

## Mecánica de la ventilación pulmonar

### 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 abajo 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. Esto expande 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 adelante, 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 musculos abdominales tambien 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 pulmon es una estructura elastica que se colapsa como un globo y expulsa el aire a traves de la traquea siempre que no haya ninguna fuerza que lo mantenga insuflado. Ademias, no hay uniones entre el pulmon y las paredes de la caja toracica, excepto en el punto en el que esta suspendido del *mediastino*, la seccion media de la cavidad toracica, en el hilio. Por el contrario, el pulmon «flota» en la cavidad toracica, rodeado por una capa delgada de *liquido pleural* que lubrica el movimiento de los pulmones en el interior de la cavidad. Ademias, la aspiracion continua del exceso de liquido hacia los conductos linfaticos mantiene una ligera presion negativa entre la superficie visceral del pulmon y la superficie pleural parietal de la cavidad toracica. Por tanto, los pulmones estan sujetos a la pared toracica como si estuvieran pegados, excepto porque estan bien lubricados y se pueden deslizar libremente cuando el torax se expande y se contrae.

### **Presión pleural y sus cambios durante la respiración**

La *presión pleural* es la presion del liquido que esta en el delgado espacio que hay entre la pleura pulmonar y la pleura de la pared toracica. Normalmente hay una aspiracion ligera, lo que significa que hay una presion ligeramente *negativa*. La presion pleural normal al comienzo de la inspiracion es de aproximadamente  $-5$  cm H<sub>2</sub>O, que es la magnitud de la aspiracion necesaria para mantener los pulmones expandidos hasta su nivel de reposo.

Despues, durante la inspiracion normal, la expansion de la caja toracica tira hacia fuera de los pulmones con mas fuerza y genera una presion mas negativa, hasta un promedio de aproximadamente  $-7,5$  cm H<sub>2</sub>O.

Estas relaciones entre la presion pleural y las modificaciones del volumen pulmonar se muestran en la figura 37-2, en la que la parte inferior representa la negatividad creciente de la presion pleural desde  $-5$  hasta  $-7,5$  durante la inspiracion y la parte superior un aumento del volumen pulmonar de 0,5 l. Despues, durante la espiracion, se produce esencialmente una inversion de estos fenomenos.

### **Presión alveolar**

La *presión alveolar* es la presion del aire que hay en el interior de los alveolos pulmonares. Cuando la glotis esta 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 alveolos, 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 cm H<sub>2</sub>O). Para que se produzca un movimiento de entrada de aire hacia los alveolos durante la inspiración, la presión en los alveolos debe disminuir hasta un valor ligeramente inferior a la presión atmosférica (debajo de cero). La segunda curva (denominada «presión alveolar») de la figura 37-2 muestra que durante la inspiración normal la presión alveolar disminuye hasta aproximadamente -1 cm H<sub>2</sub>O. 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 se producen presiones contrarias: la presión alveolar aumenta hasta aproximadamente +1 cm H<sub>2</sub>O, lo que fuerza la salida del 0,5 l de aire inspirado desde los pulmones durante los 2 a 3 s de la espiración.

### **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 cm H<sub>2</sub>O de presión transpulmonar. Es decir, cada vez que la presión transpulmonar aumenta 1 cm H<sub>2</sub>O, el volumen pulmonar, después de 10 a 20 s, se expande 200 ml.

### **Diagrama de distensibilidad de los pulmones.**

Las características del diagrama de distensibilidad están determinadas por las fuerzas elásticas de los pulmones. Estas se pueden dividir en dos partes: 1) *fuerzas elásticas del tejido pulmonar* en sí mismo y 2) *fuerzas elásticas producidas por la tensión superficial del líquido que tapiza las paredes internas de los alvéolos* y de otros espacios aéreos pulmonares.

Las fuerzas elásticas del tejido pulmonar están determinadas principalmente por las fibras de *elastina* y *colágeno* que están entrelazadas entre sí en el parénquima pulmonar.

En los pulmones desinflados estas fibras están en un estado contraído elásticamente y torsionado; después, cuando los pulmones se expanden las fibras se distienden y se desenredan, alargándose de esta manera y ejerciendo incluso más fuerza elástica.

Las fuerzas elásticas que produce la tensión superficial son mucho más complejas.

Cuando los pulmones están llenos de aire hay una superficie de contacto entre el líquido alveolar y el aire de los alveolos. En el caso de los

pulmones llenos de solución salina no hay superficie de contacto aire-líquido; por tanto, no está presente el efecto de la tensión superficial, y en el pulmón lleno de solución salina solo actúan las fuerzas elásticas tisulares. Obsérvese que las presiones transpleurales necesarias para expandir los pulmones llenos de aire son aproximadamente tres veces mayores que las que son necesarias para expandir los pulmones llenos de solución salina. Así, se puede concluir que *las fuerzas elásticas tisulares que tienden a producir el colapso del pulmón lleno de aire representan sólo aproximadamente un tercio de la elasticidad pulmonar total, mientras que las fuerzas de tensión superficial líquido-aire de los alvéolos representan aproximadamente dos tercios.*

Las fuerzas elásticas de la tensión superficial líquido-aire de los pulmones también aumentan mucho cuando *no* está presente en el líquido alveolar la sustancia denominada *surfactante*.

### **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 que ocurre en las superficies internas de los alveolos. Aquí la superficie de agua también intenta contraerse, lo que da lugar a un intento de expulsar el aire de los alveolos a través de los bronquios y, al hacerlo, hace que los alveolos intenten colapsarse. El efecto neto es producir una fuerza contráctil elástica de todos los pulmones, 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 alveolos. Estas células son granulares y contienen inclusiones de lípidos que se secretan en el surfactante hacia los alveolos.

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. Lo hace 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 alveolos. La tensión de esta superficie es entre un doceavo y la mitad de la tensión superficial de una superficie de agua pura.

## **Volumenes y capacidades pulmonares**

### **Registro de las variaciones del volumen pulmonar: espirometría**

La ventilación pulmonar puede estudiarse registrando el movimiento del volumen del aire que entra y sale de los pulmones, un método que se denomina *espirometría*.

Esta formado por un tambor invertido sobre una cámara de agua, con el tambor equilibrado por un peso. En el tambor hay un gas respiratorio, habitualmente aire u oxígeno; un tubo conecta la boca con la cámara de gas. Cuando se respira hacia el interior y el exterior de la cámara, el tambor se eleva y desciende, y se hace un registro adecuado en una hoja de papel en movimiento.

Para facilitar la descripción de los acontecimientos de la ventilación pulmonar, el aire de los pulmones se ha subdividido en este diagrama en cuatro *volúmenes* y cuatro *capacidades*, que son el promedio de un *varón adulto joven*. Volúmenes pulmonares

El significado de cada uno de estos volúmenes es el siguiente:

1. El *volumen corriente* es el volumen de aire que se inspira o se espira en cada respiración normal; es igual a aproximadamente 500 ml en el varón adulto.
2. El *volumen de reserva inspiratoria* es el volumen adicional de aire que se puede inspirar desde un volumen corriente normal y por encima del mismo cuando la persona inspira con una fuerza plena; habitualmente es igual a aproximadamente 3.000 ml.
3. El *volumen de reserva espiratoria* es el volumen adicional máximo de aire que se puede espirar mediante una espiración forzada después del final de una espiración a volumen corriente normal; normalmente es igual a aproximadamente 1.100 ml.
4. El *volumen residual* es el volumen de aire que queda en los pulmones después de la espiración más forzada; este volumen es en promedio de aproximadamente 1.200 ml.

## 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 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*. 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*. 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 esfuerzo posible (aproximadamente 5.800 ml); es igual a la *capacidad vital* más el *volumen residual*.

## Circulación pulmonar, edema pulmonar, líquido pleural

El pulmón tiene dos circulaciones: 1) *Una circulación de bajo flujo y alta presión* aporta la sangre arterial sistémica a la tráquea, el árbol bronquial incluidos los bronquiolos 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 sólo ligeramente inferior a la presión aórtica. 2) *Una 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 y se extrae el dióxido de carbono. 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 sólo 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 es delgada y el grosor de su pared es un tercio del grosor de la aorta. Las ramas de las arterias pulmonares son muy cortas, y todas las arterias pulmonares, incluso las arterias más pequeñas y las arteriolas, tienen diámetros mayores que sus correspondientes arterias sistémicas.

Esto, 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 aproximadamente 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 haya pasado 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.

### **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.

### **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 también controlan el flujo sanguíneo pulmonar. En la mayor parte de las situaciones los vasos pulmonares actúan como tubos pasivos y 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 es importante que la sangre se distribuya a los segmentos de los pulmones en los que los alvéolos estén mejor oxigenados. Esto 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 oxígeno en el aire de los alvéolos disminuye por debajo de lo normal (especialmente cuando disminuye por debajo del 70% de lo normal [por debajo de 73 mmHg de  $P_{O_2}$ ]) los vasos sanguíneos adyacentes se constriñen, con un aumento de la resistencia vascular de más de cinco veces a concentraciones de oxígeno muy bajas. Esto es *opuesto al efecto que se observa en los vasos sistémicos*, que se dilatan en lugar de constreñirse en respuesta a un oxígeno bajo. Se piensa que la concentración de oxígeno baja da lugar a la liberación de alguna sustancia vasoconstrictora aún no descubierta desde el tejido pulmonar; esta sustancia produce la



constricción de las arterias pequeñas y de las arteriolas. Se ha propuesto que este vasoconstrictor podría ser secretado por las células epiteliales alveolares cuando están hipóxicas.

Este efecto de la reducción de la concentración del oxígeno sobre la resistencia vascular pulmonar tiene una función importante: distribuir el flujo sanguíneo a donde sea más eficaz. Es decir, si algunos alvéolos están mal ventilados, de modo que su concentración de oxígeno se hace baja, los vasos locales se constriñen. Esto 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.

### **Dinámica capilar pulmonar**

El intercambio de gases entre el aire alveolar y la sangre capilar pulmonar se analiza en el capítulo siguiente. Sin embargo, es importante señalar aquí que las paredes alveolares están tapizadas por tantos capilares que en la mayor parte de los sitios los capilares casi se tocan entre sí, adosados unos a otros. Por tanto, con frecuencia se dice que la sangre capilar fluye en las paredes alveolares como una «lámina de flujo», y no como capilares individuales.

**Presión capilar pulmonar.** Nunca se han realizado mediciones directas de la presión capilar pulmonar. Sin embargo, el método «isogravimétrico» de la presión capilar pulmonar, ha dado un valor de 7 mmHg. Es probable que este valor sea casi correcto, porque la presión auricular izquierda media es de aproximadamente 2 mmHg y la presión arterial pulmonar media es de sólo 15 mmHg, de modo que la presión capilar pulmonar media debe estar en algún punto entre estos dos valores.

**Duración del tiempo que la sangre permanece en los capilares pulmonares.** A partir del estudio histológico del área transversal total de todos los capilares pulmonares se puede calcular que cuando el gasto cardíaco es normal la sangre pasa a través de los capilares pulmonares en aproximadamente 0,8 s. Cuando aumenta el gasto cardíaco este tiempo puede acortarse hasta 0,3 s. Este acortamiento sería mucho mayor si no fuera por el hecho de que se abren capilares adicionales, que normalmente están colapsados, para acomodarse al aumento del flujo sanguíneo. Así, en sólo una fracción de segundo la sangre que pasa a través de los capilares alveolares se oxigena y pierde su exceso de dióxido de carbono.

**Intercambio capilar de líquido en los pulmones y dinámica del líquido intersticial pulmonar**

La dinámica del intercambio de líquido a través de las membranas capilares pulmonares es *cualitativamente* la misma que en los tejidos periféricos. Sin embargo, *cuantitativamente* hay diferencias importantes, como se señala a continuación:

1. La presión capilar pulmonar es baja, de aproximadamente 7 mmHg, en comparación con una presión capilar funcional mucho mayor en los tejidos periféricos, de aproximadamente 17 mmHg.

2. La presión del líquido intersticial del pulmón es ligeramente más negativa que en el tejido subcutáneo periférico.

(Este valor se ha medido de dos formas: con una micropipeta insertada en el intersticio pulmonar, que da un valor de aproximadamente  $-5$  mmHg, y midiendo la presión de absorción de líquido desde los alvéolos, que da un valor de aproximadamente  $-8$  mmHg).

3. Los capilares pulmonares son relativamente permeables a las moléculas proteicas, de modo que la presión osmótica coloidal del líquido intersticial pulmonar es de aproximadamente 14 mmHg, en comparación con menos de la mitad de este valor en los tejidos periféricos.

4. Las paredes alveolares son muy delgadas, y el epitelio alveolar que recubre las superficies alveolares es tan débil que se puede romper si la presión positiva en los espacios intersticiales es mayor que la presión del aire alveolar ( $>0$  mmHg), lo que permite el paso de líquido desde los espacios intersticiales hacia los alvéolos.

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

### **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, que es el proceso que se denomina «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 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 chocando 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 respiratorias y de los alveolos 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 de *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. Considerese 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 oxígeno (160 mmHg). Así, la «presión parcial» del nitrógeno en la mezcla es de 600 mmHg y la «presión parcial» del oxígeno 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  $P_{O_2}$ ,  $P_{CO_2}$ ,  $P_{N_2}$ ,  $P_{H_2O}$ ,  $P_{He}$ , 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,  $P_{O_2}$ ,  $P_{CO_2}$ ,  $P_{N_2}$ ,  $P_{He}$ , etc.

**Las composiciones del aire alveolar y el aire atmosférico son diferentes**

Hay varias razones para estas diferencias. Primero, el aire alveolar es sustituido solo de manera parcial por aire atmosférico en cada respiración. Segundo, el oxígeno se absorbe constantemente hacia la sangre pulmonar desde el aire pulmonar. Tercero, el dióxido de carbono está difundiendo constantemente desde la sangre pulmonar hacia los alveolos. Y cuarto, el aire atmosférico seco que entra en las vías respiratorias es humidificado incluso antes de que llegue a los alveolos.

### **Humidificación del aire en las vías respiratorias.**

Sin embargo, tan pronto como el aire atmosférico entra en las vías respiratorias está expuesto a los líquidos que recubren las superficies respiratorias. Incluso antes de que el aire entre en los alveolos, se humidifica totalmente (a todos los efectos prácticos).

La presión parcial de vapor de agua a una temperatura corporal normal de 37 °C es de 47 mmHg, que es, por tanto, la presión parcial de vapor de agua del aire alveolar. Como la presión total en los alveolos no puede aumentar por encima de la presión atmosférica (760 mmHg a nivel del mar), este vapor de agua simplemente *diluye* todos los demás gases que están en el aire inspirado.

### **Velocidad con que se renueva el aire alveolar por el aire atmosférico**

Sin embargo, solo 350 ml de aire nuevo entran en los alveolos en cada inspiración normal y se espira esta misma cantidad de aire alveolar. Por tanto, el volumen de aire alveolar que es sustituido por aire atmosférico nuevo en cada respiración es de solo 1/7 del total, de modo que son necesarias múltiples inspiraciones para intercambiar la mayor parte del aire alveolar.

En el primer alveolo de la figura hay una cantidad excesiva de un gas en los alveolos, pero observese que incluso al final de 16 respiraciones todavía no se ha eliminado completamente el exceso de gas de los alveolos.

### **Difusión de gases a través de la membrana respiratoria**

#### **Unidad respiratoria.**

Hay aproximadamente 300 millones de alveolos en los dos pulmones, y cada alveolo tiene un diámetro medio de aproximadamente 0,2 mm. Las paredes alveolares son muy delgadas y entre los alveolos hay una red casi sólida de capilares interconectados. De hecho, debido a lo extenso del plexo capilar, se ha descrito que el flujo de sangre en la pared alveolar es una «lámina» de sangre que fluye. Así, es evidente que los gases alveolares están muy

proximos a la sangre de los capilares pulmonares. Además, el intercambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre pulmonar se produce a través de las membranas de todas las porciones terminales de los pulmones, no solo en los propios alveolos. Todas estas membranas se conocen de manera colectiva como la *membrana respiratoria*, también denominada *membrana pulmonar*.

### **Membrana respiratoria.**

También muestra la difusión de oxígeno desde el alveolo hacia el eritrocito y la difusión de dióxido de carbono en la dirección opuesta. Se pueden observar las siguientes capas de la membrana respiratoria:

1. Una capa de líquido que tapiza el alveolo y que contiene surfactante, lo que reduce la tensión superficial del líquido alveolar.
2. El epitelio alveolar, que está formado por células epiteliales delgadas.
3. Una membrana basal epitelial.
4. Un espacio intersticial delgado entre el epitelio alveolar y la membrana capilar.
5. Una membrana basal capilar que en muchos casos se fusiona con la membrana basal del epitelio alveolar.
6. La membrana del endotelio capilar.

### **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 y fórmulas matemáticas 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 alveolos, 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. Como 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 alveolos, con desaparición de muchas paredes alveolares. Por tanto, las nuevas cavidades alveolares son mucho mayores que los alveolos 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 significativo 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.

#### **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 de oxígeno aumenta en los varones 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 oxígeno, y 2) un mejor equilibrio entre la ventilación de los alveolos y la perfusión de los capilares alveolares con sangre, denominado *cociente de ventilación-perfusión*.

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 oxígeno hacia la sangre.

#### **Capacidad de difusión del dióxido de carbono.**

Nunca se ha medido la capacidad de difusión del dióxido de carbono debido a la siguiente dificultad técnica: el dióxido de carbono difunde a través de la membrana respiratoria con tanta rapidez que la  $P_{CO_2}$  media de la sangre pulmonar no es muy diferente de la  $P_{CO_2}$  de los alveolos (la diferencia media es menor de 1 mmHg) y con las técnicas disponibles esta diferencia es demasiado pequeña como para poderla medir.

Sin embargo, las mediciones de la difusion de otros gases han mostrado que la capacidad de difusion varia directamente con el coeficiente de difusion del gas particular.