



UDS

Mi Universidad

LIBRO

NUTRICIÓN Y ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES

Licenciatura en Nutrición.

Cuarto Cuatrimestre

Septiembre- Diciembre

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor de Primaria Manuel Albores Salazar con la idea de traer Educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer Educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tarde.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta Educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de Educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el Corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y Educativos de los diferentes Campus, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

MISIÓN

Satisfacer la necesidad de Educación que promueva el espíritu emprendedor, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad

- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

ESLOGAN

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un Jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen.

Nombre de la materia

Objetivo de la materia:

INDICE

3.1.- Organización estructural y funcional del sistema respiratorio

3.1.1- Vías respiratorias de Conducción

3.2.- Intercambio y transporte de gases.

3.2.1- Ventilación-flujo de gases hacia dentro y fuera de los alvéolos pulmonares.

3.2.2 Perfusion-flujo de sangre en los capilares pulmonares adyacentes.

3.2.3 Difusión-transferencia de gases entre los alvéolos y los capilares pulmonares

3.3.- Regulación de la respiración.

3.3.1 Centros Respiratorios

3.3.2 Control nervioso de la respiración de los capilares pulmonares adyacentes.

3.2.3 Difusión-transferencia de gases entre los alvéolos y los capilares pulmonares

3.3.3 Receptores

3.3.4 Control químico de la respiración.

3.4.- Trastornos ventilatorios: obstructivo, restrictivo.

3.5.- Alteración de la difusión. Fisiopatología alveolo-intersticial.

3.1.- Organización estructural y funcional del sistema respiratorio

- **TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR**

Nariz y fosas nasales

Senos paranasales: frontales, etmoidales, esfenoidales y maxilares

Boca

Faringe

Laringe. Interior de la laringe

Tráquea

- **TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR**

Bronquios

Pulmones

Unidad respiratoria

● ESTRUCTURAS ACCESORIAS

Pleuras

Pared torácica: huesos, articulaciones y músculos del tórax (descrita en aparato locomotor)

● MEDIASTINO

DEFINICIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO

El sistema respiratorio está formado por las estructuras que realizan el intercambio de gases entre la atmósfera y la sangre. El oxígeno (O_2) es introducido dentro del cuerpo para su posterior distribución a los tejidos y el dióxido de carbono (CO_2) producido por el metabolismo celular, es eliminado al exterior.

Además interviene en la regulación del pH corporal, en la protección contra los agentes patógenos y las sustancias irritantes que son inhalados y en la vocalización, ya que al moverse el aire a través de las cuerdas vocales, produce vibraciones que son utilizadas para hablar, cantar, gritar.....

El proceso de intercambio de O_2 y CO_2 entre la sangre y la atmósfera, recibe el nombre de respiración externa.

El proceso de intercambio de gases entre la sangre de los capilares y las células de los tejidos en donde se localizan esos capilares se llama respiración interna.

● TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR

NARIZ Y FOSAS NASALES

La nariz es la parte superior del sistema respiratorio y varía en tamaño y forma en diferentes personas. Se proyecta hacia adelante desde la cara, a la que está unida su raíz, por debajo de la frente, y su dorso se extiende desde la raíz hasta el vértice o punta.

La parte superior de la nariz es ósea, se llama puente de la nariz y está compuesto por los huesos nasales, parte del maxilar superior y la parte nasal del hueso frontal.

La parte inferior de la nariz es cartilaginosa y se compone de cartílagos hialinos: 5 principales y otros más pequeños.

En el interior de la nariz se encuentra el tabique nasal que es parcialmente óseo y parcialmente cartilaginoso y divide a la cavidad nasal en dos partes llamadas las fosas nasales. La parte ósea del tabique está formada por parte del hueso etmoides y por el vómer y se localiza en el plano medio de las fosas nasales hasta el 7º año de vida. Después suele abombarse hacia uno de los lados, generalmente el derecho. La parte cartilaginosa está formada por cartílago hialino y se llama cartílago septal.

Las fosas nasales se abren al exterior por dos aberturas llamadas los orificios o ventanas nasales, limitados por fuera por las alas de la nariz, y se comunican con la nasofaringe por dos orificios posteriores o coanas. En cada fosa nasal se distingue un techo, una pared medial, una pared lateral y un suelo.

El techo es curvado y estrecho y está formado por 3 huesos: frontal, etmoidal y esfenoidal.

El suelo es más ancho que el techo y está formado por parte de los huesos maxilar y palatino.

La pared interna está formada por el tabique nasal óseo y es lisa.

La pared externa es rugosa debido a la presencia de 3 elevaciones óseas longitudinales: los cornetes nasales superior, medio e inferior que se proyectan hacia el interior de cada fosa nasal y se curvan hacia abajo formando canales de paso de aire que se llaman meatos. Debajo del cornete superior se encuentra el meato superior en donde desembocan los senos etmoidales. Debajo del cornete medio se encuentra el meato medio en donde desembocan los senos maxilar y frontal. Debajo del cornete inferior se encuentra el meato inferior, en donde desemboca el conducto lácrimo-nasal.

Las fosas nasales en su parte más exterior están recubiertas por piel que contiene un cierto número de gruesos pelos cortos o vibrisas y en su parte restante, por una membrana mucosa con epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. Las vibrisas atrapan las partículas más grandes suspendidas en el aire inspirado antes de que alcancen la mucosa nasal, mientras que el resto de partículas es atrapado por una fina capa de moco segregada por las glándulas mucosas del epitelio, que luego es propulsado por los cilios hacia la faringe para ser deglutido e inactivado en el estómago. Además, el aire inspirado al pasar por la mucosa nasal es humedecido y calentado antes de seguir su camino por las vías respiratorias.

El 1/3 superior de la mucosa nasal, situada en el techo y la zona superior de las paredes interna y externa de las fosas nasales, es la mucosa olfatoria, ya que contiene los receptores sensitivos olfatorios.

SENOS PARANASALES

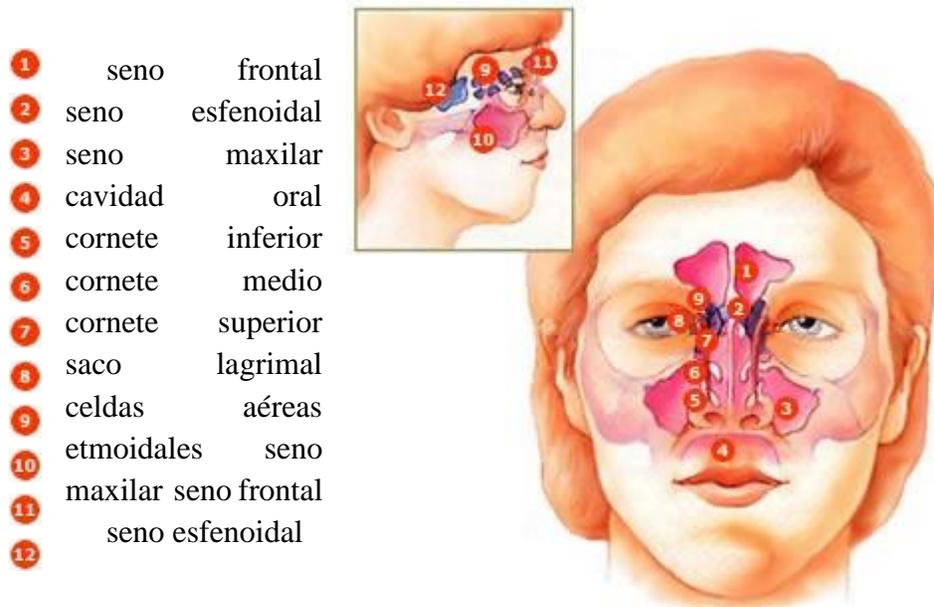
Los senos paranasales son cavidades llenas de aire, de diferente tamaño y forma según las personas, que se originan al introducirse la mucosa de la cavidad nasal en los huesos del cráneo contiguos y, por tanto, están tapizadas por mucosa nasal, aunque más delgada y con menos vasos sanguíneos que la que recubre las fosas nasales. Los huesos que poseen cavidades aéreas son el frontal, el etmoides, el esfenoides y el maxilar superior. En el recién nacido, la mayoría de senos son rudimentarios o están ausentes y durante la infancia y la adolescencia crecen e invaden los huesos adyacentes. El crecimiento de los senos es importante porque altera el tamaño y la forma de la cara y da resonancia a la voz. El moco secretado por las glándulas de la mucosa que los tapiza, pasa a las fosas nasales a través de los meatos.

Senos frontales. Se localizan entre las tablas interna y externa del hueso frontal, por detrás de los arcos superciliares y a partir de los 7 años ya pueden ser visualizados en radiografías. Aunque es posible encontrar numerosos senos frontales, lo habitual es que haya uno derecho y otro izquierdo, que rara vez son de igual tamaño en una misma persona ya que el tabique que los separa no suele encontrarse en el plano medio. El tamaño de los senos frontales varía desde unos 5 mm hasta grandes espacios que se extienden lateralmente. Cada seno frontal comunica con la fosa nasal correspondiente a través del meato medio.

Senos etmoidales. El número de cavidades aéreas en el hueso etmoides varía de 3-18 y no suelen ser visibles radiológicamente hasta los 2 años de edad. Desembocan en las fosas nasales por los meatos superiores.

Senos esfenoidales. Suelen ser 2, se sitúan en el hueso esfenoides, por detrás de la parte superior de las fosas nasales, están separados entre sí por un tabique óseo que habitualmente no se encuentra en el plano medio y están en relación con estructuras anatómicas importantes como son los nervios ópticos, el quiasma óptico, la hipófisis, las arterias carótidas internas y los senos cavernosos. A diferencia de los otros senos éstos desembocan en las fosas nasales por encima de los cornetes superiores.

Senos maxilares. Son los senos paranasales más grandes y su techo es el suelo de la órbita. En el momento del nacimiento son muy pequeños pero luego crecen lentamente hasta el momento en que salen los dientes permanentes. Desembocan en la fosa nasal correspondiente por el meato medio a través de un orificio situado en la parte superior-interna del seno, de modo que es imposible su drenaje cuando la cabeza está en posición vertical, motivo por el que se requieren maniobras especiales.



Fuente: Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología - Segunda edición. 1ª ed. Madrid: MosbyDoyma Libros; 1995. p. 583.

BOCA

La boca es la primera parte del tubo digestivo aunque también se emplea para respirar. Está tapizada por una membrana mucosa, la mucosa oral, con epitelio estratificado escamoso no queratinizado y limitada por las mejillas y los labios. El espacio en forma de herradura situado entre los dientes y los labios, se llama vestíbulo y el espacio situado por detrás de los dientes es la cavidad oral propiamente dicha. El techo de la cavidad oral está formado por el paladar que consiste en dos partes: una ósea llamada paladar duro, formada por parte de los huesos maxilar superior y palatinos y otra, formada por músculos pares recubiertos de mucosa, llamada el paladar blando o velo del paladar, que se inserta por delante en el paladar duro y, por detrás es libre y presenta una proyección cónica en la línea media, la úvula.

A cada lado del paladar blando hay dos músculos recubiertos de repliegues verticales de mucosa que constituyen los dos pilares anteriores y los dos pilares posteriores del paladar y forman el istmo de las fauces o puerta de comunicación de la cavidad oral con la parte oral de la faringe u orofaringe. Por su parte anterior la cavidad oral se comunica con el exterior por la abertura de la boca.

FARINGE

La faringe es un tubo que continúa a la boca y constituye el extremo superior común de los tubos respiratorio y digestivo. En su parte superior desembocan los orificios posteriores de las fosas nasales o coanas, en su parte media desemboca el istmo de las fauces o puerta de comunicación con la cavidad oral y por su parte inferior se continúa con el esófago, de modo que conduce alimentos hacia el esófago y aire hacia la laringe y los pulmones. Para una mejor descripción se divide en 3 partes: nasofaringe, situada por detrás de la nariz y por encima del paladar blando, orofaringe, situada por detrás de la boca, y laringofaringe, situada por detrás de la laringe. Debido a que la vía para los alimentos y el aire es común en la faringe, algunas veces la comida pasa a la laringe produciendo tos y sensación de ahogo y otras veces el aire entra en el tubo digestivo acumulándose gas en el estómago y provocando eructos.

Nasofaringe. Se la considera la parte nasal de la faringe ya que es una extensión hacia atrás de las fosas nasales, está recubierta de una mucosa similar a la mucosa nasal y tiene una función respiratoria. Hay varias colecciones de tejido linfóide llamadas amígdalas, así, en su techo y pared posterior la amígdala faríngea (llamada popularmente vegetaciones o adenoides). En su pared externa, desemboca la trompa de Eustaquio que es la comunicación entre el oído medio y la nasofaringe y por detrás de cada uno de los orificios de desembocadura se encuentran las dos amígdalas tubáricas. La infección de una adenoides puede diseminarse a una amígdala tubárica por proximidad, produciendo el cierre de la trompa correspondiente y una infección en la cavidad timpánica, lo que dará lugar a una otitis media con el peligro consiguiente de pérdida de audición temporal o permanente.

Orofaringe. Es la parte oral de la faringe y tiene una función digestiva ya que es continuación de la boca a través del istmo de las fauces y está tapizada por una mucosa similar a la mucosa oral. La orofaringe está limitada por arriba por el paladar blando, por abajo por la base de la lengua, en donde se encuentra una colección de tejido linfóide llamada amígdala lingual, y por los lados por los pilares del paladar anteriores y posteriores, entre los cuales, en cada lado, se encuentra otra colección de tejido linfóide que constituye las amígdalas palatinas (que cuando se infectan son llamadas popularmente anginas) cuya parte visible no es una

guía exacta de su tamaño real porque una gran porción de ellas puede estar oculta por detrás de la lengua.

Las amígdalas palatinas, lingual y faríngea constituyen una banda circular de tejido linfoide situada en el istmo de las fauces llamada anillo amigdalino o anillo de Waldeyer que tiene la misión fundamental de evitar la diseminación de las infecciones desde las cavidades nasal y oral hacia los tubos respiratorio y gastrointestinal.

Laringofaringe Es la parte laríngea de la faringe ya que se encuentra por detrás de la laringe. Está tapizada por una membrana mucosa con epitelio plano estratificado no queratinizado y se continúa con el esófago. Por su parte posterior se relaciona con los cuerpos de las vértebras cervicales 4ª a 6ª.

LARINGE

Es un órgano especializado que se encarga de la fonación o emisión de sonidos con la ayuda de las cuerdas vocales, situadas en su interior. Está localizada entre la laringofaringe y la tráquea y es una parte esencial de las vías aéreas ya que actúa como una válvula que impide que los alimentos deglutidos y los cuerpos extraños entren en las vías respiratorias. Está tapizada por una membrana mucosa con epitelio estratificado escamoso no queratinizado y su esqueleto está formado por 9 cartílagos unidos entre sí por diversos ligamentos. Tres cartílagos son impares: el tiroides, el cricoides y la epiglotis y tres cartílagos son pares: los aritenoides, los corniculados y los cuneiformes.

Cartílago tiroides Es el más grande de los cartílagos laríngeos y está compuesto por 2 láminas cuadriláteras de cartílago hialino que se fusionan por delante en la línea media, formando la prominencia laríngea o nuez de Adán que es más marcada en los hombres porque el ángulo de unión de las láminas es mayor que en las mujeres. Por su borde superior se une al hueso hioides. El borde posterior de cada lámina se proyecta hacia arriba como cuerno superior y hacia abajo como cuerno inferior; los cuernos inferiores se articulan con el cartílago cricoides.

Cartílago cricoides. Es el más inferior de los cartílagos laríngeos y tiene la forma de un anillo de sello con el sello dirigido hacia atrás. Está formado por cartílago hialino y es más pequeño que el cartílago tiroides pero más grueso y fuerte. Su borde superior se articula con el cartílago tiroides y su borde inferior con el primer anillo de la tráquea.

Cartílago epiglotis. Tiene forma de raqueta, está formado por cartílago elástico y situado por detrás de la raíz de la lengua y del hueso hioides y por delante del orificio de entrada a la laringe. Su borde superior es libre y forma el borde superior del orificio laríngeo y su borde inferior está unido al cartílago tiroideos.

Cartílagos aritenoides. Son 2, están formados por cartílago hialino y se articulan con el cartílago cricoides. En cada uno de ellos se inserta un ligamento que forma parte de una cuerda vocal.

Cartílagos corniculados y cuneiformes. También son cartílagos pares y están formados por cartílago elástico. Los cartílagos corniculados están unidos a los vértices de los aritenoides y son como una prolongación de éstos y los cartílagos cuneiformes se encuentran en los pliegues de unión de los aritenoides y la epiglotis. Estos cartílagos se aproximan cuando se cierra el orificio de entrada a la laringe en el momento de deglutir.

INTERIOR DE LA LARINGE

La cavidad o interior de la laringe se extiende desde el orificio de entrada a la laringe hasta el borde inferior del cartílago cricoides en donde se continúa con la tráquea, y queda dividida en 3 partes por dos pliegues superiores (o vestibulares o cuerdas vocales falsas) y dos pliegues inferiores (o cuerdas vocales verdaderas) que se proyectan hacia el interior de la laringe desde cada lado.

La parte de la cavidad laríngea situada por encima de los pliegues superiores se llama vestíbulo laríngeo, la situada entre los pliegues superiores y los inferiores se llama ventrículo laríngeo y la situada por debajo de los pliegues inferiores se llama cavidad infraglótica.

La mucosa laríngea está recubierta de epitelio estratificado escamoso no queratinizado hasta la cavidad infraglótica a partir de la cual se encuentra un epitelio pseudoestratificado columnar ciliado que ya se continúa con el de la mucosa de la tráquea.

Los pliegues superiores o vestibulares o cuerdas vocales falsas están separados entre sí por la hendidura vestibular y los pliegues inferiores o cuerdas vocales verdaderas están separados entre sí por la hendidura glótica.

La glotis incluye las cuerdas vocales verdaderas y la hendidura glótica y es, por tanto, la parte de la cavidad laríngea más directamente relacionada con la emisión de voz.

Las cuerdas vocales falsas consisten en 2 espesos pliegues de mucosa que rodean a unos ligamentos y se extienden entre los cartílagos tiroideos y aritenoides. No tienen papel en la emisión de voz sino que forman parte del mecanismo protector por el que la laringe se cierra en el momento de deglutir para evitar la entrada de alimentos u otros cuerpos extraños en las vías respiratorias.

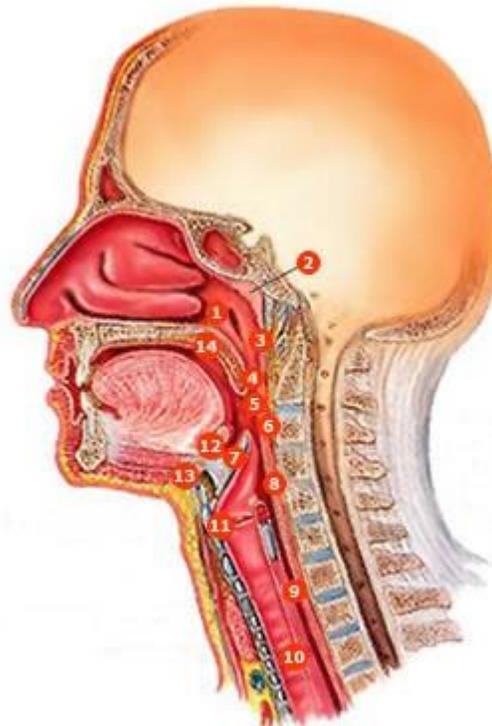
Las cuerdas vocales verdaderas tienen forma de cuña con un vértice que se proyecta hacia el interior de la cavidad laríngea y una base que se apoya en el cartílago tiroideo. Cada cuerda vocal verdadera está compuesta por un ligamento, por una membrana elástica y por fibras de músculo estriado. Todo ello tapizado por una membrana mucosa con epitelio estratificado escamoso no queratinizado.

La forma de la hendidura glótica variará según la posición de las cuerdas vocales. Mientras se respira tranquilamente la hendidura glótica se estrecha y presenta forma de cuña y, en cambio, se ensancha en la inspiración intensa. Al hablar, las cuerdas vocales se aproximan mucho de modo que la hendidura glótica aparece como una línea. Los cambios en el tono de voz se deben a variaciones en la tensión y en la longitud de las cuerdas vocales, en el ancho de la hendidura glótica y en la intensidad de los esfuerzos respiratorios, así por ejemplo, los tonos bajos de la voz de los hombres se deben a la mayor longitud de sus cuerdas vocales.

TRÁQUEA

Es un ancho tubo que continúa a la laringe y está tapizado por una mucosa con epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. La luz o cavidad del tubo se mantiene abierta por medio de una serie de cartílagos hialinos (16-20) en forma de C con la parte abierta hacia atrás. Los extremos abiertos de los anillos cartilagosos quedan estabilizados por fibras musculares lisas y tejido conjuntivo elástico formando una superficie posterior plana en contacto directo con el esófago, por delante del cual descende, lo que permite acomodar dentro de la tráquea las expansiones del esófago producidas al tragar. Termina a nivel del ángulo esternal y de la apófisis espinosa de la 4ª vértebra torácica, al dividirse en los bronquios principales derecho e izquierdo. El arco o cayado de la aorta en un principio es anterior a la tráquea y luego se coloca en su lado izquierdo.

- 1 orificio faríngeo de la trompa auditiva (de Eustaquio)
- 2 amígdala faríngea (adenoides)
- 3 nasofaringe
- 4 úvula
- 5 amígdala palatina
- 6 orofaringe
- 7 epiglotis
- 8 laringofaringe
- 9 esófago
- 10 tráquea
- 11 cuerdas vocales
- 12 amígdala lingual
- 13 hueso hioides
- 14 paladar blando



KT. Thibodeau GA, Anatomía y Fisiología - Segunda edición. 1ª Madrid: Mosby-Doyma Libros; 584.

Patton ed. 1995. p.

● TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR

BRONQUIOS

Los bronquios principales son dos tubos formados por anillos completos de cartílago hialino, uno para cada pulmón, y se dirigen hacia abajo y afuera desde el final de la tráquea hasta los hilios pulmonares por donde penetran en los pulmones. El bronquio principal derecho es más vertical, corto y ancho que el izquierdo lo que explica que sea más probable que un objeto aspirado entre en el bronquio principal derecho. Una vez dentro de los pulmones, los bronquios se dividen continuamente, de modo que cada rama corresponde a un sector definido del pulmón.

Cada bronquio principal se divide en bronquios lobulares que son 2 en el lado izquierdo y 3 en el lado derecho, cada uno correspondiente a un lóbulo del pulmón. Cada bronquio lobular se divide, a su vez, en bronquios segmentarios que corresponden a los llamados segmentos pulmonares, cada uno de los cuales tiene sus propios bronquio, arteria y vena segmentarios. Los bronquios segmentarios, a su vez, se dividen en bronquios más pequeños o bronquíolos que se ramifican en tubos más pequeños, de un modo repetido hasta formar los bronquíolos

terminales. Toda esta ramificación bronquial se parece a un árbol invertido y por ello se llama árbol bronquial.

A medida que se produce la ramificación bronquial, el epitelio de la mucosa va cambiando. En los bronquios principales, lobulares y segmentarios la mucosa tiene epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. En los bronquiolos más grandes pasa a tener epitelio columnar simple ciliado, en los bronquiolos más pequeños, epitelio cuboidal simple ciliado y en los bronquiolos terminales, epitelio cuboidal simple no ciliado. Además los anillos cartilaginosos van desapareciendo y las fibras musculares lisas van aumentando, hasta que ya no hay cartílago y solo músculo liso en la pared de los bronquiolos más pequeños, de modo que la contracción muscular puede cerrar la cavidad de estos bronquiolos, impidiendo la entrada de aire en los alvéolos, como sucede por ejemplo en una crisis asmática, lo que puede ser una situación amenazadora para la vida.

PULMONES

Los pulmones son los órganos esenciales de la respiración. Son ligeros, blandos, esponjosos y muy elásticos y pueden reducirse a la 1/3 parte de su tamaño cuando se abre la cavidad torácica. Durante la primera etapa de la vida son de color rosado, pero al final son oscuros y moteados debido al acúmulo de partículas de polvo inhalado que queda atrapado en los fagocitos (macrófagos) de los pulmones a lo largo de los años.

Cada pulmón tiene la forma de un semicono, está contenido dentro de su propio saco pleural en la cavidad torácica, y está separado uno del otro por el corazón y otras estructuras del mediastino. El pulmón derecho es mayor y más pesado que el izquierdo y su diámetro vertical es menor porque la cúpula derecha del diafragma es más alta, en cambio es más ancho que el izquierdo porque el corazón se abomba más hacia el lado izquierdo. El pulmón izquierdo está dividido en un lóbulo superior, que presenta la escotadura cardíaca en donde se sitúa el corazón, y un lóbulo inferior. El pulmón derecho está dividido en tres lóbulos: superior, medio e inferior.

Cada pulmón presenta un vértice, una base y dos caras. El vértice es el polo superior redondeado de cada pulmón y se extiende a través de la abertura superior del tórax, por encima de la 1ª costilla. La base o cara diafragmática es cóncava y en forma de semiluna y se apoya en la superficie convexa del diafragma que separa al pulmón derecho del hígado y al pulmón izquierdo del hígado, estómago y bazo. La cara costal es grande, lisa y convexa y se adapta a la pared torácica y la cara interna tiene una parte vertebral que ocupa el canal a

cada lado de la columna vertebral y otra mediastínica que presenta depresiones debido al corazón y los grandes vasos.

El hilio de cada pulmón se encuentra cerca del centro de la cara interna, está rodeado por pleura y es la zona por donde pasan las estructuras que entran y salen de cada pulmón (arterias, venas, bronquios, nervios, vasos y ganglios linfáticos) formando los pedículos pulmonares que también están rodeados por pleura. De este modo los pedículos unen la cara interna de cada pulmón al corazón y la tráquea.

Las ramas de la arteria pulmonar distribuyen sangre venosa en los pulmones para que éstos la puedan oxigenar. Acompañan a los bronquios de tal modo que hay una rama para cada lóbulo, cada segmento bronco-pulmonar y cada área funcional del pulmón. Las ramas terminales de las arterias pulmonares se ramifican en capilares que se encuentran recubriendo las paredes de los alvéolos.

Por su parte, las arterias bronquiales son pequeñas y transportan sangre oxigenada para irrigar los bronquios en todas sus ramificaciones.

Las venas pulmonares recogen la sangre oxigenada desde los pulmones y la transportan a la aurícula izquierda del corazón.

Por su parte, las venas bronquiales recogen la sangre venosa procedente de los bronquios y la llevan a la vena ácigos (la derecha) y la vena hemiacigos (la izquierda).

UNIDAD RESPIRATORIA

Los bronquios se dividen una y otra vez hasta que su diámetro es inferior a 1 mm, después de lo cual se conocen como bronquiolos y ya no tienen en sus paredes ni glándulas mucosas ni cartílagos. Los bronquiolos se subdividen a su vez en bronquiolos terminales. Estos se subdividen hasta formar los bronquiolos respiratorios que se caracterizan porque en parte tienen estructura de bronquiolos pero en parte ya tienen alvéolos en su pared que se abren directamente en su cavidad.

La unidad respiratoria es la zona del pulmón que está aireada por un bronquiolo respiratorio. Cada bronquiolo respiratorio se divide en varias vías llamadas conductos alveolares que, a su vez, se abren a numerosos sacos alveolares y alvéolos. Cada saco alveolar está formado por varios alvéolos y cada alvéolo es una bolsa redondeada, abierta por un lado, con un

diámetro medio de unas 300 micras, que tiene una pared extremadamente delicada formada por epitelio plano simple. En los 2 pulmones hay alrededor de unos 300 millones de alvéolos.

■ ESTRUCTURAS ACCESORIAS

PLEURAS

Son membranas serosas, es decir que tapizan una cavidad corporal que no está abierta al exterior y recubren los órganos que se encuentran en su interior que, en este caso, son los pulmones. Una serosa consiste en una fina capa de tejido conjuntivo laxo cubierta por una capa de epitelio escamoso simple y como el tipo de epitelio es siempre el mismo en todas las serosas, se le da el nombre genérico de mesotelio al epitelio de una serosa.

Hay 2 pleuras en cada lado. Cada pulmón está cubierto completa e íntimamente por una membrana serosa, lisa y brillante llamada pleura visceral. La cavidad torácica está cubierta por otra membrana serosa llamada pleura parietal. El espacio virtual que hay entre ambas pleuras se llama cavidad pleural. Las cavidades pleurales de cada lado son 2 espacios no comunicados entre sí y cerrados herméticamente en los que existe una capa muy fina de líquido seroso lubricante secretado por el mesotelio, el líquido pleural, cuya misión es reducir el roce entre las capas parietal y visceral de cada lado para que no haya interferencias con los movimientos respiratorios.

La pleura parietal recubre las diferentes partes de la cavidad torácica y, con propósitos descriptivos, recibe un nombre según la zona que recubre: la pleura costal es la porción más fuerte de la pleura parietal y cubre las superficies internas de la caja torácica. La pleura mediastínica cubre el mediastino, la pleura diafragmática es delgada y cubre la superficie superior del diafragma y, por último, la cúpula pleural cubre el vértice del pulmón.

Durante la respiración tranquila existen 3 zonas de las cavidades pleurales que no son ocupadas por los pulmones y en donde dos partes de pleura parietal contactan una con la otra por sus superficies internas. Estas zonas se llaman senos pleurales y se llenan en una inspiración profunda. Los senos costodiafragmáticos derecho e izquierdo están situados entre las pleuras costal y diafragmática a cada lado y se acortan y se agrandan alternativamente a medida que los pulmones se mueven dentro y fuera de ellos durante la inspiración y la espiración y el seno costomediastínico se encuentra a nivel de la escotadura cardíaca, en donde se ponen en contacto las partes costal y mediastínica de la pleura parietal izquierda.

PARED TORÁCICA

■ MEDIASTINO

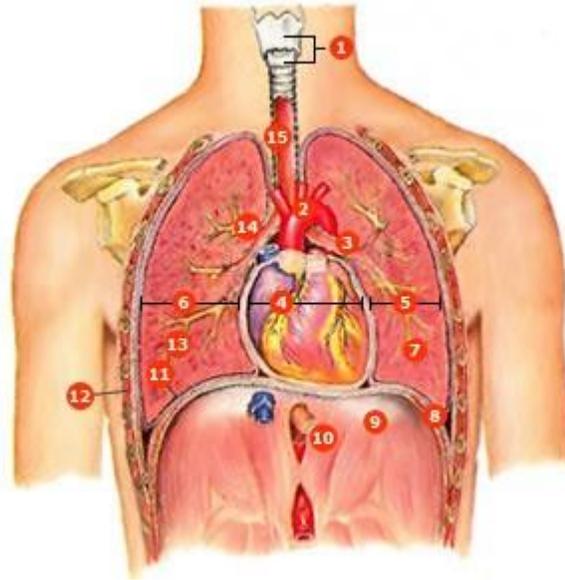
La cavidad torácica presenta 3 divisiones principales que son las cavidades pleurales derecha e izquierda y el mediastino que es la estrecha parte media y, por tanto, está entre las dos cavidades pleurales. Se extiende desde el orificio superior del tórax hasta el diafragma y desde el esternón y los cartílagos costales hasta la superficie anterior de las 12 vértebras torácicas. Contiene el corazón y los grandes vasos, la tráquea y los bronquios, el timo, el esófago, los nervios frénicos y los nervios vagos (X par craneal), el conducto torácico y ganglios linfáticos. Todas estas estructuras están rodeadas por tejido conectivo laxo y tejido adiposo cuya laxitud junto con la elasticidad de los pulmones permite al mediastino acomodarse al movimiento y cambios de volumen de la cavidad torácica.

El timo es una masa de tejido linfoide de forma aplanada y lobular que se encuentra por detrás del manubrio esternal. En los recién nacidos puede extenderse a través de la abertura torácica superior hacia el cuello debido a su gran tamaño, pero a medida que el niño crece va disminuyendo hasta casi desaparecer en el adulto.

El conducto torácico es el conducto linfático principal del organismo, con unos 45 cm de longitud, y transporta la mayor parte de linfa del cuerpo hasta desembocar en el sistema venoso, en la vena braquiocefálica izquierda.

① laringe (cartílago tiroides y

- cartílago cricoides) aorta
- 2 bronquio principal
- 3 izquierdo mediastino
- 4 cavidad pleural
- 5 izquierda cavidad
- 6 pleural derecha
- 7 pulmón izquierdo
- 8 espacio pleural
- 9 diafragma esófago
- 10 pleura visceral pleura
- 11 parietal pulmón
- 12 derecho
- 13 bronquio principal
- 14 derecho tráquea
- 15



Fuente: Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología - Segunda edición. 1ª ed. Madrid: MosbyDoyma Libros; 1995. p. 594.

SISTEMA RESPIRATORIO: FISIOLÓGÍA

Definición del proceso de la respiración

Ventilación pulmonar

Trabajo respiratorio

Volúmenes y capacidades pulmonares

Ventilación alveolar

Difusión de gases

Membrana respiratoria o membrana alvéolo-capilar

Relación ventilación alveolar/perfusión

Transporte de oxígeno por la sangre

Curva de disociación de la hemoglobina

Transporte de dióxido de carbono por la sangre

Regulación o control de la respiración

Control químico de la respiración

Control no químico de la respiración

DEFINICIÓN DEL PROCESO DE LA RESPIRACIÓN

El proceso de intercambio de oxígeno (O_2) y dióxido de carbono (CO_2) entre la sangre y la atmósfera, recibe el nombre de respiración externa. El proceso de intercambio de gases entre la sangre de los capilares y las células de los tejidos en donde se localizan esos capilares se llama respiración interna.

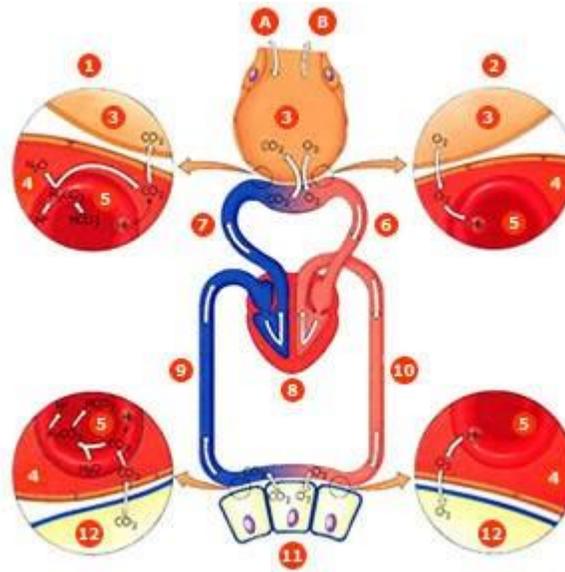
El proceso de la respiración externa puede dividirse en 4 etapas principales: La ventilación pulmonar o intercambio del aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares mediante la inspiración y la espiración

La difusión de gases o paso del oxígeno y del dióxido de carbono desde los alvéolos a la sangre y viceversa, desde la sangre a los alvéolos

El transporte de gases por la sangre y los líquidos corporales hasta llegar a las células y viceversa

Y, por último, la regulación del proceso respiratorio.

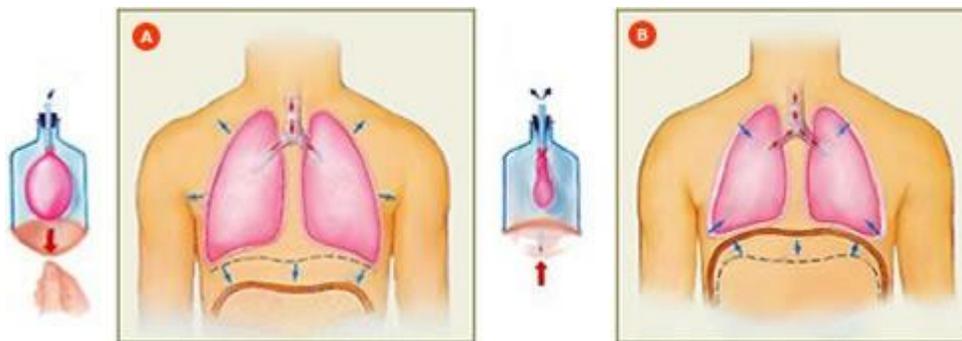
- A** aire inspirado
- B** aire expirado
- 1**
- 2** dióxido de
- 3** carbono (CO₂)
- 4** oxígeno (O₂)
- 5** alvéolo plasma
- 6** hematíe vena
- 7** pulmonar arteria
- 8** pulmonar corazón
- 9** venas sistémicas
- 10** arterias sistémicas
- 11** células
- 12** célula tisular



Fuente: Thibodeau GA, Patton KT. Estructura y Función del cuerpo humano. 10ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998. p. 294. Fisiología.

VENTILACIÓN PULMONAR

Es la primera etapa del proceso de la respiración y consiste en el flujo de aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones, es decir, en la inspiración y en la espiración.



A Inspiración: el diafragma se contrae / Los pulmones se expanden.

B

Espiración: los pulmones se retraen / El diafragma se

relaja.

El aire atmosférico es una mezcla de gases y vapor de agua. La presión total de una mezcla de gases es la suma de las presiones de los gases individuales. La presión atmosférica a nivel del mar es 760 mmHg, de la que un 78% se debe a moléculas de nitrógeno (N_2), un 21% a moléculas de oxígeno (O_2) y así sucesivamente. La presión de un gas en una mezcla de gases, se llama presión parcial de ese gas y es determinado por su abundancia en la mezcla. Para encontrar la presión parcial, se multiplica la presión atmosférica (P_{atm}) por la contribución relativa del gas (%) a la mezcla de gases que constituye el aire:

$$\text{Presión parcial de oxígeno (P}_{O_2}\text{)} = 760 \text{ mmHg} \times 21\% = 160 \text{ mmHg en la atmósfera}$$

La presión parcial de los gases varía dependiendo de la cantidad de vapor de agua del aire. El agua diluye la contribución de los gases a la presión del aire, de modo que cuando hay mucha humedad en el aire, la presión parcial de los gases disminuye, es decir, disminuye la cantidad de esos gases en el aire que respiramos.

Por convención, en fisiología respiratoria se considera a la presión atmosférica como 0 mmHg. Así que cuando hablamos de una presión negativa nos referimos a una presión por debajo de la presión atmosférica y de una presión positiva nos referimos a una presión por encima de la atmosférica.

El flujo de aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones depende de la diferencia de presión producida por una bomba. Los músculos respiratorios constituyen esta bomba y cuando se contraen y se relajan crean gradientes de presión.

Las presiones en el sistema respiratorio pueden medirse en los espacios aéreos de los pulmones (presión intrapulmonar) o dentro del espacio pleural (presión intrapleural). Debido a que la presión atmosférica es relativamente constante, la presión en los pulmones debe ser mayor o menor que la presión atmosférica para que el aire pueda fluir entre el medio ambiente y los alvéolos.

Durante la inspiración, la contracción del diafragma y de los músculos inspiratorios da lugar a un incremento de la capacidad de la cavidad torácica, con lo que la presión intrapulmonar se hace ligeramente inferior con respecto a la atmosférica, lo que hace que el aire entre en las vías respiratorias. Durante la espiración, los músculos respiratorios se relajan y vuelven a sus posiciones de reposo. A medida que esto sucede, la capacidad de la cavidad torácica disminuye con lo que la presión intrapulmonar aumenta con respecto a la atmosférica y el aire sale de los pulmones.

Como los pulmones son incapaces de expandirse y contraerse por sí mismos, tienen que moverse en asociación con el tórax. Los pulmones están “pegados” a la caja torácica por el líquido pleural que se encuentra entre las dos hojas pleurales, la visceral y la parietal (es lo mismo que sucedería con dos láminas de cristal unidas entre por una fina capa de líquido, es imposible separar entre sí esas dos láminas de cristal, a no ser que se deslicen una sobre otra). La presión intrapleural, del espacio intrapleural, es inferior a la atmosférica y surge durante el desarrollo, a medida que la caja torácica con su capa pleural asociada crece más rápido que el pulmón con su capa pleural asociada. Las dos hojas pleurales se mantienen juntas por el líquido pleural, de modo que los pulmones elásticos son forzados a estirarse para adaptarse al mayor volumen de la caja torácica. Al mismo tiempo, sucede que la fuerza elástica tiende a llevar a los pulmones a su posición de reposo, lejos de la caja torácica. La combinación de la fuerza de estiramiento hacia fuera de la caja torácica y la fuerza elástica de los pulmones hacia adentro, crea una presión intrapleural negativa, lo que significa que es inferior a la presión atmosférica. No hay que olvidar que la cavidad pleural está cerrada herméticamente, de modo que la presión intrapleural nunca se puede equilibrar con la presión atmosférica.

TRABAJO RESPIRATORIO

En la respiración normal tranquila, la contracción de los músculos respiratorios solo ocurre durante la inspiración, mientras que la espiración es un proceso pasivo ya que se debe a la relajación muscular. En consecuencia, los músculos respiratorios normalmente solo trabajan para causar la inspiración y no la espiración. Los dos factores que tienen la mayor influencia en la cantidad de trabajo necesario para respirar son:

- la expansibilidad o compliance de los pulmones • la resistencia de las vías aéreas al flujo del aire

La **EXPANSIBILIDAD** o **COMPLIANCE** es la habilidad de los pulmones para ser estirados o expandidos. Un pulmón que tiene una compliance alta significa que es estirado o expandido con facilidad, mientras uno que tiene una compliance baja requiere más fuerza de los músculos respiratorios para ser estirado. La compliance es diferente de la elastancia o elasticidad pulmonar. La elasticidad significa resistencia a la deformación y es la capacidad que tiene un tejido elástico de ser deformado o estirado por una pequeña fuerza y de recuperar la forma y dimensiones originales cuando la fuerza es retirada. El hecho de que un pulmón sea estirado o expandido fácilmente (alta compliance) no significa necesariamente que volverá a su forma y dimensiones originales cuando desaparece la fuerza de estiramiento

(elastancia). Como los pulmones son muy elásticos, la mayor parte del trabajo de la respiración se utiliza en superar la resistencia de los pulmones a ser estirados o expandidos.

Las fuerzas que se oponen a la compliance o expansión pulmonar son dos: la elasticidad o elastancia de los pulmones ya que sus fibras elásticas resultan estiradas al expandirse los pulmones y como tienen tendencia a recuperar su forma y dimensiones originales, los pulmones tienden continuamente a apartarse de la pared torácica;

la tensión superficial producida por una delgada capa de líquido que reviste interiormente los alvéolos, que incrementa la resistencia del pulmón a ser estirado y que, por tanto, aumenta el trabajo respiratorio para expandir los alvéolos en cada inspiración.

Para poder realizar la inspiración con facilidad, estas dos fuerzas son contrarrestadas por:

la presión intrapleurales negativa que existe en el interior de las cavidades pleurales y que obliga a los pulmones a seguir a la pared torácica en su expansión

(leer apartado de ventilación pulmonar)

el agente tensioactivo o surfactante que es una mezcla de fosfolípidos y proteínas, segregada por unas células especiales que forman parte del epitelio alveolar, los neumocitos de tipo II, y que disminuye la tensión superficial del líquido que recubre interiormente los alvéolos. La síntesis de surfactante comienza alrededor de la semana 25 del desarrollo fetal y cuando no se segrega, la expansión pulmonar es muy difícil y se necesitan presiones intrapleurales extremadamente negativas para poder vencer la tendencia de los alvéolos al colapso. Algunos recién nacidos prematuros no secretan cantidades adecuadas de esta sustancia tensioactiva y pueden morir por no poder expandir sus pulmones: es lo que se llama síndrome de distrés respiratorio.

En cuanto a la RESISTENCIA DE LAS VÍAS AÉREAS AL FLUJO DEL AIRE, los factores que contribuyen a la resistencia de las vías respiratorias al flujo del aire son:

- la longitud de las vías
- la viscosidad del aire que fluye a través de las vías
- el radio de las vías

La longitud de las vías respiratorias es constante y la viscosidad del aire también es constante en condiciones normales, de modo que el factor más importante en la resistencia al flujo del aire es el radio de las vías respiratorias. Si no hay una patología de estas vías que provoque un estrechamiento de las mismas, la mayor parte del trabajo realizado por los músculos durante la respiración normal tranquila, se utiliza para expandir los pulmones y solamente

una pequeña cantidad se emplea para superar la resistencia de las vías respiratorias al flujo del aire.

VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

Un método simple para estudiar la ventilación pulmonar consiste en registrar el volumen de aire que entra y sale de los pulmones, es lo que se llama realizar una espirometría. Se ha dividido el aire movido en los pulmones durante la respiración en 4 volúmenes diferentes y en 4 capacidades diferentes.

Los VOLÚMENES PULMONARES son:

Volumen corriente (VC): Es el volumen de aire inspirado o espirado con cada respiración normal. El explorador dice al paciente: “respire tranquilamente”. En un varón adulto es de unos 500 ml.

Volumen de reserva inspiratoria (VRI): Es el volumen extra de aire que puede ser inspirado sobre el del volumen corriente. El explorador dice al paciente: “inspire la mayor cantidad de aire que usted pueda”. En un varón adulto es de unos 3000 ml.

Volumen de reserva espiratoria (VRE): Es el volumen de aire que puede ser espirado en una espiración forzada después del final de una espiración normal. El explorador dice al paciente: “expulse la mayor cantidad de aire que usted pueda”. En un varón adulto es de unos 1100 ml.

Volumen residual (VR): Este volumen no puede medirse directamente como los anteriores. Es el volumen de aire que permanece en los pulmones al final de una espiración forzada, no puede ser eliminado ni siquiera con una espiración forzada y es importante porque proporciona aire a los alvéolos para que puedan airear la sangre entre dos inspiraciones. En un varón adulto es de unos 1200 ml.

Las CAPACIDADES PULMONARES son combinaciones de 2 ó más volúmenes.

Capacidad inspiratoria (CI): Es la combinación del volumen corriente más el volumen de reserva inspiratoria ($VC + VRI$). Es la cantidad de aire que una persona puede inspirar

comenzando en el nivel de espiración normal y distendiendo los pulmones lo máximo posible. En un varón adulto es de unos 3500 ml.

Capacidad residual funcional (CRF): Es la combinación del volumen de reserva espiratorio más el volumen residual (VRE + VR). En un varón adulto es de unos 2300 ml.

Capacidad vital (CV): Es la combinación del volumen de reserva inspiratorio más el volumen corriente más el volumen de reserva espiratorio (VRI + VC + VRE). Es la cantidad máxima de aire que una persona puede eliminar de los pulmones después de haberlos llenado al máximo. El explorador dice al paciente: “inspire todo el aire que pueda y después espire todo el aire que pueda”. La medición de la capacidad vital es la más importante en la clínica respiratoria para vigilar la evolución de los procesos pulmonares. En un varón adulto es de unos 4600 ml. En esta prueba se valora mucho la primera parte de la espiración, es decir, la persona hace un esfuerzo inspiratorio máximo y a continuación espira tan rápida y completamente como puede. El volumen de aire exhalado en el primer segundo, bajo estas condiciones, se llama volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV₁, siglas en inglés). En adultos sanos el FEV₁ es de alrededor del 80% de la capacidad vital, es decir, que el 80% de la capacidad vital se puede espirar forzosamente en el primer segundo. El FEV₁ constituye una medida muy importante para examinar la evolución de una serie de enfermedades pulmonares. En las enfermedades pulmonares obstructivas, por ejemplo, el FEV₁ está disminuido

Capacidad pulmonar total (CPT): Es la combinación de la capacidad vital más el volumen residual (CV + VR). Es el volumen máximo de aire que contienen los pulmones después del mayor esfuerzo inspiratorio posible. En un varón adulto es de unos 5800 ml.

VENTILACIÓN ALVEOLAR

La importancia final de la ventilación pulmonar reside en la renovación continua del aire en las unidades respiratorias, que es donde el aire está en estrecha proximidad con la sangre.

Podemos estimar la efectividad de la ventilación calculando la ventilación pulmonar total o volumen de aire que entra y sale de los pulmones en cada minuto. Se le llama también volumen respiratorio minuto (VRM) y se calcula al multiplicar el volumen corriente por la frecuencia respiratoria. Como la frecuencia respiratoria suele ser de 12-15 respiraciones por minuto:

$$FR \times VC = VRM$$

$$12 \text{ respiraciones/min} \times 500 \text{ ml} = 6000 \text{ ml/min} = 6 \text{ litros/min}$$

La ventilación pulmonar total representa el movimiento físico del aire dentro y fuera del tracto respiratorio, pero no es necesariamente un buen indicador de la cantidad de aire fresco que alcanza la superficie de intercambio alveolar porque parte del aire que respira una persona nunca llega a las regiones de intercambio de gases sino que permanece en las vías respiratorias como la tráquea y los bronquios. Como estas vías respiratorias no intercambian gases con la sangre, se les llama espacio muerto anatómico y el aire que contienen aire del espacio muerto (VM). En un varón adulto es de ~ 150 ml.

Como consecuencia, un indicador más adecuado de la eficiencia de la ventilación es la ventilación alveolar o cantidad de aire que alcanza los alvéolos en un minuto que se calcula al multiplicar la frecuencia respiratoria por el volumen corriente menos el volumen del espacio muerto:

$$FR \times (VC - VM) = VA \quad 12 \text{ respiraciones/min} \times (500\text{ml} - 150\text{ml}) = 4200 \text{ ml/min}$$

Se observa que la ventilación alveolar puede ser afectada drásticamente por cambios tanto en la frecuencia respiratoria como en la profundidad de la respiración.

DIFUSIÓN O INTERCAMBIO ALVÉOLO-CAPILAR DE GASES

Una vez que los alvéolos se han ventilado con aire nuevo, el siguiente paso en el proceso respiratorio es la difusión del oxígeno (O_2) desde los alvéolos hacia la sangre y del dióxido de carbono (CO_2) en dirección opuesta.

La cantidad de oxígeno y de dióxido de carbono que se disuelve en el plasma depende del gradiente de presiones y de la solubilidad del gas. Ya que la solubilidad de cada gas es constante, el principal determinante del intercambio de gases es el gradiente de la presión parcial del gas a ambos lados de la membrana alvéolo-capilar.

Los gases fluyen desde regiones de elevada presión parcial a regiones de baja presión parcial. La P_{O_2} normal en los alvéolos es de 100 mmHg mientras que la P_{O_2} normal en la sangre venosa que llega a los pulmones, es de 40 mmHg. Por tanto, el oxígeno se mueve desde los alvéolos al interior de los capilares pulmonares. Lo contrario sucede con el dióxido de carbono. La P_{CO_2} normal en los alvéolos es de 40 mmHg mientras que la P_{CO_2} normal de la

sangre venosa que llega a los pulmones es de 46 mmHg. Por tanto, el dióxido de carbono se mueve desde el plasma al interior de los alvéolos. A medida que difunde más gas de un área a otra de la membrana, la presión parcial va disminuyendo en un lado y aumentando en otro, de modo que los 2 valores se van acercando y, por tanto, la intensidad de la difusión es cada vez menor hasta que llega un momento en que las presiones a ambos lados de la membrana alvéolo-capilar se igualan y la difusión se detiene.

La cantidad de aire alveolar sustituida por aire atmosférico nuevo con cada movimiento respiratorio solo es la 1/7 parte del total, de modo que se necesitan varios movimientos respiratorios para renovar la mayor parte del aire alveolar. Con una ventilación alveolar normal se necesitan unos 17 segundos aproximadamente, para sustituir la mitad del aire alveolar y esta lentitud tiene importancia para evitar cambios bruscos en las concentraciones gaseosas de la sangre.

MEMBRANA RESPIRATORIA O MEMBRANA ALVÉOLO-CAPILAR

Las paredes alveolares son muy delgadas y sobre ellas hay una red casi sólida de capilares interconectados entre sí. Debido a la gran extensión de esta red capilar, el flujo de sangre por la pared alveolar es descrito como laminar y, por tanto, los gases alveolares están en proximidad estrecha con la sangre de los capilares. Por otro lado, los gases que tienen importancia respiratoria son muy solubles en los lípidos y en consecuencia también son muy solubles en las membranas celulares y pueden difundir a través de éstas, lo que resulta interesante porque el recambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre pulmonar se produce a través de una serie de membranas y capas que se denominan en conjunto, membrana respiratoria o membrana alvéolo-capilar.

A pesar del gran número de capas, el espesor global de la membrana respiratoria varía de 0.2 a 0.6 micras y su superficie total es muy grande ya que se calculan unos 300 millones de alvéolos en los dos pulmones. Además, el diámetro medio de los capilares pulmonares es de unas 8 micras lo que significa que los glóbulos rojos deben deformarse para atravesarlos y, por tanto, la membrana del glóbulo rojo suele tocar el endotelio capilar, de modo que el O₂ y el CO₂ casi no necesitan atravesar el plasma cuando difunden entre el hematíe y el alvéolo por lo que aumenta su velocidad de difusión.

La difusión del oxígeno y del dióxido de carbono a través de la membrana respiratoria alcanza el equilibrio en menos de 1 segundo de modo que cuando la sangre abandona el alvéolo tiene una P_{O₂} de 100 mmHg y una P_{CO₂} de 40 mmHg, idénticas a las presiones parciales de los dos gases en el alvéolo.

RELACIÓN VENTILACIÓN ALVEOLAR/PERFUSIÓN (VA/Q)

Para que la ventilación alveolar y la difusión de gases sean correctas, es necesario que todos los alvéolos se ventilen por igual y que el flujo de sangre por los capilares pulmonares sea el mismo para cada alvéolo. La perfusión pulmonar es el flujo sanguíneo pulmonar (Q).

Para representar posibles variaciones, se ha desarrollado el concepto de relación ventilación alveolar-perfusión (VA/Q) o relación entre la ventilación alveolar y el flujo sanguíneo pulmonar. El valor normal del cociente VA/Q es 0,8, lo que significa que la ventilación alveolar (en litros/min) es 80% del valor del flujo sanguíneo pulmonar (en litros/min). El término normal significa que si la frecuencia respiratoria, el volumen corriente y el gasto cardíaco son normales, el cociente VA/Q es 0,8, con lo que las presiones parciales de oxígeno (P_{O_2}) y de dióxido de carbono (P_{CO_2}) en sangre arterial tienen valores normales de 100 y 40 mmHg, respectivamente. Si la VA/Q cambia por modificaciones de la VA, del flujo pulmonar o de ambos, entonces el intercambio de gases es menor que el ideal y las cifras de P_{O_2} y P_{CO_2} en sangre arterial se modifican.

[1] Cuando tanto la ventilación alveolar como la perfusión son equilibradas para el mismo alvéolo, se dice que la relación VA/Q es equilibrada o normal

[2] Cuando la relación VA/Q es menor de lo normal, significa que no hay suficiente ventilación para proporcionar el oxígeno (O_2) necesario para oxigenar la sangre que circula por los capilares alveolares, por tanto una parte de la sangre venosa que pasa a través de los capilares pulmonares no se oxigena.

[3] Cuando la relación VA/Q es mayor de lo normal, significa que hay mucho más O_2 disponible en los alvéolos del que puede ser difundido a la sangre. Por tanto una parte de la ventilación se desperdicia y la sangre no se oxigena adecuadamente al pasar por los alvéolos.

A nivel local, el organismo intenta equilibrar la ventilación y el flujo sanguíneo en cada sección del pulmón, al regular los diámetros de las arteriolas y de los bronquiólos. El diámetro bronquiolar es mediado por los niveles de dióxido de carbono en el aire espirado que pasa por ellos de modo que un incremento en la P_{CO_2} del aire espirado provoca una bronquiolo-dilatación y lo contrario sucede en el caso de una disminución en la P_{CO_2} del aire espirado. Por otro lado, no hay evidencia de un control neural del flujo sanguíneo pulmonar sino que el diámetro de las arteriolas pulmonares es regulado sobre todo por el contenido de oxígeno del líquido intersticial alrededor de la arteriola. Si la ventilación de un alvéolo en un área pulmonar disminuye, la P_{O_2} del líquido intersticial en dicha zona disminuye y, entonces, las arteriolas responden a la baja concentración de oxígeno contrayéndose, es decir, hay una

arteriolo-constricción, con lo que la sangre puede ser derivada desde las zonas mal ventiladas a zonas mejor ventiladas del pulmón. Si, por el contrario, la P_{O_2} alveolar es mayor que lo normal en una zona pulmonar, las arteriolas que irrigan esa zona se dilatan, hay una arteriolo-dilatación, y así permiten un mayor flujo pulmonar y, por tanto, una mayor captación del oxígeno alveolar y oxigenación de la sangre.

(NOTA: Observad que la vasoconstricción de las arteriolas pulmonares en respuesta a una baja P_{O_2} intersticial es un fenómeno exactamente opuesto a lo que sucede en las arteriolas de la circulación sistémica).

TRANSPORTE DE OXÍGENO

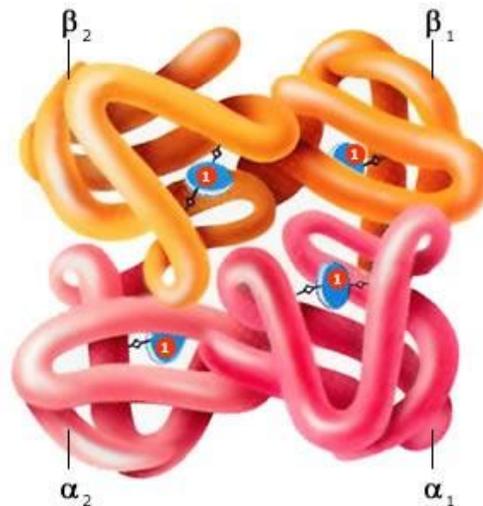
Una vez que el oxígeno (O_2) ha atravesado la membrana respiratoria y llega a la sangre pulmonar, tiene que ser transportado hasta los capilares de los tejidos para que pueda difundir al interior de las células. El transporte de O_2 por la sangre se realiza principalmente en combinación con la hemoglobina (Hb), aunque una pequeña parte de oxígeno se transporta también disuelto en el plasma. Como el oxígeno es poco soluble en agua, solo unos 3 ml de oxígeno pueden disolverse en 1 litro de plasma, de modo que si dependiésemos del oxígeno disuelto en plasma, solamente 15 ml de oxígeno disuelto alcanzarían los tejidos cada minuto, ya que nuestro gasto cardíaco (o volumen de sangre expulsado por el corazón en un minuto) es de unos 5 L/min. Esto resulta absolutamente insuficiente puesto que el consumo de oxígeno por nuestras células en reposo, es de unos 250 ml/min y aumenta muchísimo con el ejercicio. Así que el organismo depende del oxígeno transportado por la Hb, por lo que más del 98% del oxígeno que existe en un volumen dado de sangre, es transportado dentro de los hematíes, unido a la Hb, lo que significa que alcanza unos valores de unos 197 ml/litro de plasma, si se tienen niveles normales de Hb. Como el gasto cardíaco es unos 5 l/min, entonces el oxígeno disponible es de casi 1000 ml/min, lo que resulta unas 4 veces superior a la cantidad de oxígeno que es consumido por los tejidos en reposo.

CURVA DE DISOCIACIÓN DE LA HEMOGLOBINA

La hemoglobina (Hb) es una proteína con un peso molecular de 68 Kd unida a un pigmento responsable del color rojo de la sangre, y situada en el interior de los hematíes. Cada molécula de Hb está formada por 4 subunidades proteicas consistentes, cada una de ellas, en un grupo hemo (pigmento) unido a una globina (cadena polipeptídica), y posee 4 átomos de hierro (Fe), cada uno de los cuales está localizado en un grupo hemo. Como cada átomo de Fe puede fijar una molécula de oxígeno (O_2), en total 4 moléculas de O_2 pueden ser transportadas en cada molécula de Hb. La unión entre el Fe y el oxígeno es débil lo que significa que se pueden

separar rápidamente en caso necesario. La combinación de la hemoglobina con el O_2 constituye la oxihemoglobina.

 grupo heme



Fuente: Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 2ª ed. Madrid: Mosby-Doyma Libros; 1995. p. 446.

A nivel alveolar, la cantidad de O_2 que se combina con la hemoglobina disponible en los glóbulos rojos es función de la presión parcial del oxígeno (P_{O_2}) que existe en el plasma. El oxígeno disuelto en el plasma difunde al interior de los hematíes en donde se une a la Hb. Al pasar el oxígeno disuelto en el plasma al interior de los hematíes, más oxígeno puede difundir desde los alvéolos al plasma. La transferencia de oxígeno desde el aire al plasma y a los hematíes y la Hb es tan rápida, que la sangre que deja los alvéolos recoge tanto oxígeno como lo permite la P_{O_2} del plasma y el número de hematíes. De modo que a medida que aumenta la presión parcial de O_2 en los capilares alveolares, mayor es la cantidad de oxihemoglobina que se forma, hasta que toda la hemoglobina queda saturada de O_2 . El porcentaje de saturación de la hemoglobina se refiere a los sitios de unión disponibles en la Hb que están unidos al oxígeno. Si todos los sitios de unión de todas las moléculas de Hb están unidos al oxígeno se dice que la sangre está oxigenada al 100%, es decir, la hemoglobina está 100% saturada con oxígeno. Si la mitad de los sitios disponibles están ocupados con oxígeno, se dice que la Hb está saturada en un 50% etc. etc....

Cuando la sangre arterial llega a los capilares de los tejidos, la Hb libera parte del O_2 que transporta, es decir se produce la disociación de parte de la oxihemoglobina lo que se representa en la curva de disociación de la Hb. Esto se produce porque la presión parcial del O_2 en el líquido intersticial (líquido situado entre las células) de los tejidos (<40 mmHg) es

mucho menor que la del O_2 de los capilares (100 mmHg). A medida que el oxígeno disuelto difunde desde el plasma al interior de las células tisulares, la caída resultante en la P_{O_2} del plasma hace que la Hb libere sus depósitos de oxígeno. La cantidad de oxígeno que libera la Hb para una célula es determinada por la actividad metabólica de la misma. A más actividad metabólica celular, más oxígeno consumido por las células y, por tanto, más disminución de la P_{O_2} en el líquido intersticial y más disociación de la hemoglobina. En los tejidos en reposo, la P_{O_2} intersticial es de 40 mmHg y la Hb permanece saturada en un 75%, es decir, que solo ha liberado 1/4 parte del oxígeno que es capaz de transportar y el resto sirve como reserva para las células, que lo pueden utilizar si su metabolismo aumenta y, por tanto, su P_{O_2} intersticial disminuye ya que consumen más oxígeno.

Cualquier factor que cambie la configuración de la Hb puede afectar su habilidad para unir oxígeno. Por ejemplo, incrementos en la temperatura corporal, en la presión parcial del dióxido de carbono (P_{CO_2}) o en la concentración de hidrogeniones (H^+) (es decir, disminución del pH) disminuyen la afinidad de las moléculas de Hb por el oxígeno, es decir, que la Hb libera oxígeno con más facilidad en los tejidos y su nivel de saturación y su capacidad de reserva disminuyen. Es lo que se llama desviación a la derecha de la curva de disociación de la Hb, produciéndose una desviación a la izquierda en los casos opuestos, cuando hay una disminución de la temperatura corporal, de la P_{CO_2} o de la concentración de H^+ (aumento del pH), entonces la Hb no libera el oxígeno, es decir, que no se disocia fácilmente.

TRANSPORTE DE DIÓXIDO DE CARBONO

La producción de dióxido de carbono (CO_2) se realiza en los tejidos como resultado del metabolismo celular, de donde es recogido por la sangre y llevado hasta los pulmones. Aunque el dióxido de carbono es más soluble en los líquidos corporales que el oxígeno, las células producen más CO_2 del que se puede transportar disuelto en el plasma. De modo que la sangre venosa transporta el CO_2 de 3 maneras:

Combinado con la hemoglobina (Hb) (20%)

En forma de bicarbonato (73%)

En solución simple (7%)

COMBINADO CON LA HB: el 20% del CO_2 que penetra en la sangre que circula por los capilares tisulares es transportado combinado con los grupos amino de la hemoglobina. Cuando el oxígeno abandona sus sitios de unión en los grupos hemo de la Hb, el dióxido de carbono se une a la Hb en sus grupos amino formando carbaminohemoglobina proceso que

es facilitado por la presencia de hidrogeniones (H^+) producidos a partir del CO_2 ya que el pH disminuido en los hematíes, disminuye la afinidad de la Hb por el oxígeno.

EN FORMA DE BICARBONATO: cerca del 75% del CO_2 que pasa de los tejidos a la sangre es transportado en forma de iones bicarbonato (HCO_3^-) en el interior de los hematíes. El dióxido de carbono difunde al interior de los hematíes en donde reacciona con agua en presencia de un enzima, la anhidrasa carbónica, para formar ácido carbónico. El ácido carbónico se disocia en un ión de hidrógeno y un ión de bicarbonato por medio de una reacción reversible:



A medida que el CO_2 va entrando en los hematíes se va produciendo ácido carbónico y bicarbonato hasta alcanzar el equilibrio. Los productos finales de la reacción (HCO_3^- y H^+) deben ser eliminados del citoplasma de los hematíes. Los hidrogeniones se unen a la Hb y así se mantiene baja su concentración en el interior de los hematíes y los iones bicarbonato salen desde los hematíes al plasma utilizando una proteína transportadora.

Cuando la sangre venosa llega a los pulmones sucede que la presión parcial del dióxido de carbono (P_{CO_2}) de los alvéolos es más baja que la de la sangre venosa. El CO_2 difunde desde el plasma al interior de los alvéolos y la P_{CO_2} del plasma empieza a bajar, lo que permite que el CO_2 salga de los hematíes. La reacción entonces se produce a la inversa. Los H^+ se liberan de la Hb y el bicarbonato del plasma entra en los hematíes. El bicarbonato y los H^+ forman ácido carbónico que, a su vez, se convierte en CO_2 y en agua. El dióxido de carbono entonces difunde desde los hematíes al interior de los alvéolos para ser expulsado al exterior del organismo por la espiración.

EN SOLUCIÓN SIMPLE: el CO_2 es muy soluble en agua y la cantidad del que es transportado en solución depende de su presión parcial, aunque en condiciones normales solo un 7-10% del transporte del CO_2 se realiza en solución, disuelto en el plasma.

REGULACIÓN O CONTROL DE LA RESPIRACIÓN

La respiración se realiza a consecuencia de la descarga rítmica de neuronas motoras situadas en la médula espinal que se encargan de inervar los músculos inspiratorios. A su vez, estas motoneuronas espinales están controladas por 2 mecanismos nerviosos separados pero interdependientes:

- (1) un sistema VOLUNTARIO, localizado en la corteza cerebral, por el que el ser humano controla su frecuencia y su profundidad respiratoria voluntariamente, por ejemplo al tocar un instrumento o al cantar.
- (2) un sistema AUTOMÁTICO O INVOLUNTARIO, localizado en el tronco del encéfalo que ajusta la respiración a las necesidades metabólicas del organismo, es el centro respiratorio (CR) cuya actividad global es regulada por 2 mecanismos, un control químico motivado por los cambios de composición química de la sangre arterial: dióxido de carbono [CO_2], oxígeno [O_2] e hidrogeniones [H^+] y un control no químico debido a señales provenientes de otras zonas del organismo.

CONTROL QUÍMICO DE LA RESPIRACIÓN

La actividad respiratoria cíclica está controlada por las neuronas especializadas que constituyen el centro respiratorio (CR). Sin embargo, la actividad de estas neuronas esta sujeta a una modulación continuada dependiendo de los niveles de gases en la sangre arterial.

- (1) Efecto de la concentración de O_2 en la sangre arterial. En el organismo existen unos receptores químicos especiales llamados quimiorreceptores periféricos que se encargan de percibir cambios en la composición química de la sangre arterial. En condiciones normales, el mecanismo de control de la respiración por la presión parcial de oxígeno (P_{O_2}) no es el más importante, y esto es debido a que como el oxígeno (O_2) es vital para nuestro organismo, el sistema respiratorio conserva siempre una presión de O_2 alveolar más elevada que la necesaria para saturar casi completamente la hemoglobina, de modo que la ventilación alveolar puede variar enormemente sin afectar de modo importante el transporte de O_2 a los tejidos y solo condiciones extremas como una enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede reducir la P_{O_2} arterial a niveles tan bajos que activen los quimiorreceptores periféricos.
- (2) Efecto de las concentraciones de dióxido de carbono (CO_2) e hidrogeniones (H^+) en la sangre arterial. El controlador químico más importante de la ventilación pulmonar es el dióxido de carbono, a través de quimiorreceptores centrales del tronco del encéfalo que son sensibles a la concentración de H^+ en el líquido cefalorraquídeo. Cuando se incrementa la P_{CO_2} arterial, el CO_2 cruza con gran facilidad la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo pero tiene muy poco efecto estimulante directo sobre las neuronas del centro respiratorio. En cambio, su acción indirecta a través de los H^+ , es muy potente. Los iones H^+ sí que tienen una acción estimulante directa potente sobre el CR pero cruzan muy poco la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo como protección para evitar que iones H^+ procedentes del metabolismo celular puedan alcanzar el sistema nervioso. Por tanto, siempre que se incrementa la concentración de CO_2 en la sangre arterial, se incrementará también en el

líquido cefalorraquídeo en donde reacciona de inmediato con el H₂O para formar iones H⁺ los cuales estimularán directamente el CR dando lugar a un aumento de la frecuencia ventilatoria, un aumento de la eliminación del CO₂ desde la sangre, y la consiguiente disminución de los iones H⁺, alcanzando el equilibrio de nuevo.



Aunque los quimiorreceptores periféricos también son estimulados por el CO₂ a través de la [H⁺], se cree que solo responden inicialmente a una elevación de la presión parcial de CO₂, mientras que la respuesta mayoritaria es a nivel de los quimiorreceptores centrales. Como las variaciones en la ventilación alveolar tienen un efecto enorme sobre la [CO₂] en sangre y tejidos, no es extraño que sea éste el regulador principal de la respiración en condiciones normales.

CONTROL NO QUÍMICO DE LA RESPIRACIÓN

(1) Por receptores especiales de sensibilidad profunda o propioceptores:

- receptores de estiramiento en los pulmones que son estimulados cuando los pulmones se estiran en exceso, y envían impulsos al centro respiratorio (CR) para disminuir la ventilación. Se trata de un mecanismo protector pulmonar
- receptores en las articulaciones que son estimulados durante el ejercicio, y envían impulsos al CR para aumentar la frecuencia respiratoria. ¡Ojo! incluso los movimientos pasivos de las extremidades incrementan varias veces la ventilación pulmonar.

(2) Por actividad del centro vasomotor (CVM) que controla la vasoconstricción periférica y la actividad cardíaca. Si aumenta la actividad del CVM también aumenta la actividad del CR, como sucede en el caso de una hipotensión.

(3) Por aumento de la temperatura corporal (T^a) que también provoca un aumento de la ventilación alveolar, por un efecto indirecto ya que al aumentar la T^a, aumenta el metabolismo celular y, como consecuencia, la concentración de dióxido de carbono y, por tanto, la ventilación alveolar, y también por un efecto estimulante directo de la temperatura sobre las neuronas del CR.

3.2.- Intercambio y transporte de gases.

El aire entra primero al cuerpo a través de la boca o la nariz y se desplaza rápidamente a la faringe o garganta. Desde ahí, el aire pasa a través de la laringe y entra en la traquea.

La traquea es un tubo fuerte que contiene anillos de cartílago para prevenir que se desplome. En los pulmones, la traquea se divide en los bronquios izquierdo y derecho, los cuales más adelante se dividen en ramales cada vez más pequeños llamados bronquiolos. Los bronquiolos más pequeños terminan en pequeños sacos de aire llamados alvéolos, los cuales se inflan durante la inhalación y se desinflan durante la exhalación.

El intercambio de gases es la provisión de oxígeno de los pulmones al torrente sanguíneo y la eliminación de dióxido de carbono del torrente sanguíneo hacia los pulmones. Esto tiene lugar en los pulmones entre los alvéolos y una red de pequeños vasos sanguíneos llamados capilares, los cuales están localizados en las paredes de los alvéolos.

En realidad, las paredes de los alvéolos comparten una membrana con los capilares. Así de juntos están. Esto permite que el oxígeno y el dióxido de carbono se difundan, es decir, que se muevan libremente entre el sistema respiratorio y el torrente sanguíneo.

Las moléculas de oxígeno se adhieren a los glóbulos rojos, los cuales regresan al corazón. Al mismo tiempo, las moléculas de dióxido de carbono en los alvéolos son expulsadas del cuerpo con la siguiente exhalación.

El intercambio de gases le permite al cuerpo reponer el oxígeno y eliminar el dióxido de carbono, ambas necesarias para la supervivencia.

3.2.1- Ventilación-flujo de gases hacia dentro y fuera de los alvéolos pulmonares.

Es el proceso por el que se renueva de forma continua el gas alveolar. Se produce gracias a la actividad de la *bomba ventilatoria torácica* y precisa de una adecuada *mecánica respiratoria* y *control* por parte del sistema nervioso.

Al final de una espiración tranquila, en situación de *capacidad residual funcional* (CRF), unos 3 litros, la mayor parte del volumen de gas pulmonar se encuentra en los alvéolos y es útil para el intercambio gaseoso. Una pequeña parte, 150 ml, se encuentra en el árbol traqueobronquial (porción de conducción), constituyendo el *espacio muerto anatómico*, que no interviene en el intercambio de gases. En inspiración a *volumen corriente* (V_T) ingresan unos 500 ml de aire, un tercio (150 ml), permanece en la porción de conducción, y dos tercios (350 ml), penetran en los alvéolos. El primer volumen que penetra en los alvéolos es el aire no renovado que ocupaba el árbol bronquial.

En bipedestación la ventilación es mayor en las bases pulmonares. En decúbito, supino ó lateral la ventilación es mayor en las zonas declives. Las diferencias en la constante de tiempo y la asimetría de las unidades pulmonares también alteran la distribución de la ventilación.

El diámetro de los alvéolos es de unas 200 micras, la mezcla de gases es casi instantánea y se completa en unos 10 milisegundos, por lo que el gas alveolar se considera una mezcla uniforme. El aire inspirado no se distribuye de forma homogénea en todas las unidades alveolares y se producen alteraciones regionales en la ventilación.

La *ventilación total* (V_E) es el producto de la frecuencia respiratoria (FR) por el V_T y corresponde a 7500 ml/min. La *ventilación alveolar* (VA) es de 5250 ml/min (dos tercios de la V_E), y es la que interviene en el intercambio gaseoso. La ventilación del espacio muerto (V_D) es de 2250 ml/min y no participa en el mismo.

La presión alveolar de O_2 (P_{AO_2}) está determinada por el equilibrio entre el aporte continuo de O_2 con la ventilación, y su paso a la circulación pulmonar, pero el componente principal se vuelve a eliminar al exterior con cada espiración.

El aumento en la producción metabólica de CO_2 (V_{CO_2}), de la P_{ACO_2} y la acidosis inducen a nivel del centro respiratorio un aumento de la V_E . La reducción de la P_{ACO_2} tiene el efecto contrario.

La relación entre P_{ACO_2} y la VA viene regulada por *la ecuación ideal del gas alveolar para el CO_2* : $VA = V_{CO_2} / P_{ACO_2} \times K$, ($P_{ACO_2} \sim PaCO_2$). En condiciones de estado estable, *para una tasa determinada de producción metabólica de CO_2 , los cambios en la ventilación (VA) son recíprocos con la P_{ACO_2} .*

Los factores que condicionan la *eficacia de la ventilación* y deben mantener su integridad anatómica y funcional son: la bomba torácica (mecánica ventilatoria), el sistema nervioso central (SNC) y periférico (control ventilatorio), la presión pleural negativa, el parénquima pulmonar y la vía aérea

Mecánica respiratoria: La *caja torácica* es un sistema osteo-músculo-tendinoso que en reposo tiende a la expansión buscando la *capacidad pulmonar total* (TLC). Por el contrario *el pulmón* es un órgano rico en tejido elástico que tiende al colapso. El equilibrio entre las fuerzas elásticas opuestas se alcanza al final de la espiración y corresponde a la *capacidad residual funcional* (CRF). Entre ambos se sitúa *la pleura*, una cavidad serosa virtual sometida a presión negativa por las fuerzas opuestas de caja torácica y pulmón, lo que permite que ambos se muevan de forma solidaria. La inspiración es un proceso activo. La contracción de los *músculos respiratorios* aumenta el volumen torácico y pulmonar, generando una presión alveolar negativa subatmósferica y un gradiente que permite la entrada del aire.

El principal músculo inspiratorio es el *diafragma*. Al contraerse produce un aumento del diámetro longitudinal del tórax y en menor proporción, del transversal y del anteroposterior. Los *músculos intercostales*, al contraerse producen un aumento de los diámetros transversal y anteroposterior. Otros músculos tiene un papel secundario ó solo actúan en circunstancias patológicas (músculos accesorios de la respiración: pectorales, serrato, escalenos, esternocleidomastoideo)

La espiración es un proceso pasivo. Al cesar la actividad muscular inspiratoria la fuerza de retracción elástica pulmonar produce una reducción del volumen torácico y genera una presión positiva alveolar supraatmosférica que se transmite a la vía aérea y permite la salida del aire.

Control de la ventilación

El efector final de la ventilación es la bomba muscular torácica pero el impulso ventilatorio se genera forma rítmica y automática por el SNC y está modulado por estímulos físicos, químicos, hormonales y neuropsicológicos.

Centros respiratorios	Receptores pulmonares
Bulbares	Receptores J (terminaciones de fibras C)
- Centro respiratorio dorsal	Receptores de distensión
- Centro respiratorio ventral	- De adaptación lenta
Protuberanciales	- De adaptación rápida (irritación)
- Centro apneústico	Receptores extrapulmonares
- Centro pneumotáxico	Receptores de vías aéreas superiores
Cortex cerebral	Receptores musculares (husos)
Quimiorreceptores	Receptores articulares
Periféricos	(órganos tendinosos de Golgi)
- Cuerpos carotídeos	Efectores
- Cuerpos aórticos	Músculos respiratorios
Centrales	Músculos de la VAS

A nivel central	Bulbo carotídeo
↑ PaCO ₂	↓ PaO ₂
↓ pH	↑ PaCO ₂
↓ PaO ₂	↓ pH
↑ t° sanguínea	↓ TA

Tabla 2. Estructuras implicadas en la génesis y control de la ventilación

El control de la ventilación se produce a dos niveles:

o *A nivel central*: el control básico se produce en el *centro respiratorio*, constituido por grupos neuronales situados a distintos niveles del tronco encefálico. Genera impulsos rítmicos que se transmiten por los nervios periféricos hasta la musculatura respiratoria. Su actividad puede modificarse por la aferencias procedentes de estructuras corticales (control voluntario) ó subcorticales (emociones). También puede modificarse por estímulos químicos ó físicos procedentes de la sangre que perfunde el SNC (pH, pCO₂, pO₂, temperatura)

o A nivel periférico: El *seno carotídeo* es sensible a cambios en el pH y los gases sanguíneos y genera eferencias, a través del nervio vago, que modulan la actividad del centro respiratorio. Diversos *receptores periféricos*, de irritación y estiramiento, situados en el parénquima pulmonar, la musculatura respiratoria y la caja torácica, puede generar eferencias que, vehiculadas por nervios periféricos, producen el mismo efecto.

3.2.2 Perfusión-flujo de sangre en los capilares pulmonares adyacentes.

La circulación pulmonar juega un papel activo en el intercambio gaseoso y viceversa, la composición del gas alveolar produce cambios en la circulación pulmonar. La circulación pulmonar es muy diferente de la sistémica. Se trata de un circuito de baja presión (10-20 mm Hg) y de gran capacitancia ó adaptabilidad, con gran numero de vasos elásticos y de vasos que permanecen normalmente colapsados y pueden reclutarse durante el ejercicio. Las arteriolas pulmonares están sólo parcialmente muscularizadas, son más delgadas y poseen más tejido elástico, por lo que tienen baja resistencia a la perfusión. En la red capilar alveolar, la sangre fluye de forma casi laminar, con baja resistencia, facilitando el intercambio gaseoso. Cuando la presión de perfusión baja, algunos segmentos capilares permanecen cerrados, cuando aumenta el flujo sanguíneo pueden reclutarse y abrirse. Los vasos precapilares y los capilares constituyen el 40-50% de la resistencia vascular total pulmonar mientras que a nivel sistémico el lecho capilar apenas contribuye a las resistencias totales. El árbol vascular pulmonar posee una gran distensibilidad. Las arterias pulmonares puede acumular 2/3 de todo el volumen sistólico del ventrículo. Es un flujo pulsátil en todo su recorrido.

La circulación pulmonar es un circuito de alto flujo, baja resistencia, baja presión y gran capacidad de reserva, lo que favorece el intercambio gaseoso, evita el paso de fluidos al intersticio y favorece la función ventricular derecha con un bajo gasto energético. El circuito pulmonar recibe todo el gasto cardiaco pero sus presiones son menores que las sistémicas y la presión de la arteria pulmonar suele ser inferior a 25-30 mmHg. Durante el ejercicio las presiones pulmonares se incrementan poco a pesar de que el flujo aumenta 3-5 veces, los capilares que estaban abiertos se distienden y aumenta su flujo hasta el doble y se reclutan capilares que estaban colapsados, triplicándose el número de capilares abiertos. El ejercicio aumenta más el gasto cardiaco que el gradiente de presión vascular pulmonar por lo que no aumenta la resistencia vascular pulmonar. Todos estos mecanismos previenen el edema pulmonar.

El volumen sanguíneo pulmonar es de 450 ml, de los que unos 70 ml corresponden al lecho capilar. Cuando aumenta la presión pulmonar pueden expulsarse hasta 250 ml a la circulación sistémica. Cuando hay pérdida de sangre sistémica se puede desplazar sangre desde los vasos pulmonares. Cuando aumenta la presión auricular izquierda (estenosis mitral, insuficiencia

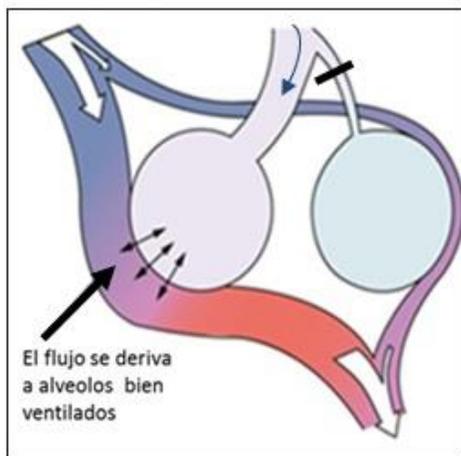
ventricular izquierda) el volumen sanguíneo pulmonar puede aumentar hasta en 100% favoreciendo el edema intersticial primero y después el alveolar.

El flujo sanguíneo pulmonar es mayor en las zonas dorsales y basales y está relacionado con las presiones intraalveolares según las *zonas de West*: cerca del apex, en la zona I, la presión alveolar (P_{alv}) es mayor que la arterial (P_a) y la venosa (P_v) y la mayoría de los vasos alveolares están cerrados manteniendo su flujo sólo durante la sístole. En la zona II la P_{alv} es mayor que la P_v y menor que la P_a y el flujo depende de la diferencia entre P_a y P_{alv} . En la porción media-inferior, zona III, la P_{alv} es menor que las P_a y P_v , los vasos están siempre abiertos y el flujo sanguíneo es mayor. En decúbito supino la mayor parte del pulmón se encuentra en zona III. También existe un decremento del flujo sanguíneo desde el centro a la periferia pulmonar.

Vasoconstricción pulmonar hipóxica

Las variaciones regionales de la ventilación producen también cambios en la distribución del flujo. Cuando en las unidades alveolares disminuye la ventilación y se reduce la $P_{A_{O_2}}$, se produce una vasoconstricción local que reduce la perfusión de dichas unidades y el flujo de desvía hacia unidades mejor ventiladas.

Figura 1. Vasoconstricción hipóxica



El aumento de P_{ACO_2} tiene un efecto aditivo. El proceso se inicia a los 7 segundos de reducirse la P_{AO_2} , es máximo en 12 minutos y tras una fase de relajación vuelve a producirse de forma progresiva. La primera fase es reversible con O_2 , la segunda fase es sólo parcialmente reversible. No se conoce bien el mecanismo bioquímico. El descenso de P_{AO_2} puede inhibir canales de K voltaje dependientes, permitiendo la entrada de Ca y la contracción de las células musculares lisas vasculares. El proceso se intensifica con la acidosis, el descenso de P_{O_2} en sangre venosa mixta y la exposición repetida a baja P_{iO_2} . Es

una respuesta adaptativa que mejora las relaciones ventilación / perfusión (V/Q) pero incrementa la resistencia vascular pulmonar.

La vasoconstricción hipóxica aparece cuando la P_{AO_2} es menor de 50 mmHg. Tiene mayor efecto sobre la resistencia vascular pulmonar (aumenta 40%) que sobre la presión arterial pulmonar (PAP) que aumenta 26%, sin que varíe significativamente el gasto. La inhibición de este mecanismo mediante oxigenoterapia ó vasodilatadores (calcioantagonistas, prostaglandinas, NO) puede empeorar el intercambio gaseoso al aumentar el desequilibrio V/Q.

3.2.3 Difusión-transferencia de gases entre los alvéolos y los capilares pulmonares

Es el proceso mediante el cual se produce la transferencia de los gases respiratorios entre el alveolo y la sangre a través de la *membrana alveolo-capilar*. La estructura del pulmón le confiere la máxima eficacia: gran superficie de intercambio y espesor mínimo de la superficie de intercambio.

El pulmón contiene unos 300 millones de alvéolos, con una superficie útil para el intercambio gaseoso de unos 140 m². El *epitelio alveolar*, con la capa de fluido que contiene el surfactante y su membrana basal, tiene un grosor de 0.2-0.3μ. En el intersticio se encuentran los capilares, con un espesor similar, incluyendo el endotelio y membrana basal. En conjunto la membrana alveolocapilar tiene un espesor de 0.5 μ. Los capilares pulmonares tienen un diámetro de unas 7 μ, similar al glóbulo rojo, por lo que parte de este mantiene contacto con la superficie endotelial vascular durante todo el trayecto en el capilar. El cambio de forma del eritrocito al pasar por el capilar influye en su capacidad de captación y liberación del O₂.

La *sangre venosa mixta* que perfunde los capilares pulmonares y contacta con el alveolo presenta una pO₂ reducida, por la extracción continua de O₂ desde los tejidos y una pCO₂ elevada, producto del metabolismo tisular. El gradiente de presiones parciales entre esta sangre y el alveolo permite su intercambio a lo largo del capilar hasta que ambas presiones se equiparan.

En 0.75 segundos el hematíe atraviesa el capilar en contacto con el alveolo. En sólo 0.25 segundos (un tercio del recorrido) la pO₂ y pCO₂ del capilar se igualan con la del alveolo. Por tanto el pulmón cuenta con una gran reserva para la difusión. Más que por las características de la membrana alveolocapilar, la *transferencia del gas entre el alveolo y la sangre* está condicionada por:

- FiO₂ del aire inspirado
- contenido de O₂ en la sangre venosa mixta
- tiempo de tránsito del hematíe por el capilar pulmonar

La difusión de los gases respiratorios es un proceso pasivo, no consume energía, se produce por el movimiento aleatorio de sus moléculas que atraviesan la membrana alveolocapilar de forma proporcional a sus presiones parciales a cada lado de la misma. Para mantener ese gradiente de presión es necesaria la renovación continua del gas alveolar (ventilación) y de la sangre que riega el alveolo (perfusión).

Según la *Ley de Graham*, la tasa de difusión de un gas es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su densidad por lo que los gases difunden mejor a mayor temperatura. Según la *Ley de Henry*, la disolución de un gas en un líquido es directamente proporcional a la presión parcial de dicho gas y a su coeficiente de solubilidad. Así el CO₂ difunde a través de los tejidos unas 20 veces más rápido que el O₂, ya que su peso molecular es similar pero su solubilidad es 24 veces mayor.

De acuerdo con la *Ley de difusión de Fick*, la transferencia del gas a través de la membrana (VGAS, ml/min) es inversamente proporcional a su espesor (T) y directamente proporcional a la superficie de intercambio (A) en cm², al gradiente de presiones parciales a cada lado de la membrana (P1-P2, mmHg) y al coeficiente de difusión del gas (D).

$$\boxed{VGAS = A/T \times (P1-P2) \times D}$$

(D) es una constante, característica de los diferentes tejidos y gases, directamente proporcional a la solubilidad del gas e inversamente a la raíz cuadrada de su peso molecular ($D=Sol / \sqrt{PM}$)

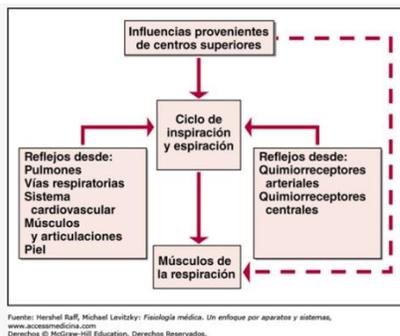
3.3.- Regulación de la respiración.

3.3.1 Centros Respiratorios

La respiración es iniciada de manera espontánea en el sistema nervioso central. Un ciclo de inspiración y espiración es generado en forma automática por neuronas situadas en el tallo encefálico y, por lo general, la respiración ocurre sin un inicio consciente de la inspiración y la espiración.

Este ciclo de inspiración y espiración generado de manera espontánea puede ser modificado, alterado o incluso temporalmente suprimido por diversos mecanismos, los cuales comprenden reflejos que surgen en los pulmones, las vías respiratorias y el sistema cardiovascular; información proveniente de receptores que están en contacto con el líquido cefalorraquídeo (CSF), y órdenes que provienen de centros superiores del cerebro, como el **hipotálamo**, los centros del habla, y otras áreas en la **corteza cerebral** (figura 38-1), por ende, los centros que se encargan de la generación del ritmo espontáneo de la inspiración y la espiración son capaces de alterar su actividad para satisfacer la demanda metabólica

aumentada sobre el sistema respiratorio durante el ejercicio, o incluso pueden ser suplantados o suprimidos durante el habla o el sostenimiento de la respiración.



Representación esquemática de la organización del sistema de control respiratorio. Un ciclo de inspiración y espiración es automáticamente establecido en el centro respiratorio del bulbo raquídeo, sus eferencias representan una vía final común a los músculos respiratorios, excepto por algunas vías voluntarias que pueden ir directamente desde centros superiores hacia los músculos respiratorios (línea discontinua). Las respuestas reflejas provenientes de los quimiorreceptores y otros sensores pueden modificar el ciclo de inspiración y espiración establecido por el centro respiratorio del bulbo raquídeo. (Modificada con autorización de Levitzky MG: *Pulmonary Physiology*, 7th ed. New York: McGraw-Hill Medical, 2007.)

Los centros de control respiratorio en el tallo encefálico afectan el control rítmico automático de la respiración por medio de una vía final común que consta de la **médula espinal**, la innervación de los músculos de la respiración, como los **nervios frénicos**, y los músculos de la respiración mismos.

3.3.2 Control nervioso de la respiración de los capilares pulmonares adyacentes.

El control de la respiración se produce de forma automática(2), los encargados de llevar a cabo esta respiración son los centros nerviosos respiratorios, situados en el bulbo y en la protuberancia, aunque también puede controlarse de forma voluntaria sobre todo si queremos modificar el ritmo respiratorio, estos centros respiratorios controlan la frecuencia y el ritmo respiratorios.

Los centros respiratorios se activan cuando reciben estímulos de una serie de receptores periféricos(3), situados a lo largo del cuerpo y que van a estar evaluando la situación química, en sangre y tejidos. Los estímulos que recogen estos centros viajan a través del nervio vago a la musculatura respiratoria y así se regula la respiración.

Los receptores fundamentales que van a transmitir información a los centros respiratorios son:

- **Quimiorreceptores centrales:** Se sitúan en el **líquido cefalorraquídeo**. Estos quimiorreceptores se estimulan cuando disminuye el pH del líquido cefalorraquídeo y para activar el centro respiratorio y aumentar la frecuencia respiratoria.

Quimiorreceptores periféricos: Situados a nivel de los cuerpos carotídeos en el cuello aproximadamente por detrás de los músculos esternocleidomastoideos. Los cuerpos carotídeos se estimulan ante variaciones de la concentración de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre, así como variaciones del pH en sangre. Cuando disminuye el pH aumenta el CO₂ y disminuye el oxígeno, activan los quimiorreceptores para aumentar la respiración.

Mecanorreceptores respiratorios: Situados entre las fibras musculares lisas de las vías respiratorias. Se estimulan ante el estiramiento, es decir; en la inspiración cuando el pulmón se está insuflando, se estiran los músculos y ante ese estiramiento, los mecanorreceptores situados en la musculatura lisa respiratoria, se estimulan y mandan una señal inhibitoria a los centros respiratorios para que se inicie la espiración.

Mecanorreceptores periféricos: Situados en las articulaciones y en los músculos estriados.

También existen **receptores** situados en la mucosa de las vías respiratorias. Que se estimulan ante sustancias irritativas, sustancias nocivas, desencadenando un mecanismo de tos.

3.3.4 Control químico de la respiración.

La respiración sigue un ritmo cíclico que se origina en los centros respiratorios y que regula las presiones parciales de los gases a nivel del organismo.

- * Existen dos tipos de control:
 - Control nervioso.
 - Control químico.

2. Control nervioso de la respiración.

- * El centro del ritmo respiratorio es una agrupación mal delimitada de neuronas situada en la formación reticular del bulbo raquídeo.
- * Está constituido por dos grupos de neuronas que interaccionan:
 - * Neuronas I: Se estimulan durante la inspiración. Localizadas en el grupo respiratorio dorsal.
 - * Neuronas E: Se estimulan durante la espiración. Localizadas en el grupo respiratorio ventral.

- * La actividad de estas neuronas varía de un modo recíproco para dar lugar al patrón rítmico de la respiración.
- * La actividad de este centro del ritmo se ve modificada por varios centros de la protuberancia:
 - * Centro apnéusico: Induce la inspiración por estimulación de neuronas I.
 - * Centro neumotáxico: Limita la duración de la inspiración y aumenta la frecuencia respiratoria.
- * Otras señales nerviosas procedentes de los pulmones también controlan la respiración:
 - * Receptores de distensión localizados en las paredes de bronquios y bronquiolos. A través del nervio vago mandan información sobre distensión pulmonar. Provocan una inhibición de la inspiración. Reflejo de Hering-Breuer.
 - * Receptores articulares: Situados en las articulaciones de las extremidades. Estimulan a las neuronas I durante el ejercicio.
 - * Receptores de los husos musculares del tórax.

3. Control químico de la respiración.

- * La respiración también se ve influida por la información procedente de quimiorreceptores que responden a las modificaciones de CO_2 , H^+ y O_2 en la sangre.
- * Los quimiorreceptores sensibles a los cambios de presión parcial de CO_2 se localizan en la zona ventral del bulbo raquídeo. Sin embargo, estos quimiorreceptores son especialmente sensibles a variaciones en la concentración de H^+ . Sin embargo, los H^+ no pueden atravesar fácilmente la BHE, pero el CO_2 sí.
- * Cuando se incrementa la presión de CO_2 de la sangre se incrementa también en el líquido cefalorraquídeo.



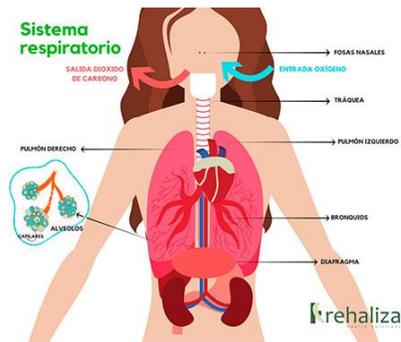
↓ Efecto estimulador

*Las variaciones en la concentración de O_2 arterial no tienen un efecto directo sobre el centro respiratorio, pero cuando desciende, los quimiorreceptores periféricos se estimulan energicamente transmitiendo esa información por vías aferentes hasta los centros respiratorios.

3.4.- Trastornos ventilatorios: obstructivo, restrictivo.

A través de los alveolos el oxígeno desde el aire pasa a la sangre, y el dióxido de carbono desde la sangre se expulsa al aire.

Durante este proceso, hay otras estructuras del aparato respiratorio que también desempeñan un papel importante. Los músculos respiratorios se encargan de la entrada y salida de aire de los pulmones; la tráquea suministra el aire a los bronquios, que se ramifican en tubos más pequeños llamados bronquiolos hasta llegar a los sacos alveolares donde tiene lugar el intercambio gaseoso.



Toda esta función puede verse afectada si padecemos una enfermedad pulmonar, nuestro sistema respiratorio se daña y esto hace que los pulmones no trabajen correctamente.

En función del origen del problema, las enfermedades respiratorias se clasifican en obstructivas o restrictivas.

¿Qué es la enfermedad pulmonar obstructiva?

La enfermedad pulmonar obstructiva se caracteriza por una limitación del flujo aéreo espiratorio debida a un daño en el interior de la vía aérea. En la espiración el aire se encuentra con mayor resistencia producida por la obstrucción parcial o completa de las vías respiratorias. Generalmente es ocasionada por moco espeso y secreciones pulmonares.

Los síntomas más comunes en los pacientes que sufren este tipo de enfermedad son: aumento de las secreciones, tos y dificultad para respirar sobre todo en situaciones de esfuerzo físico.

Entre las enfermedades pulmonares obstructivas más conocidas encontramos: EPOC, bronquitis crónica, bronquiectasias y fibrosis quística entre otras.

¿Qué es la enfermedad pulmonar restrictiva?

La enfermedad pulmonar restrictiva se caracteriza por una limitación al flujo aéreo inspiratorio ya que existen restricciones que impiden que los pulmones se expandan por completo.

El motivo por el que suelen aparecer dichas restricciones es el daño en el propio tejido pulmonar. La cicatrización o inflamación de la estructura que recubre los pulmones hace que estos se vuelven menos elásticos e incapaces de expandirse por completo, y como consecuencia la capacidad pulmonar total disminuye.

Los síntomas generales de las enfermedades pulmonares restrictivas incluyen respiración entrecortada, sensación de ahogo y dolor en el pecho.

Entre las principales enfermedades pulmonares restrictivas encontramos: fibrosis pulmonar, derrame pleural y neumotórax entre otras.

¿Cómo ayuda la fisioterapia respiratoria en estas enfermedades?

Si padece una enfermedad pulmonar obstructiva, sepa que el principal objetivo que se plantea en los tratamientos de fisioterapia respiratoria es el de mantener la vía aérea libre de secreciones, para reducir el riesgo de posibles complicaciones respiratorias y mejorar su capacidad pulmonar.

Por el contrario, si tiene una enfermedad pulmonar restrictiva, el objetivo que se persigue con la fisioterapia respiratoria, es el de reexpandir su parénquima pulmonar, en la medida de lo posible, para favorecer el buen estado de las articulaciones y músculos de su caja torácica, que son los que participan en el proceso de la respiración.

3.5.- Alteración de la difusión. Fisiopatología alveolo-intersticial.

Hipoventilación

La captación y oferta tisular del O_2 depende de múltiples factores: FiO_2 , ventilación, difusión, perfusión y transporte sanguíneo por la Hb. Por el contrario el CO_2 , generado de forma continua por el metabolismo, dispone de más mecanismos de transporte sanguíneo y tiene una difusibilidad 20 veces mayor que la del O_2 a través de la membrana alveolo-capilar. Por lo tanto, la única limitación para su eliminación es la ventilación alveolar, de acuerdo con la ecuación del gas alveolar: $PACO_2 = (VCO_2 / VA) \times K$.

La insuficiencia respiratoria secundaria a hipoventilación pura (parenquima pulmonar indemne) *producirá tanto hipoxemia como hipercapnia, el A-aO₂ será normal y la administración de O₂ con FiO₂ elevada a hipoxemia pero puede empeorar la hipercapnia al suprimir el estímulo de la ventilación (Tablas 8 y 9).*

hipóxico

Mecanismo	PaO ₂	PaCO ₂	A-aO ₂	Respuesta a O ₂
↓ FiO ₂	↓	N ó ↓	N	Sí
Hipoventilación	↓	↑	N	Sí
↓ Difusión	↓	N ó ↓	↑	Sí
Alt. V/Q	↓	N ó ↑	↑	Sí
Shunt	↓	N ó ↓	↑	Escasa

8. Gases sanguíneos según el mecanismo fisiopatológico de hipoxemia.

<ul style="list-style-type: none"> ■ Depresión del centro respiratorio <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad neurológica (neoplasia, ACV, traumatismo, epilepsia, etc.) - Fármacos y tóxicos (alcohol, benzodiazepinas, opiáceos, neurolépticos, etc.) - Hipotiroidismo - SAHS, SHO ■ Enf. neuromuscular (M.Gravis, Duchenne, E. múltiple, ELA, Guillain-Barré, Polio, PNP del enfermo crítico, Parkinson, etc) ■ Alteración de caja torácica (cifoescoliosis, toracoplastia, etc.) ■ Restricción extraparenquimatosa <ul style="list-style-type: none"> - Obesidad - Engrosamiento pleural, fibrotórax, toracoplastia - Parálisis diafragmática - Herniación de contenido abdominal - Corsés, fajas - Trauma torácico ■ Obstrucción de la vía aérea: EPOC, asma, ICI ■ Obstrucción de VAS, SAHS ■ Alcalosis metabólica, diálisis
--

Tabla 9. Causas frecuentes de hipoventilación con pulmón sano

Cuando el pulmón es patológico, la hipercapnia no sólo se debe a hipoventilación, ya que participan otros mecanismos fisiopatológicos.

Durante la diálisis, la eliminación sanguínea del CO₂ y la alcalosis metabólica secundaria, reducen el estímulo del centro respiratorio produciendo hipoventilación y secundariamente hipoxemia. De acuerdo con la fórmula del cociente respiratorio: $\downarrow PaO_2 = \downarrow PaCO_2 / R$

Desequilibrio de la relación entre ventilación y perfusión.

De forma aislada, ó en combinación con shunt intrapulmonar, *es el mecanismo fundamental que determina las alteraciones gasométricas presentes en las patologías del parénquima pulmonar, las vías aéreas y la circulación pulmonar.*

En patologías que afectan a las vías aéreas (asma, EPOC) ó al parénquima pulmonar (exudado, edema ó hemorragia alveolar, atelectasia, etc.), se crean gradientes de ventilación que alteran su distribución en distintas zonas del pulmón. Algunas unidades alveolares están mal ventiladas pero bien perfundidas, con cocientes V/Q reducidos, lo que produce un aumento de mezcla venosa: sangre venosa mixta mal oxigenada que empobrece el contenido de O₂ de la sangre arterial. La vasoconstricción pulmonar hipóxica intenta amortiguar este desequilibrio V/Q, de forma que las áreas mal ventiladas sean también las peor perfundidas

y se reduzca la mezcla venosa. En patologías con afectación vascular pulmonar (enfisema grave, hipertensión pulmonar, TEP) hay áreas del pulmón bien ventiladas pero mal perfundidas, con relación V/Q elevada, que aumentan el espacio muerto fisiológico pero tienen menor repercusión gasométrica al no producirse efecto de mezcla venosa.

Las patologías con desequilibrio V/Q cursan con hipoxemia, puede haber hipercapnia y el A-aO₂ está aumentado. Dado que algunas unidades alveolares sanas conservan la relación V/Q, la administración de O₂ puede corregir la hipoxemia y la hiperventilación compensadora puede normalizar la PaCO₂ (Tabla 8)

Alteración de la difusión

Dado que el pulmón posee una gran reserva de difusión, *su importancia es limitada como mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia respiratoria* y se limita básicamente a las enfermedades que afectan al intersticio pulmonar debido al engrosamiento de la membrana alveolo-capilar. Sin embargo, en los pacientes con patología intersticial, la hipoxemia y la hipercapnia se producen fundamentalmente por desequilibrios V/Q debidos a la desestructuración parenquimatosa y la alteración del lecho capilar. La hipoxemia debida a descenso de la difusión se producirá sólo durante el ejercicio, cuando el tránsito capilar del hematíe se reduce a 0.25s. Este efecto también puede verse en sujetos normales durante un el ejercicio extremo.

En el síndrome hepatopulmonar, la dilatación capilar aumenta la distancia entre el hematíe y la membrana alveolocapilar. Por otra parte, la circulación pulmonar hipercinética reduce el tiempo de transito del hematíe por el capilar. Ambas circunstancias reducen la capacidad de difusión de O₂.

Las patologías con alteración de la difusión *cursan con normocapnia, hipoxemia en ejercicio, y A-aO₂ aumentado*. Si existen unidades alveolares sanas con relación V/Q conservada, la hipoxemia puede corregirse con O₂ y la hiperventilación compensadora puede producir hipocapnia (Tabla 8).

Shunt

Representa el extremo del desequilibrio V/Q. Se produce cuando la sangre venosa mixta perfunde áreas extensas del pulmón no ventiladas y no se enriquece en O₂, produciendo mezcla venosa y empobrecimiento el contenido de arterial de O₂. El grado de hipoxemia dependerá de la magnitud del shunt. La causa más frecuente son las patologías que producen extensa ocupación/colapso alveolar (neumonía, hemorragia, edema, SDRA, atelectasia)

Las patologías que cursan con shunt cursan con *hipoxemia, hipocapnia y aumento del A-aO₂*. *La oxigenoterapia resulta poco efectiva* ya que la sangre venosa de las áreas no

ventiladas no se puede poner en contacto con el O_2 . Las unidades alveolares sanas con relación V/Q conservada y la hiperventilación compensadora puede producir hipocapnia y corregir algo la hipoxemia (Tabla 8).

Las malformaciones cardiacas y vasculares, congénitas y adquiridas (fístulas arteriovenosas, comunicaciones intracardiacas, cardiopatías congénitas) producen el mismo efecto pero en este caso por mezcla arterio-venosa extrapulmonar. En el síndrome hepatopulmonar se produce un tránsito acelerado intrapulmonar que tiene el mismo efecto.

En el SRDA, la administración de O_2 al 100% puede aumentar el shunt hasta un 25% debido al desarrollo de atelectasias de reabsorción por desnitrogenización, pero no inhibe la vasoconstricción pulmonar hipóxica. En la neumonía grave, con valores similares de cortocircuito, sí hay inhibición de la vasoconstricción. Así la hipoxemia del paciente con neumonía grave puede empeorar más que la del SDRA al respirar O_2 al 100%

Reducción de la PO_2 en el aire inspirado (PiO_2)

A nivel del mar la presión barométrica total es 760 mmHg y la PO_2 es de 160 mmHg (21%). Conforme se asciende, ambas presiones descienden de forma logarítmica. Hasta los 3000 mts el descenso de la PO_2 puede compensarse con los mecanismo adaptativos y no se produce hipoxia tisular que comprometa las funciones orgánicas. Entre los 3.000 y los 15.200 mts, se puede producir una hipoxia crítica y puede ser necesario O_2 suplementario. A partir de los 15.000 mts comienza el espacio, donde no se puede sobrevivir a pesar de respirar O_2 al 100%, dada la baja presión ambiental, y son necesarios trajes presurizados.

El descenso en la PiO_2 reduce la presión alveolar de O_2 (PAO_2), compromete la difusión y produce hipoxemia. Como mecanismo compensador, el estímulo de los receptores carotídeos produce hiperventilación, que en un sujeto sano eleva la PaO_2 y reduce la $PaCO_2$, dado que se mantienen las relaciones V/Q. El gradiente A-a O_2 es normal (Tabla 8). Cuando el pulmón es patológico y con escasa reserva funcional este mecanismo puede ser insuficiente para prevenir la hipoxemia. De forma crónica la exposición a PO_2 bajas puede producir poliglobulia e hipertensión pulmonar por vasoconstricción hipóxica.

Los vuelos comerciales se realizan a una altura de crucero de unos 10.000 pies. Aunque la cabina está presurizada, no se alcanza la misma presión que a nivel del mar sino la equivalente a unos 8000 pies (2400 m), correspondiente a una PiO_2 del 15% (frente al 21% respirable a nivel del mar). La hipoxemia secundaria es bien tolerada en sujetos sanos pero puede no serlo en pacientes con patología cardiorrespiratoria previa.

3. Principios de oxigenoterapia

Su objetivo es aumentar el contenido de O₂ en la sangre arterial para garantizar el aporte tisular: conseguir PaO₂ ≥ 60 mmHg y sat O₂ ≥ 90% . En los pacientes con hipercapnia debe titularse con gasometría arterial. En los que presentan hipoxemia exclusivamente puede realizarse con pulsioximetria. La oxigenoterapia no está exenta de efectos adversos y sus indicaciones como tratamiento crónico son estrictas.

Premisas
<ul style="list-style-type: none"> ■ Situación clínica estable ■ Tratamiento médico correcto y completo ■ Abandono del tabaquismo ■ Colaboración del paciente
Indicaciones absolutas
<ul style="list-style-type: none"> ■ PaO₂ < 55 mmHg a nivel del mar respirando FiO₂ 21% ■ PaO₂ 55-60 mmHg <ul style="list-style-type: none"> - HTP - Cor pulmonale - ICC - Arritmias cardiacas - Hto > 55% - Deterioro cognitivo

Tabla 10. Indicaciones de la oxigenoterapia crónica domiciliaria

<ul style="list-style-type: none"> ■ Depresión ventilatoria (inhibición estímulo hipóxico) ■ Inhibición de la vasoconstricción hipóxica, I/V/Q ■ Toxicidad pulmonar por radicales libres ■ Atelectasias por desnitrogenización ■ Irritación/sequedad ocular, nasal y bronquial

Tabla 11. Efectos adversos de la oxigenoterapia (FiO₂ 0,5-1, 12-24 h)

Sistemas de administración de O₂

o **Mascarillas Venturi:** De acuerdo con las instrucciones del fabricante, el grado de apertura de una ventana lateral permite la mezcla de O₂ al 100% de la fuente de suministro (bala, pared) con el aire ambiente, proporcionando en la mascarilla una FiO₂ conocida e independiente del patrón respiratorio (Tabla 12). Son más incómodas, claustrofóbicas y dificultan la comunicación y la alimentación Sin embargo son el sistema de elección en pacientes agudos y en los que se quiere controlar estrictamente la FiO₂ y evitar la hipercapnia.

Mascarilla Venturi		Equivalencia cánulas nasales
FiO ₂ (%)	Flujo (L/m)	
24	3	1 L/m
26	4	
28	5	2 L/m
31	8	3 L/m
35	10	≥3L FiO ₂ ?
40	12	
50	15	

Tabla 12. Oxigenoterapia

o **Cánulas nasales:** Suministran al paciente O₂ al 100% de la fuente (bala, pared). La FiO₂ real que recibe el paciente es desconocida, ya que dependiendo del patrón respiratorio

(taquipnea, bradipnea) y de si presenta respiración oral, se produce mezcla variable con aire ambiente (Tabla 12). Son más cómodas y permiten la comunicación y la alimentación. No admiten flujos elevados de O₂ (ruido, sequedad nasal). En hipoventiladores graves pueden producir hipercapnia. Están más indicadas para la oxigenoterapia crónica del paciente estable.

o **Sistemas de alto flujo (mascarilla con reservóreo):** Suministran un FiO₂ > 0,4 (máximo de 0,8-0,9). Constan de un sistema de reservorio que se llena durante la espiración con O₂ al 100% y de una válvula espiratoria que evita la reinhalación. Están indicadas en el paciente con hipoxemia grave refractaria y pueden precipitar hipercapnia.