

Fisiología respiratoria parte 1

Las funciones principales de la respiración son proporcionar oxígeno a los tejidos y retirar el dióxido de carbono. Los cuatro componentes principales de la respiración son: 1) ventilación pulmonar, que se refiere al flujo de entrada y salida de aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares; 2) difusión de oxígeno (O₂) y de dióxido de carbono (CO₂) entre los alvéolos y la sangre; 3) transporte de oxígeno y de dióxido de carbono en la sangre y los líquidos corporales hacia las células de los tejidos corporales y desde las mismas, y 4) regulación de la ventilación y otras facetas de la respiración.

Músculos que causan la expansión y contracción pulmonar

Los pulmones se pueden expandir y contraer de dos maneras: 1) mediante el movimiento hacia abajo y hacia arriba del diafragma para alargar o acortar la cavidad torácica, y 2) mediante la elevación y el descenso de las costillas para aumentar y reducir el diámetro anteroposterior de la cavidad torácica.

La respiración tranquila normal se consigue casi totalmente por el primer mecanismo, es decir, por el movimiento del diafragma. Durante la inspiración la contracción del diafragma tira hacia debajo de las superficies inferiores de los pulmones. Después, durante la espiración el diafragma simplemente se relaja, y el retroceso elástico de los pulmones, de la pared torácica y de las estructuras abdominales comprime los pulmones y expulsa el aire. Sin embargo, durante la respiración forzada las fuerzas elásticas no son suficientemente potentes para producir la espiración rápida necesaria, de modo que se consigue una fuerza adicional principalmente mediante la contracción de los músculos abdominales, que empujan el contenido abdominal hacia arriba contra la parte inferior del diafragma, comprimiendo de esta manera los pulmones.

El segundo método para expandir los pulmones es elevar la caja torácica. Al elevarla se expanden los pulmones porque, en la posición de reposo natural, las costillas están inclinadas hacia abajo, lo que permite que el esternón se desplace hacia abajo y hacia atrás hacia la columna vertebral. Sin embargo, cuando la caja costal se eleva, las costillas se desplazan hacia adelante casi en línea recta, de modo que el esternón también se mueve hacia delante, alejándose de la columna vertebral y haciendo que el diámetro anteroposterior del tórax sea aproximadamente un 20% mayor durante la inspiración máxima que durante la espiración.

Por tanto, todos los músculos que elevan la caja torácica se clasifican como músculos inspiratorios y los músculos que hacen descender la caja torácica se clasifican como músculos espiratorios. Los músculos más importantes que elevan la caja torácica son los intercostales

externos, aunque otros músculos que contribuyen son: 1) los músculos esternocleidomastoideos, que elevan el esternón; 2) los serratos anteriores, que elevan muchas de las costillas, y 3) los escalenos, que elevan las dos primeras costillas.

Los músculos que tiran hacia abajo de la caja costal durante la espiración son principalmente 1) los rectos del abdomen, que tienen el potente efecto de empujar hacia abajo las costillas inferiores al mismo tiempo que ellos y otros músculos abdominales también comprimen el contenido abdominal hacia arriba contra el diafragma, y 2) los intercostales internos.

Presiones que originan el movimiento de entrada y salida de aire de los pulmones.

El pulmón es una estructura elástica que se colapsa como un globo y expulsa el aire a través de la tráquea siempre que no haya ninguna fuerza que lo mantenga insuflado. Además, no hay uniones entre el pulmón y las paredes de la caja torácica, excepto en el punto en el que está suspendido del mediastino, la sección media de la cavidad torácica, en el hilio. Por el contrario, el pulmón «flota» en la cavidad torácica, rodeado por una capa delgada de líquido pleural que lubrica el movimiento de los pulmones en el interior de la cavidad. Además, la aspiración continua del exceso de líquido hacia los conductos linfáticos mantiene una ligera presión negativa entre la superficie visceral del pulmón y la superficie pleural parietal de la cavidad torácica. Por tanto, los pulmones están sujetos a la pared torácica como si estuvieran pegados, excepto porque están bien lubricados y se pueden deslizar libremente cuando el tórax se expande y se contrae.

Presión pleural y sus cambios durante la respiración: La presión pleural es la presión del líquido que está en el delgado espacio que hay entre la pleura pulmonar y la pleura de la pared torácica. Como se ha señalado antes, esta presión es normalmente una aspiración ligera, lo que significa que hay una presión ligeramente negativa. La presión pleural normal al comienzo de la inspiración es de aproximadamente -5 cmH₂O, que es la magnitud de la aspiración necesaria para mantener los pulmones expandidos hasta su nivel de reposo. Durante la inspiración normal, la expansión de la caja torácica tira hacia fuera de los pulmones con más fuerza y genera una presión más negativa, hasta un promedio de aproximadamente $-7,5$ cmH₂O.

Presión alveolar (presión del aire en el interior de los alvéolos pulmonares): Cuando la glotis está abierta y no hay flujo de aire hacia el interior ni el exterior de los pulmones, las presiones en todas las partes del árbol respiratorio, hasta los alvéolos, son iguales a la presión atmosférica, que se considera que es la presión de referencia cero en las vías aéreas (es decir, presión de 0 cmH₂O). Para que se produzca un movimiento de entrada de aire hacia los alvéolos durante la inspiración, la presión en los alvéolos debe disminuir hasta un valor ligeramente inferior a la presión atmosférica (debajo de cero).

La segunda curva (denominada «presión alveolar») muestra que durante la inspiración normal la presión alveolar disminuye hasta aproximadamente -1 cmH₂O. Esta ligera presión negativa es suficiente para arrastrar 0,5 l de aire hacia los pulmones en los 2 s necesarios para una inspiración tranquila normal. Durante la espiración, la presión alveolar aumenta hasta aproximadamente $+1$ cmH₂O, lo que fuerza la salida del 0,5 l de aire inspirado desde los pulmones durante los 2 a 3 s de la espiración.

Presión transpulmonar (diferencia entre las presiones alveolar y pleural): la presión transpulmonar es la diferencia entre la presión que hay en el interior de los alvéolos y la que hay en las superficies externas de los pulmones (presión pleural), y es una medida de las fuerzas elásticas de los pulmones que tienden a colapsarlos en todos los momentos de la respiración, denominadas presión de retroceso.

Distensibilidad de los pulmones

El volumen que se expanden los pulmones por cada aumento unitario de presión transpulmonar (si se da tiempo suficiente para alcanzar el equilibrio) se denomina distensibilidad pulmonar. La distensibilidad pulmonar total de los dos pulmones en conjunto en el ser humano adulto normal es en promedio de aproximadamente 200 ml de aire por cada cmH₂O de presión transpulmonar. Es decir, cada vez que la presión transpulmonar aumenta 1 cmH₂O, el volumen pulmonar, después de 10 a 20 s, se expande 200 ml.

Surfactante, tensión superficial y colapso de los alvéolos

Principio de la tensión superficial: Cuando el agua forma una superficie con el aire, las moléculas de agua de la superficie del agua tienen una atracción especialmente intensa entre sí. En consecuencia, la superficie del agua siempre está intentando contraerse. Esto es lo que mantiene unidas entre sí las gotas de lluvia: una membrana muy contráctil de moléculas de agua que rodea toda la superficie de la gota de agua. Invirtamos ahora estos principios y veamos qué ocurre en las superficies internas de los alvéolos. Aquí la superficie de agua también intenta contraerse, lo que tiende a expulsar el aire de los alvéolos a través de los bronquios y, al hacerlo, hace que los alvéolos intenten colapsarse. El efecto neto es producir una fuerza contráctil elástica de todo el pulmón, que se denomina fuerza elástica de la tensión superficial.

El surfactante y su efecto sobre la tensión superficial: El surfactante es un agente activo de superficie en agua, lo que significa que reduce mucho la tensión superficial del agua. Es secretado por células epiteliales especiales secretoras de surfactante denominadas células epiteliales alveolares de tipo II, que constituyen aproximadamente el 10% del área superficial de los alvéolos. Estas células son granulares y contienen inclusiones de lípidos que se secretan en el surfactante hacia los alvéolos.

El surfactante es una mezcla compleja de varios fosfolípidos, proteínas e iones. Los componentes más importantes son el fosfolípido dipalmitoilfosfatidilcolina, las apoproteínas del surfactante e iones calcio. La dipalmitoilfosfatidilcolina, junto a otros fosfolípidos menos importantes, es responsable de la reducción de la tensión superficial. Realiza esta función porque no se disuelve de manera uniforme en el líquido que tapiza la superficie alveolar, sino que parte de la molécula se disuelve, mientras que el resto permanece sobre la superficie del agua en los alvéolos. La tensión de esta superficie es entre un doceavo y la mitad de la tensión superficial de una superficie de agua pura. En términos cuantitativos la tensión superficial de diferentes líquidos en agua es aproximadamente la siguiente: agua pura, 72 dinas/cm; los líquidos normales que tapizan los alvéolos pero sin surfactante, 50 dinas/cm; los líquidos normales que tapizan los alvéolos con cantidades normales de surfactante incluidas, entre 5 y 30 dinas/cm.

Capacidades pulmonares

En la descripción de los acontecimientos del ciclo pulmonar a veces es deseable considerar dos o más de los volúmenes combinados. Estas combinaciones se denominan capacidades pulmonares.

1. **La capacidad inspiratoria:** es igual al volumen corriente más el volumen de reserva inspiratoria. Esta capacidad es la cantidad de aire (aproximadamente 3.500 ml) que una persona puede inspirar, comenzando en el nivel espiratorio normal y distendiendo los pulmones hasta la máxima cantidad.
2. **La capacidad residual funcional:** es igual al volumen de reserva espiratoria más el volumen residual. Esta capacidad es la cantidad de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal (aproximadamente 2.300 ml).
3. **La capacidad vital:** es igual al volumen de reserva inspiratoria más el volumen corriente más el volumen de reserva espiratoria. Esta capacidad es la cantidad máxima de aire que puede expulsar una persona desde los pulmones después de llenar antes los pulmones hasta su máxima dimensión y después espirando la máxima cantidad (aproximadamente 4.600 ml).
4. **La capacidad pulmonar total:** es el volumen máximo al que se pueden expandir los pulmones con el máximo esfuerzo posible (aproximadamente 5.800 ml); es igual a la capacidad vital más el volumen residual.

Todos los volúmenes y capacidades pulmonares son, en general, aproximadamente un 20-25% menores en mujeres que en hombres, y son mayores en personas de constitución grande y atléticas que en personas de constitución pequeña y asténicas.

Ventilación alveolar

En último término, la función de la ventilación pulmonar es renovar continuamente el aire de las zonas de intercambio gaseoso de los pulmones, en las que el aire está próximo a la sangre pulmonar. Estas zonas incluyen los alvéolos, los sacos alveolares, los conductos alveolares y los bronquiólos respiratorios. La velocidad a la que llega a estas zonas el aire nuevo se denomina ventilación alveolar.

«Espacio muerto» y su efecto sobre la ventilación alveolar: Parte del aire que respira una persona nunca llega a las zonas de intercambio gaseoso, sino que simplemente llena las vías aéreas en las que no se produce intercambio gaseoso, como la nariz, la faringe y la tráquea. Este aire se denomina aire del espacio muerto, porque no es útil para el intercambio gaseoso.

Durante la espiración se expulsa primero el aire del espacio muerto, antes de que el aire procedente de los alvéolos llegue a la atmósfera. Por tanto, el espacio muerto es muy desventajoso para retirar los gases espiratorios de los pulmones.

Pared muscular de los bronquios y bronquiólos y su control

En todas las zonas de la tráquea y de los bronquios que no están ocupadas por placas cartilaginosas las paredes están formadas principalmente por músculo liso. Además, las paredes de los bronquiólos están formadas casi totalmente por músculo liso, con la excepción del bronquiólo más terminal, denominado bronquiólo respiratorio, que está formado principalmente por epitelio pulmonar y su tejido fibroso subyacente más algunas fibras musculares lisas. Muchas enfermedades obstructivas del pulmón se deben a estenosis de los bronquios más pequeños y de los bronquiólos más grandes, con frecuencia debido a una contracción excesiva del músculo liso.

Resistencia al flujo aéreo en el árbol bronquial: En condiciones respiratorias normales el aire fluye a través de las vías aéreas con tanta facilidad que es suficiente un gradiente de presión menor de 1 cmH₂O desde los alvéolos a la atmósfera para generar un flujo aéreo suficiente para una respiración tranquila. La máxima resistencia al flujo aéreo no se produce en las pequeñas vías aéreas de los bronquiólos terminales, sino en algunos de los bronquiólos y bronquios de mayor tamaño cerca de la tráquea. La razón de esta elevada resistencia es que hay relativamente pocos de estos bronquios de mayor tamaño en comparación con los aproximadamente 65.000 bronquiólos terminales en paralelo, a través de los cuales solo debe pasar una cantidad muy pequeña de aire. En algunas situaciones patológicas los bronquiólos más pequeños con frecuencia participan mucho más en la determinación de la resistencia al flujo aéreo debido a su pequeño tamaño y porque se ocluyen con facilidad por: 1) la contracción del músculo de sus paredes; 2) la aparición de edema en las paredes, o 3) la acumulación de moco en la luz de los bronquiólos.

Circulación pulmonar, edema pulmonar, líquido pleural

El pulmón tiene dos circulaciones: una circulación de bajo flujo y alta presión y una circulación de alto flujo y baja presión. La circulación de bajo flujo y alta presión aporta la sangre arterial sistémica a la tráquea, el árbol bronquial incluida los bronquiólos terminales, los tejidos de sostén del pulmón y las capas exteriores (adventicias) de las arterias y venas pulmonares. Las arterias bronquiales, que son ramas de la aorta torácica, irrigan la mayoría de esta sangre arterial sistémica a una presión solo ligeramente inferior a la presión aórtica. La circulación de alto flujo y baja presión que suministra la sangre venosa de todas las partes del organismo a los capilares alveolares en los que se añade el oxígeno (O₂) y se extrae el dióxido de carbono (CO₂). La arteria pulmonar, que recibe sangre del ventrículo derecho, y sus ramas arteriales transportan sangre a los capilares alveolares para el intercambio gaseoso y a las venas pulmonares y después devuelven la sangre a la aurícula izquierda para su bombeo por el ventrículo izquierdo a través de la circulación sistémica.

Anatomía fisiológica del sistema circulatorio pulmonar

Vasos pulmonares: La arteria pulmonar se extiende solo 5 cm más allá de la punta del ventrículo derecho y después se divide en las ramas principales derecha e izquierda, que vascularizan los dos pulmones correspondientes.

La arteria pulmonar tiene un grosor de pared un tercio del de la aorta. Las ramas de las arterias pulmonares son cortas, y todas las arterias pulmonares, incluso las arterias más pequeñas y las arteriolas, tienen diámetros mayores que sus correspondientes arterias sistémicas. Este aspecto, combinado con el hecho de que los vasos son delgados y distensibles, da al árbol arterial pulmonar una gran distensibilidad, que es en promedio de casi 7 ml/mmHg, que es similar a la de todo el árbol arterial sistémico. Esta gran distensibilidad permite que las arterias pulmonares se acomoden al gasto del volumen sistólico del ventrículo derecho. Las venas pulmonares, al igual que las arterias pulmonares, también son cortas. Drenan inmediatamente la sangre que les llega hacia la aurícula izquierda.

Vasos bronquiales: La sangre también fluye hacia los pulmones a través de arterias bronquiales pequeñas que se originan en la circulación sistémica y transportan el 1-2% del gasto cardíaco total. Esta sangre arterial bronquial es sangre oxigenada, al contrario de la sangre parcialmente desoxigenada de las arterias pulmonares. Vascularizan los tejidos de soporte de los pulmones, como el tejido conjuntivo, los tabiques y los bronquios grandes y pequeños. Después de que esta sangre bronquial y arterial pase a través de los tejidos de soporte, drena hacia las venas pulmonares y entra en la aurícula izquierda, en lugar de regresar hacia la aurícula derecha. Por tanto, el flujo hacia la aurícula izquierda y el gasto del ventrículo izquierdo son aproximadamente un 1-2% mayores que el gasto del ventrículo derecho.

Linfáticos: Hay vasos linfáticos en todos los tejidos de soporte del pulmón, comenzando en los espacios tisulares conjuntivos que rodean a los bronquiolos terminales, y siguiendo hacia el hilio del pulmón, y desde aquí principalmente hacia el conducto linfático torácico derecho. Las sustancias en forma de partículas que entran en los alvéolos son retiradas parcialmente por medio de estos conductos, y también eliminan de los tejidos pulmonares las proteínas plasmáticas que escapan de los capilares pulmonares, contribuyendo de esta manera a prevenir el edema pulmonar.

Presiones en el sistema pulmonar

Presiones auriculares izquierdas y venosas pulmonares:

La presión media en la aurícula izquierda y en las venas pulmonares principales es en promedio de aproximadamente 2 mmHg en el ser humano en decúbito, y varía desde un valor tan bajo como 1 mmHg hasta uno tan elevado como 5 mmHg. Habitualmente no es posible medir la presión auricular izquierda de un ser humano utilizando un dispositivo de medida directa porque es difícil introducir un catéter a través de las cavidades cardíacas hacia la aurícula izquierda. Sin embargo, con frecuencia se puede estimar la presión auricular izquierda con una exactitud moderada midiendo la denominada presión de enclavamiento pulmonar.

Esta medida se consigue introduciendo un catéter en primer lugar a través de una vena periférica hasta la aurícula derecha, después a través del lado derecho del corazón y a través de la arteria pulmonar hacia una de las pequeñas ramas de la arteria pulmonar, y finalmente empujando el catéter hasta que se enclava firmemente en la rama pequeña.

La presión que se mide a través del catéter, denominada «presión de enclavamiento», es de Aproximadamente 5 mmHg. Como todo el flujo sanguíneo se ha interrumpido en la arteria pequeña enclavada, y como los vasos sanguíneos que se extienden más allá de esta arteria establecen una conexión directa con los capilares pulmonares, esta presión de enclavamiento es habitualmente solo de 2 a 3 mmHg mayor que la presión auricular izquierda. Cuando la presión auricular izquierda aumenta a valores elevados, también lo hace la presión de enclavamiento pulmonar. Por tanto, las mediciones de la presión de enclavamiento se pueden utilizar para estudiar las alteraciones de la presión capilar pulmonar y de la presión auricular izquierda en pacientes que tienen insuficiencia cardíaca congestiva.

Volumen sanguíneo de los pulmones

El volumen de la sangre de los pulmones es de aproximadamente 450 ml, aproximadamente el 9% del volumen de sangre total de todo el aparato circulatorio. Aproximadamente 70 ml de este volumen de sangre pulmonar están en los capilares pulmonares, y el resto se divide aproximadamente por igual entre las arterias y las venas pulmonares.

Los pulmones sirven como reservorio de sangre: En varias situaciones fisiológicas y patológicas la cantidad de sangre de los pulmones puede variar desde tan poco como la mitad del valor normal hasta el doble de lo normal. Por ejemplo, cuando una persona sopla aire con tanta intensidad que se genera una presión elevada en los pulmones (como cuando se toca una trompeta), se pueden expulsar hasta 250 ml de sangre desde el aparato circulatorio pulmonar hacia la circulación sistémica. Por otro lado, la pérdida de sangre desde la circulación sistémica por una hemorragia puede ser compensada parcialmente por el desplazamiento automático de sangre desde los pulmones hacia los vasos sistémicos.

La patología cardíaca puede desplazar sangre desde la circulación sistémica a la circulación pulmonar: La insuficiencia del lado izquierdo del corazón o el aumento de la resistencia al flujo sanguíneo a través de la válvula mitral como consecuencia de una estenosis mitral o una insuficiencia mitral hace que la sangre quede estancada en la circulación pulmonar, aumentando a veces el volumen de sangre pulmonar hasta un 100% y produciendo grandes aumentos de las presiones vasculares pulmonares. Dado que el volumen de la circulación sistémica es aproximadamente nueve veces el de la circulación pulmonar, el desplazamiento de sangre desde un sistema hacia el otro afecta mucho al sistema pulmonar, pero habitualmente tiene solo efectos circulatorios sistémicos leves.

Flujo sanguíneo a través de los pulmones y su distribución

El flujo sanguíneo a través de los pulmones es esencialmente igual al gasto cardíaco. Por tanto, los factores que controlan el gasto cardíaco principalmente factores periféricos, como también controlan el flujo sanguíneo pulmonar. En la mayoría de las situaciones los vasos pulmonares actúan como tubos distensibles que se dilatan al aumentar la presión y se estrechan al disminuir la presión. Para que se produzca una aireación adecuada de la sangre, esta debe distribuirse a los segmentos de los pulmones en los que los alvéolos estén mejor oxigenados. Esta distribución se consigue por el mecanismo siguiente.

La disminución del oxígeno alveolar reduce el flujo sanguíneo alveolar local y regula la distribución del flujo sanguíneo pulmonar: Cuando la concentración de O₂ en el aire de los alvéolos disminuye por debajo de lo normal (especialmente cuando disminuye por debajo del 70% de lo normal [es decir, por debajo de 73 mmHg de Po₂]) los vasos sanguíneos adyacentes se constriñen, con un aumento de la resistencia vascular de más de cinco veces a concentraciones de O₂ muy bajas. Este efecto es opuesto al efecto que se observa en los vasos sistémicos, que se dilatan en lugar de constreñirse en respuesta a concentraciones bajas de O₂. Aunque los mecanismos que promueven la vasoconstricción pulmonar durante la hipoxia no se conocen en profundidad, la baja concentración de O₂ puede estimular la liberación de sustancias vasoconstrictoras o reducir la liberación de un vasodilatador, como el óxido nítrico, del tejido pulmonar.

Algunos estudios sugieren que la hipoxia puede inducir directamente vasoconstricción por inhibición de los canales iónicos de potasio sensibles al oxígeno en las membranas celulares del músculo liso vascular pulmonar. Con bajas presiones parciales de oxígeno, estos canales se bloquean, lo que conduce a una despolarización de la membrana celular y a la activación de canales de calcio, y se produce la entrada de iones calcio. El incremento de la concentración de calcio provoca, así, una constricción de las pequeñas arterias y las arteriolas.

El aumento en la resistencia vascular pulmonar como consecuencia de una baja concentración de O₂ tiene una función importante de distribución del flujo sanguíneo allí donde sea más eficaz. Es decir, si algunos alvéolos están mal ventilados y tienen una concentración baja de O₂, los vasos locales se constriñen. Esta constricción hace que la sangre fluya a través de otras zonas de los pulmones que están mejor aireadas, proporcionando de esta manera un sistema de control automático para distribuir el flujo sanguíneo a las zonas pulmonares en proporción a sus presiones alveolares de oxígeno.

Zonas 1, 2 y 3 del flujo sanguíneo pulmonar

Los capilares de las paredes alveolares están distendidos por la presión de la sangre que hay en su interior, pero simultáneamente están comprimidos por la presión del aire alveolar que está en su exterior. Por tanto, siempre que la presión del aire alveolar pulmonar sea mayor que la presión de la sangre capilar, los capilares se cierran y no hay flujo sanguíneo. En diferentes situaciones normales y patológicas se puede encontrar una cualquiera de tres posibles zonas (patrones) del flujo sanguíneo pulmonar, como se señala a continuación:

Zona 1: ausencia de flujo durante todas las porciones del ciclo cardíaco porque la presión capilar alveolar local en esa zona del pulmón nunca aumenta por encima de la presión del aire alveolar en ninguna fase del ciclo cardíaco.

Zona 2: flujo sanguíneo intermitente, solo durante los picos de presión arterial pulmonar, porque la presión sistólica en ese momento es mayor que la presión del aire alveolar, pero la presión diastólica es menor que la presión del aire alveolar.

Zona 3: flujo de sangre continuo, porque la presión capilar alveolar es mayor que la presión del aire alveolar durante todo el ciclo cardíaco.

Normalmente los pulmones solo tienen flujo sanguíneo en las zonas 2 y 3, la zona 2 (flujo intermitente) en los vértices y la zona 3 (flujo continuo) en todas las zonas inferiores. Por ejemplo, cuando una persona está en posición erguida la presión arterial pulmonar en el vértice pulmonar es aproximadamente 15 mmHg menor que la presión a nivel del corazón. Por tanto, la presión sistólica apical es de solo 10 mmHg (25 mmHg a nivel del corazón menos la diferencia de presión hidrostática de 15 mmHg). Esta presión sanguínea apical de 10 mmHg es mayor que la presión cero del aire alveolar, de modo que la sangre fluye a través de los capilares apicales pulmonares durante la sístole cardíaca. Por el contrario, durante la diástole la presión diastólica de 8 mmHg a nivel del corazón no es suficiente para empujar la sangre contra el gradiente de presión hidrostática de 15 mmHg necesario para producir el flujo capilar diastólico. Por tanto, el flujo sanguíneo a través de la parte apical del pulmón es

intermitente, de modo que hay flujo durante la sístole e interrupción del flujo durante la diástole; esto se denomina flujo sanguíneo de zona 2. El flujo sanguíneo de zona 2 comienza en los pulmones normales aproximadamente 10 cm por encima del nivel medio del corazón y se extiende desde ahí hasta la parte superior de los pulmones.

En las regiones inferiores de los pulmones, desde aproximadamente 10 cm por encima del nivel del corazón hasta la parte inferior de los pulmones, la presión arterial pulmonar durante la sístole y la diástole es mayor que la presión del aire alveolar, que es cero. Por tanto, existe un flujo continuo a través de los capilares pulmonares alveolares, o flujo sanguíneo de zona 3. Además, cuando una persona está tumbada, no hay ninguna parte del pulmón que esté más de algunos centímetros por encima del nivel del corazón. En este caso el flujo sanguíneo de una persona normal es totalmente un flujo sanguíneo de zona 3, incluyendo los vértices pulmonares.

El flujo sanguíneo de zona 1 solo se produce en situaciones anormales: El flujo sanguíneo de zona 1, que indica la ausencia de flujo durante todo el ciclo cardíaco, se produce cuando la presión arterial sistólica pulmonar es demasiado baja o cuando la presión alveolar es demasiado elevada para permitir que haya flujo. Por ejemplo, si una persona en posición erguida está respirando contra una presión aérea positiva de modo que la presión del aire intraalveolar es al menos 10 mmHg mayor de lo normal, pero la presión sanguínea sistólica pulmonar es normal, se puede esperar que se produzca flujo sanguíneo de zona 1 (ausencia de flujo sanguíneo) en los vértices pulmonares. Otra situación en la que se produce un flujo sanguíneo de zona 1 es en una persona en posición erguida cuya presión arterial sistólica pulmonar es muy baja, como podría ocurrir después de una pérdida grave de sangre.

El aumento del gasto cardíaco durante el ejercicio intenso es asumido normalmente por la circulación pulmonar sin grandes aumentos en la presión arterial pulmonar:

Durante el ejercicio intenso el flujo sanguíneo a través de los pulmones puede aumentar entre cuatro y siete veces. Este flujo adicional se acomoda en los pulmones de tres formas: 1) aumentando el número de capilares abiertos, a veces hasta tres veces; 2) distendiendo todos los capilares y aumentando la velocidad del flujo a través de cada capilar a más del doble, y 3) aumentando la presión arterial pulmonar. Normalmente, las dos primeras modificaciones reducen la resistencia vascular pulmonar tanto que la presión arterial pulmonar aumenta muy poco, incluso durante el ejercicio máximo.

El ejercicio aumenta el flujo sanguíneo a través de todas las partes de los pulmones:

Se ve que el flujo sanguíneo de todas las partes del pulmón aumenta durante el ejercicio. Una razón importante del aumento en el flujo sanguíneo es que durante el ejercicio las presiones vasculares pulmonares aumentan lo suficiente como para convertir los vértices pulmonares desde un patrón de flujo de zona 2 a un patrón de flujo de zona 3.

Principios físicos del intercambio gaseoso; difusión de oxígeno y dióxido de carbono a través de la membrana respiratoria

Después de que los alvéolos se hayan ventilado con aire limpio, la siguiente fase de la respiración es la difusión del oxígeno (O₂) desde los alvéolos hacia la sangre pulmonar y la difusión del dióxido de carbono (CO₂) en la dirección opuesta, desde la sangre a los alvéolos. El proceso de difusión es simplemente el movimiento aleatorio de moléculas en todas las direcciones a través de la membrana respiratoria y los líquidos adyacentes. Sin embargo, en fisiología respiratoria no solo interesa el mecanismo básico mediante el que se produce la difusión, sino también la velocidad a la que ocurre, que es un problema mucho más complejo, que precisa un conocimiento más profundo de la física de la difusión y del intercambio gaseoso.

Física de la difusión gaseosa y presiones parciales de gases; Base molecular de la difusión gaseosa

Todos los gases importantes en fisiología respiratoria son moléculas simples que se mueven libremente entre sí por «difusión». Esto también se aplica a los gases que están disueltos en los líquidos y en los tejidos del cuerpo.

Para que se produzca la difusión debe haber una fuente de energía. Esta fuente procede del movimiento cinético de las propias partículas. Excepto a la temperatura del cero absoluto, todas las moléculas de toda la materia están experimentando movimiento de manera continua. En el caso de las moléculas libres que no están unidas físicamente a otras, esto significa un movimiento lineal a una velocidad elevada hasta que chocan contra otras moléculas. Después rebotan en direcciones nuevas y siguen en movimiento hasta que chocan de nuevo con otras moléculas. De esta forma, las moléculas se mueven de manera rápida y aleatoria entre sí.

Presiones gaseosas en una mezcla de gases: «presiones parciales» de gases individuales:

La presión está producida por múltiples impactos de partículas en movimiento contra una superficie. Por tanto, la presión de un gas que actúa sobre las superficies de las vías aéreas y de los alvéolos es proporcional a la suma de las fuerzas de los impactos de todas las moléculas de ese gas que chocan contra la superficie en cualquier momento dado. Esto significa que la presión es directamente proporcional a la concentración de las moléculas del gas.

En fisiología respiratoria se manejan muestras de gases mezclas de gases, principalmente oxígeno, nitrógeno y dióxido de carbono. La velocidad de difusión de cada uno de estos gases es directamente proporcional a la presión que genera ese gas solo, que se denomina presión parcial de ese gas. El concepto de presión parcial se puede explicar de la siguiente manera.

Considérese el aire, que tiene una composición aproximada del 79% de nitrógeno y el 21% de oxígeno. La presión total de esta mezcla al nivel del mar es en promedio de 760 mmHg. A partir de la descripción previa de la base molecular de la presión es evidente que cada uno de los gases contribuye a la presión total en proporción directa a su concentración. Por tanto, el 79% de los 760 mmHg está producido por el nitrógeno (600 mmHg) y el 21% por el O₂

(160 mmHg). Así, la «presión parcial» del nitrógeno en la mezcla es de 600 mmHg y la «presión parcial» del O₂ es de 160 mmHg; la presión total es de 760 mmHg, la suma de las presiones parciales individuales. Las presiones parciales de los gases individuales en una mezcla se señalan por los símbolos Po₂, Pco₂, Pn₂, Phe, etc.

Presiones de gases disueltos en agua y tejidos: Los gases disueltos en agua o en los tejidos corporales también ejercen una presión, porque las moléculas de gas disuelto se mueven de manera aleatoria y tienen energía cinética. Además, cuando el gas disuelto en el líquido entra en contacto con una superficie, como la membrana de una célula, ejerce su propia presión parcial de la misma manera que un gas en la fase gaseosa. Las presiones parciales de diferentes gases disueltos se denominan de la misma manera que las presiones parciales en estado gaseoso, es decir, Po₂, Pco₂, Pn₂, Phe, etc.

Difusión de gases entre la fase gaseosa de los alvéolos y la fase disuelta de la sangre pulmonar:

La presión parcial de cada uno de los gases en la mezcla de gas respiratorio alveolar tiende a hacer que las moléculas de ese gas se disuelvan en la sangre de los capilares alveolares. Por el contrario, las moléculas del mismo gas que ya están disueltas en la sangre están rebotando de manera aleatoria en el líquido de la sangre, y algunas de estas moléculas que rebotan escapan de nuevo hacia los alvéolos.

La velocidad a la que escapan es directamente proporcional a su presión parcial en la sangre. Pero ¿en qué dirección se producirá la difusión neta del gas? La respuesta es que la difusión neta está determinada por la diferencia entre las dos presiones parciales. Si la presión parcial es mayor en la fase gaseosa de los alvéolos, como ocurre normalmente en el caso del oxígeno, entonces más moléculas difundirán hacia la sangre que en la otra dirección. Por otro lado, si la presión parcial del gas es mayor en el estado disuelto en la sangre, como ocurre normalmente en el caso del CO₂, la difusión neta se dirigirá hacia la fase gaseosa de los alvéolos.

Presión de vapor de agua: Cuando se inhala aire no humidificado hacia las vías aéreas, el agua se evapora inmediatamente desde las superficies de estas vías aéreas y humidifica el aire. Esto se debe al hecho de que las moléculas de agua, al igual que las moléculas de los diferentes gases disueltos, están escapando continuamente de la superficie del agua hacia la fase gaseosa. La presión parcial que ejercen las moléculas de agua para escapar a través de la superficie se denomina la presión de vapor del agua. A la temperatura corporal normal, 37 °C, esta presión de vapor es de 47 mmHg. Por tanto, una vez que la mezcla de gases se ha humidificado totalmente (es decir, una vez que está en «equilibrio» con el agua), la presión parcial del vapor de agua en la mezcla de gases es de 47 mmHg. Esta presión parcial, al igual que las demás presiones parciales, se denomina Ph₂o.

La presión de vapor de agua depende totalmente de la temperatura del agua. Cuanto mayor sea la temperatura, mayor será la actividad cinética de las moléculas y, por tanto, mayor será la probabilidad de que las moléculas de agua escapen de la superficie del agua hacia la fase gaseosa. Por ejemplo, la presión de vapor de agua a 0 °C es de 5 mmHg, y a 100 °C es de 760 mmHg. El valor más importante que se debe recordar es la presión de vapor de agua a temperatura corporal, 47 mmHg. Este valor aparece en muchos de nuestros análisis posteriores.

La diferencia de presión provoca difusión de gases a través de líquidos:

Del análisis previo es evidente que cuando la presión parcial de un gas es mayor en una zona que en otra zona, habrá una difusión neta desde la zona de presión elevada hacia la zona de presión baja. Por ejemplo, volviendo a la figura 40-1, se puede ver fácilmente que las moléculas de la zona de presión elevada, debido a su mayor número, tienen una mayor probabilidad estadística de moverse de manera aleatoria hacia la zona de baja presión que las moléculas que intentan pasar en la otra dirección. Sin embargo, algunas moléculas rebotan de manera aleatoria desde la zona de baja presión hacia la zona de alta presión. Por tanto, la difusión neta del gas desde la zona de presión elevada hacia la zona de presión baja es igual al número de moléculas que rebotan en esta dirección anterógrada menos el número que rebota en la dirección contraria, que es proporcional a la diferencia de presiones parciales de gas entre las dos zonas, denominada simplemente diferencia de presión para producir la difusión.

Factores que influyen en la velocidad de difusión gaseosa a través de la membrana respiratoria

En relación con el análisis anterior de la difusión de los gases en agua, se pueden aplicar los mismos principios a la difusión de gases a través de la membrana respiratoria. Así, los factores que determinan la rapidez con la que un gas atraviesa la membrana son: 1) el grosor de la membrana; 2) el área superficial de la membrana; 3) el coeficiente de difusión del gas en la sustancia de la membrana, y 4) la diferencia de presión parcial del gas entre los dos lados de la membrana.

De manera ocasional se produce un aumento del grosor de la membrana respiratoria, por ejemplo como consecuencia de la presencia de líquido de edema en el espacio intersticial de la membrana y en los alvéolos, de modo que los gases respiratorios deben difundir no solo a través de la membrana, sino también a través de este líquido. Además, algunas enfermedades pulmonares producen fibrosis de los pulmones, que puede aumentar el grosor de algunas partes de la membrana respiratoria. Dado que la velocidad de difusión a través de la membrana es inversamente proporcional al grosor de la membrana, cualquier factor que aumente el grosor a más de dos a tres veces el valor normal puede interferir de manera significativa con el intercambio respiratorio normal de gases.

El área superficial de la membrana respiratoria se puede reducir mucho en muchas situaciones. Por ejemplo, la resección de todo un pulmón reduce el área superficial total a la mitad de lo normal. Además, en el enfisema confluyen muchos de los alvéolos, con

desaparición de muchas paredes alveolares. Por tanto, las nuevas cavidades alveolares son mucho mayores que los alvéolos originales, aunque el área superficial total de la membrana respiratoria con frecuencia disminuye hasta cinco veces debido a la pérdida de las paredes alveolares. Cuando el área superficial total disminuye hasta aproximadamente un tercio a un cuarto de lo normal, se produce un deterioro sustancial del intercambio de gases a través de la membrana, incluso en situación de reposo, y durante los deportes de competición y otros ejercicios intensos incluso una mínima disminución del área superficial de los pulmones puede producir un deterioro grave del intercambio respiratorio de gases.

El coeficiente de difusión para la transferencia de cada uno de los gases a través de la membrana respiratoria depende de la solubilidad del gas en la membrana e inversamente de la raíz cuadrada del peso molecular del gas. La velocidad de difusión en la membrana respiratoria es casi exactamente la misma que en el agua, por los motivos que se han explicado antes. Por tanto, para una diferencia de presión dada, el CO₂ difunde aproximadamente 20 veces más rápidamente que el O₂. El oxígeno difunde aproximadamente dos veces más rápidamente que el nitrógeno.

La diferencia de presión a través de la membrana respiratoria es la diferencia entre la presión parcial del gas en los alvéolos y la presión parcial del gas en la sangre capilar pulmonar. La presión parcial representa una medida del número total de moléculas de un gas particular que incide en una unidad de superficie de la superficie alveolar de la membrana por cada unidad de tiempo, y la presión del gas en la sangre representa el número de moléculas que intentarán escapar desde la sangre en la dirección opuesta. Por tanto, la diferencia entre estas dos presiones es una medida de la tendencia neta a que las moléculas del gas se muevan a través de la membrana.

Cuando la presión parcial de un gas en los alvéolos es mayor que la presión del gas en la sangre, como ocurre en el caso del O₂, se produce difusión neta desde los alvéolos hacia la sangre; cuando la presión del gas en la sangre es mayor que la presión parcial en los alvéolos, como ocurre en el caso del CO₂, se produce difusión neta desde la sangre hacia los alvéolos.

Capacidad de difusión de la membrana respiratoria

La capacidad de la membrana respiratoria de intercambiar un gas entre los alvéolos y la sangre pulmonar se expresa en términos cuantitativos por la capacidad de difusión de la membrana respiratoria, que se define como el volumen de un gas que difunde a través de la membrana en cada minuto para una diferencia de presión parcial de 1 mmHg. Todos los factores que se han analizado antes y que influyen en la difusión a través de la membrana respiratoria pueden influir sobre esta capacidad de difusión.

Capacidad de difusión del oxígeno: En un hombre joven medio, la capacidad de difusión del O₂ en condiciones de reposo es en promedio de 21 ml/min/mmHg. En términos funcionales, ¿qué significa esto? La diferencia media de presión de O₂ a través de la membrana respiratoria durante la respiración tranquila normal es de aproximadamente 11 mmHg. La multiplicación de esta presión por la capacidad de difusión (11 × 21) da un total

de aproximadamente 230 ml de oxígeno que difunden a través de la membrana respiratoria cada minuto, que es igual a la velocidad a la que el cuerpo en reposo utiliza el O₂.

Aumento de la capacidad de difusión del oxígeno durante el ejercicio: Durante el ejercicio muy intenso u otras situaciones que aumentan mucho el flujo sanguíneo pulmonar y la ventilación alveolar, la capacidad de difusión del O₂ aumenta en los hombres jóvenes hasta un máximo de aproximadamente 65 ml/min/mmHg, que es el triple de la capacidad de difusión en situación de reposo. Este aumento está producido por varios factores, entre los que se encuentran: 1) la apertura de muchos capilares pulmonares previamente cerrados o la dilatación adicional de capilares ya abiertos, aumentando de esta manera el área superficial de la sangre hacia la que puede difundir el O₂, y 2) un mejor equilibrio entre la ventilación de los alvéolos y la perfusión de los capilares alveolares con sangre, denominado cociente de ventilación-perfusión, que se analiza más adelante en este mismo capítulo. Por tanto, durante el ejercicio la oxigenación de la sangre aumenta no solo por el aumento de la ventilación alveolar, sino también por una mayor capacidad de difusión de la membrana respiratoria para transportar el O₂ hacia la sangre.

Capacidad de difusión del dióxido de carbono: Nunca se ha medido la capacidad de difusión del CO₂ porque el CO₂ difunde a través de la membrana respiratoria con tanta rapidez que la P_{co2} media de la sangre pulmonar no es muy diferente de la P_{co2} de los alvéolos (la diferencia media es menor de 1 mmHg). Con las técnicas disponibles actualmente, esta diferencia es demasiado pequeña como para poderla medir.

Sin embargo, las mediciones de la difusión de otros gases han mostrado que la capacidad de difusión varía directamente con el coeficiente de difusión del gas particular. Como el coeficiente de difusión del CO₂ es algo mayor de 20 veces el del O₂, cabe esperar que la capacidad de difusión del CO₂ en reposo sea de aproximadamente 400 a 450 ml/min/mmHg y durante el esfuerzo de aproximadamente 1.200 a 1.300 ml/min/mmHg.