



**Nombre:** Frida Citlali Hernández Pérez

**Materia:** Fisiología

**Catedrático:** Dr. Samuel Esai Fonseca Fierro

**UNIDAD VII. Respiración:**

**Capítulos 38, 39 y 40**

**Fecha:** 06/ 06/ 2020



# Ventilación pulmonar

## Mecánica de la ventilación 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. 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.

El pulmón es una estructura elástica que se colapsa y expulsa el aire a través de la tráquea siempre que no haya ninguna fuerza que lo mantenga insuflado. 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.

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. La presión pleural normal al comienzo de la inspiración es de aproximadamente  $-5$  cmH<sub>2</sub>O. 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; 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. Durante la inspiración normal la presión alveolar disminuye hasta aproximadamente  $-1$  cmH<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. 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.

La distensibilidad es el volumen que se expanden los pulmones por cada aumento unitario de presión transpulmonar, 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 cmH<sub>2</sub>O de presión transpulmonar.

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. Cuando los pulmones están llenos de aire hay una superficie de contacto entre el líquido alveolar y el aire de los alvéolos. Las fuerzas elásticas tisulares que tienden a producir el colapso del pulmón lleno de aire representan solo 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.

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; 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 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. 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.

### **Efecto de la caja torácica sobre la expansibilidad pulmonar**

La caja torácica tiene sus propias características elásticas y viscosas. La distensibilidad de todo el sistema pulmonar (los pulmones y la caja torácica en conjunto) se mide cuando se expanden los pulmones de una persona relajada o paralizada totalmente. Para medir la distensibilidad se introduce aire en los pulmones poco a poco mientras se registran las presiones y volúmenes pulmonares. La distensibilidad del sistema pulmón-tórax combinado es casi exactamente la mitad que la de los pulmones solos, 110 ml de volumen por cada cmH<sub>2</sub>O de presión para el sistema combinado, en comparación con 200 ml/cmH<sub>2</sub>O para los pulmones de manera aislada. Además, cuando los pulmones se expanden hasta alcanzar volúmenes elevados o se comprimen hasta alcanzar volúmenes bajos, las limitaciones del tórax se hacen extremas. El trabajo de la inspiración se puede dividir en tres partes: 1) el trabajo de distensibilidad o trabajo elástico; 2) el trabajo de resistencia tisular, y 3) el trabajo de resistencia de las vías aéreas. Durante la respiración tranquila normal para la ventilación pulmonar solo es necesario el 3-5% de la energía total que consume el cuerpo.

### **Volúmenes y capacidades pulmonares**

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. El espirograma indica los cambios del volumen pulmonar en diferentes condiciones de respiración.

#### **Volúmenes pulmonares**

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 hombre adulto medio.
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, este volumen 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. 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. 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. 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).

La capacidad residual funcional (CRF), que es el volumen de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal, es importante en la función pulmonar. Como su valor se altera mucho en algunos tipos de enfermedad pulmonar, con frecuencia es deseable medir esta capacidad. No se puede utilizar de manera directa el espirómetro para medir la CRF porque el aire del volumen residual de los pulmones no se puede espirar hacia el espirómetro, y este volumen constituye aproximadamente la mitad de la CRF. Para medir la CRF se debe utilizar el espirómetro de manera indirecta, habitualmente por medio de un método de dilución de helio.

El volumen respiratorio minuto es la cantidad total de aire nuevo que pasa hacia las vías aéreas en cada minuto. El volumen corriente normal es de aproximadamente 500 ml y la frecuencia respiratoria normal es de aproximadamente 12 respiraciones por minuto. Por tanto, el volumen respiratorio minuto es en promedio de aproximadamente 6 l/min. Una persona puede vivir durante un período breve con un volumen respiratorio minuto de tan solo 1,5 l/min y una frecuencia respiratoria de solo 2 a 4 respiraciones por minuto.

### **Ventilación alveolar**

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. 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.

### **Funciones de las vías aéreas**

El aire se distribuye a los pulmones por medio de la tráquea, los bronquios y los bronquiólos. Para evitar que la tráquea se colapse, múltiples anillos cartilagosos se extienden aproximadamente 5/6 del contorno de la tráquea. En las paredes de los bronquios, placas curvas de cartílago menos extensas también mantienen una rigidez razonable, aunque

permiten un movimiento suficiente para que los pulmones se expandan y se contraigan. Estas placas se hacen cada vez menos extensas en las últimas generaciones de bronquios y han desaparecido en los bronquíolos, que habitualmente tienen diámetros inferiores a 1,5 mm. No se impide el colapso de los bronquíolos por la rigidez de sus paredes. Por el contrario, se mantienen expandidos principalmente por las mismas presiones transpulmonares que expanden los alvéolos. Es decir, cuando los alvéolos se dilatan, los bronquíolos también se dilatan, aunque no tanto. 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 bronquíolos están formadas casi totalmente por músculo liso, con la excepción del bronquíolo más terminal, denominado bronquíolo respiratorio, que está formado principalmente por epitelio pulmonar y su tejido fibroso subyacente más algunas fibras musculares lisas.

El control directo de los bronquíolos por las fibras nerviosas simpáticas es relativamente débil porque pocas fibras de este tipo penetran hasta las porciones centrales del pulmón. Sin embargo, el árbol bronquial está muy expuesto a la noradrenalina y adrenalina que se liberan hacia la sangre por la estimulación simpática de la médula de las glándulas suprarrenales. Estas dos hormonas (especialmente la adrenalina, debido a su mayor estimulación de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos) producen dilatación del árbol bronquial. Algunas fibras nerviosas parasimpáticas procedentes de los nervios vagos penetran en el parénquima pulmonar. Estos nervios secretan acetilcolina y, cuando son activados, producen una constricción leve a moderada de los bronquíolos. A veces los nervios parasimpáticos también son activados por reflejos que se originan en los pulmones. La mayoría de estos reflejos comienzan con irritación de la membrana epitelial de las propias vías aéreas. Algunas sustancias que se forman en los pulmones tienen con frecuencia bastante actividad en la producción de constricción bronquiolar. Dos de las más importantes de estas sustancias son la histamina y la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia. Estas dos sustancias se liberan a nivel pulmonar por los mastocitos durante las reacciones alérgicas.





# 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 de las arterias y venas pulmonares. 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 (O<sub>2</sub>) y se extrae el dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>).

## Anatomía fisiológica del sistema circulatorio pulmonar

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. Las venas pulmonares, al igual que las arterias pulmonares, también son cortas. Drenan inmediatamente la sangre que les llega hacia la aurícula izquierda.

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.

Hay vasos linfáticos en todos los tejidos de soporte del pulmón, comenzando en los espacios tisulares conjuntivos que rodean a los bronquiólos terminales, y siguiendo hacia el hilio del pulmón, y desde aquí principalmente hacia el conducto linfático torácico derecho.

## Presiones en el sistema pulmonar

La presión sistólica del ventrículo derecho del ser humano normal es en promedio de aproximadamente 25 mmHg, y la presión diastólica es en promedio de aproximadamente 0 a 1 mmHg, valores que son solo un quinto de los del ventrículo izquierdo.

Durante la sístole la presión en la arteria pulmonar es esencialmente igual a la presión que hay en el ventrículo derecho. Sin embargo, después del cierre de la válvula pulmonar al final de la sístole, la presión ventricular cae súbitamente, mientras que la presión arterial pulmonar disminuye más lentamente a medida que la sangre fluye a través de los capilares de los

pulmones. La presión arterial pulmonar sistólica se sitúa normalmente en promedio en unos 25 mmHg en el ser humano, la presión arterial pulmonar diastólica es de aproximadamente 8 mmHg y la presión arterial pulmonar media es de 15 mmHg. 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. 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

### **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. 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. 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.

### **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 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. Cuando la concentración de O<sub>2</sub> en el aire de los alvéolos disminuye por debajo de lo normal los vasos sanguíneos adyacentes se constriñen, con un aumento de la resistencia vascular de más de cinco veces a concentraciones de O<sub>2</sub> muy bajas. La baja concentración de O<sub>2</sub> puede estimular la liberación de sustancias vasoconstrictoras o reducir la liberación de un vasodilatador, como el óxido nítrico, del tejido pulmonar. 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.



## **Efecto de los gradientes de presión hidrostática de los pulmones sobre el flujo sanguíneo pulmonar regional**

La presión arterial pulmonar en la porción más elevada del pulmón de una persona que está de pie es aproximadamente 15 mmHg menor que la presión arterial pulmonar a nivel del corazón, y la presión en la porción más inferior de los pulmones es aproximadamente 8 mmHg mayor. Estas diferencias de presión tienen efectos profundos sobre el flujo sanguíneo que atraviesa las diferentes zonas de los pulmones.

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 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. 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. 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.

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.

Cuando se produce insuficiencia del lado izquierdo del corazón la sangre comienza a acumularse en la aurícula izquierda. Como consecuencia, la presión auricular izquierda puede aumentar de manera ocasional desde su valor normal de 1 a 5 mmHg hasta 40 a 50 mmHg. Cuando la presión auricular izquierda aumenta a más de 7 u 8 mmHg, aumentos adicionales de la presión auricular izquierda producen aumentos casi igual de grandes de la presión

arterial pulmonar, generando de esta manera un aumento asociado de la carga del corazón derecho. Cualquier aumento de la presión auricular izquierda por encima de 7 u 8 mmHg aumenta la presión capilar casi en la misma magnitud.

### **Dinámica capilar pulmonar**

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 solo una fracción de segundo la sangre que pasa a través de los capilares alveolares se oxigena y pierde su exceso de dióxido de carbono.

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
2. La presión del líquido intersticial del pulmón es ligeramente más negativa que en el tejido subcutáneo periférico.
3. La presión coloidosmótica del líquido intersticial pulmonar es de aproximadamente 14 mmHg.
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.


Los capilares pulmonares y el sistema linfático pulmonar normalmente mantienen una ligera presión negativa en los espacios intersticiales, es evidente que siempre que aparezca líquido adicional en los alvéolos simplemente será aspirado mecánicamente hacia el intersticio pulmonar a través de las pequeñas aberturas que hay entre las células epiteliales alveolares. Después este exceso de líquido es transportado por los linfáticos pulmonares.

### **Líquido en la cavidad pleural**

La membrana pleural es una membrana serosa mesenquimatosa porosa a través de la cual trasudan continuamente pequeñas cantidades de líquido intersticial hacia el espacio pleural. Estos líquidos arrastran con ellos proteínas tisulares, lo que da al líquido pleural una característica mucoide, que es lo que permite el deslizamiento muy fácil de los pulmones en movimiento. La cantidad total de líquido en cada una de las cavidades pleurales normalmente es pequeña, solo de algunos mililitros. Siempre que la cantidad sea superior a la justa para comenzar a fluir en la cavidad pleural, el exceso de líquido es extraído mediante bombeo por los vasos linfáticos que se abren directamente desde la cavidad pleural hacia: el mediastino; la superficie superior del diafragma, y las superficies laterales de la pleura parietal.

Siempre es necesaria una fuerza negativa en el exterior de los pulmones para mantener expandidos los pulmones. Esta fuerza es proporcionada por la presión negativa del espacio pleural normal. La causa básica de esta presión negativa es el bombeo de líquidos desde el espacio pleural por los linfáticos. Como la tendencia al colapso normal de los pulmones es de aproximadamente  $-4$  mmHg, la presión del líquido pleural siempre debe ser al menos tan negativa como  $-4$  mmHg para mantener expandidos los pulmones.

Las causas del derrame pleural son las mismas que las causas del edema en otros tejidos, entre ellas: 1) bloqueo del drenaje linfático desde la cavidad pleural; 2) insuficiencia cardíaca, que da lugar a unas presiones capilares periférica y pulmonar excesivamente altas, que dan lugar a una trasudación excesiva de líquido hacia la cavidad pleural; 3) marcada reducción de la presión osmótica coloidal del plasma, que permite una trasudación excesiva de líquidos, y 4) infección o cualquier otra causa de inflamación de las superficies de la cavidad pleural.



# 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 ( $O_2$ ) desde los alvéolos hacia la sangre pulmonar y la difusión del dióxido de carbono ( $CO_2$ ) 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. 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. 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.

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

El aire alveolar es sustituido solo de manera parcial por aire atmosférico en cada respiración. El  $O_2$  se absorbe constantemente hacia la sangre pulmonar desde el aire pulmonar. El  $CO_2$  está difundiendo constantemente desde la sangre pulmonar hacia los alvéolos. El aire atmosférico seco que entra en las vías aéreas es humidificado incluso antes de que llegue a los alvéolos.

Tan pronto como el aire atmosférico entra en las vías aéreas está expuesto a los líquidos que recubren las superficies respiratorias. Incluso antes de que el aire entre en los alvéolos, se humidifica casi totalmente. La presión parcial de vapor de agua a una temperatura corporal normal de  $37\text{ }^\circ\text{C}$  es de 47 mmHg, que es, por tanto, la presión parcial de vapor de agua del aire alveolar. Como la presión total en los alvéolos 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.

Solo 350 ml de aire nuevo entran en los alvéolos en cada inspiración normal y se espira esta misma cantidad de aire alveolar. 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.

La sustitución lenta del aire alveolar tiene una importancia particular en la prevención de cambios súbitos de las concentraciones de gases en la sangre. Esto hace que el mecanismo de control respiratorio sea mucho más estable de lo que sería de otro modo, y ayuda a

prevenir los aumentos y disminuciones excesivos de la oxigenación tisular, de la concentración tisular de CO<sub>2</sub> y del pH tisular cuando se produce una interrupción temporal de la respiración.

El oxígeno se absorbe continuamente desde los alvéolos hacia la sangre de los pulmones, y continuamente se respira O<sub>2</sub> nuevo hacia los alvéolos desde la atmósfera. Cuanto más rápidamente se absorba el O<sub>2</sub>, menor será su concentración en los alvéolos; por el contrario, cuanto más rápidamente se inhale nuevo O<sub>2</sub> hacia los alvéolos desde la atmósfera, mayor será su concentración. La concentración de O<sub>2</sub> en los alvéolos, y también su presión parcial, está controlada por: la velocidad de absorción de O<sub>2</sub> hacia la sangre, y la velocidad de entrada de O<sub>2</sub> nuevo a los pulmones por el proceso ventilatorio.

El dióxido de carbono se forma continuamente en el cuerpo y después se transporta por la sangre hacia los alvéolos; se elimina continuamente de los alvéolos por la ventilación. Las concentraciones y las presiones parciales tanto del O<sub>2</sub> como del CO<sub>2</sub> en los alvéolos están determinadas por las velocidades de absorción o excreción de los dos gases y por la magnitud de la ventilación alveolar.

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

La unidad respiratoria, que está formada por un bronquiólo respiratorio, los conductos alveolares, los atrios y los alvéolos. Hay aproximadamente 300 millones de alvéolos en los dos pulmones, y cada alvéolo tiene un diámetro medio de aproximadamente 0,2 mm. Las paredes alveolares son muy delgadas y entre los alvéolos hay una red casi sólida de capilares interconectados. 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 próximos 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 alvéolos. Todas estas membranas se conocen de manera colectiva como la membrana respiratoria, también denominada membrana pulmonar.

Capas de la membrana respiratoria:

1. Una capa de líquido que contiene surfactante y que tapiza el alvéolo, 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.

Los factores que determinan la rapidez con la que un gas atraviesa la membrana son: el grosor de la membrana; el área superficial de la membrana, el coeficiente de difusión del gas en la sustancia de la membrana, y 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. 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. 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. 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 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.

Durante el ejercicio muy intenso u otras situaciones que aumentan mucho el flujo sanguíneo pulmonar y la ventilación alveolar, la capacidad de difusión del O<sub>2</sub> 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: 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 O<sub>2</sub>, y el otro factor que es un mejor equilibrio entre la ventilación de los alvéolos y la perfusión de los capilares alveolares con sangre. La capacidad de difusión varía directamente con el coeficiente de difusión del gas particular. Como el coeficiente de difusión del CO<sub>2</sub> es algo mayor de 20 veces el del O<sub>2</sub>, cabe esperar que la capacidad de difusión del CO<sub>2</sub> 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.