

# F I S I O L O G Í A R E S P I R A T O R I A

Facultad de Medicina, U.A.E.M.  
Cátedra de Fisiología I

David Martínez Duncker R.

<http://kardia.cjb.net>

## VENTILACIÓN PULMONAR

### Capítulo 37

Los objetivos de la respiración son suministrar oxígeno a los tejidos y eliminar dióxido de carbono. Para lograrlo, la respiración puede dividirse en cuatro sucesos funcionales importantes:

1. Ventilación pulmonar.
2. Difusión del oxígeno y del dióxido de carbono entre los alvéolos y la sangre.
3. Transportación del oxígeno y del dióxido de carbono de la sangre.
4. Regulación de la ventilación.

### MECÁNICA DE LA VENTILACIÓN PULMONAR

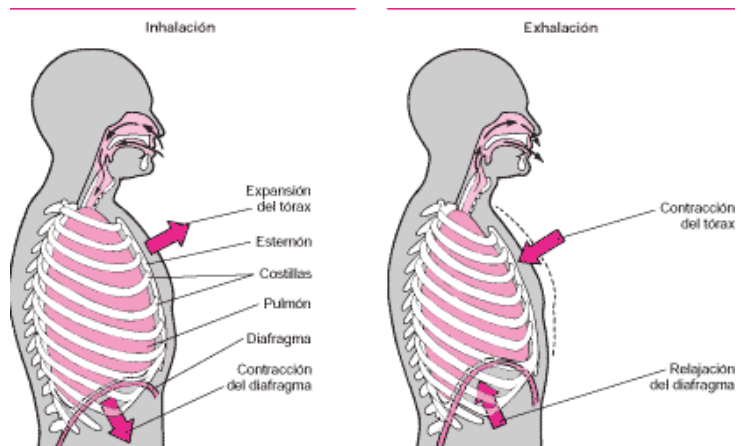
Músculos que causan la expansión y contracción de los pulmones.

Los pulmones pueden expandirse y contraerse de dos maneras:

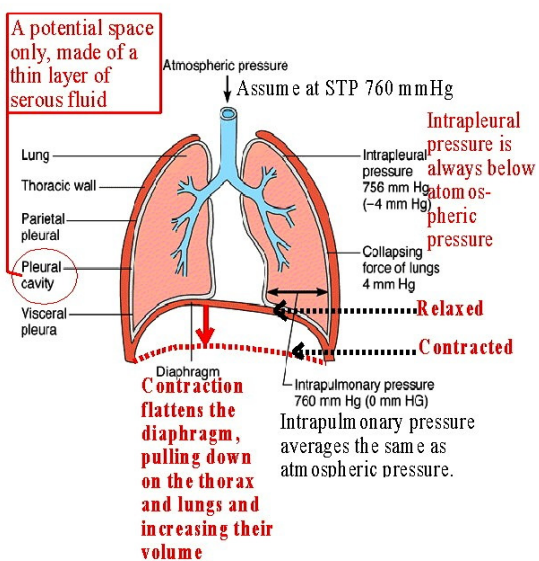
- 1.- Por el movimiento hacia abajo y arriba del diafragma para alargar y acortar la cavidad torácica.
- 2.- Por elevación y descenso de las costillas para aumentar y disminuir el diámetro antero posterior de la cavidad torácica.

La respiración normal tranquila se logra por el movimiento del diafragma.

Durante la inspiración, la contracción del diafragma tira de las superficies inferiores de los pulmones hacia abajo. Después, durante la espiración, el diafragma se limita a relajarse, y es el *retroceso elástico* de los pulmones, de la pared torácica y de las estructuras abdominales el que comprime los pulmones.



### Functional Relationships of the Lungs and Associated Structures



Durante la respiración enérgica, la fuerza elástica no tiene la potencia suficiente para provocar la espiración rápida necesaria, de forma que la fuerza adicional necesaria se logra principalmente mediante la contracción de los *músculos abdominales*, que empuja contra la superficie inferior del diafragma.

El segundo método es elevar la caja torácica. Se expanden los pulmones debido a que, en la posición natural de reposo, las costillas se dirigen hacia abajo, lo que permite que el esternón caiga hacia atrás, hacia la columna vertebral. Cuando la caja torácica se eleva, las costillas se proyectan casi directamente hacia adelante, de forma que el esternón se dirige hacia adelante, lejos de la columna, y hace que el espesor antero posterior del tórax sea aproximadamente un 20% mayor durante la inspiración forzada que en la espiración. Los músculos más importantes que elevan la caja torácica son los intercostales externos, contribuyen: 1) *el músculo esternocleidomastoideo*, esternón hacia arriba; 2) los *serratos anteriores*, que levantan muchas costillas, y 3) los *escalenos*, que levantan las dos primeras costillas.

Los músculos que tiran de la caja torácica hacia abajo durante la espiración son: 1) *los rectos abdominales*, que tienen el efecto poderoso de tirar hacia debajo de las costillas inferiores, que conjunto con los restantes músculos abdominales, comprimen el contenido abdominal hacia arriba contra el diafragma, y 2) *los intercostales internos*.

## MOVIMIENTO DE AIRE DENTRO Y FUERA DE LOS PULMONES

El pulmón es una estructura elástica que se colapsa como un globo y expulsa todo su aire por la tráquea. No hay fijación entre el pulmón y las paredes de la caja torácica, excepto en el lugar en el que está suspendido del mediastino por el hilio.

Por el contrario, el pulmón flota literalmente en la cavidad torácica, rodeado de una fina capa de *líquido pleural* que lubrica los movimientos de los pulmones en el interior de la cavidad. La continua aspiración del exceso de líquido a los linfáticos mantiene una ligera succión entre la superficie de la pleura visceral pulmonar y la superficie de la parietal de la pared torácica. Así, ambos pulmones se mantienen contra la pared torácica como si estuvieran pegados, excepto que pueden deslizarse libremente, bien lubricados, con expansión y la contracción del tórax.

1. Tienen una estructura elástica.
2. No hay fijación entre el pulmón y las paredes de la caja torácica.
3. Rodeados por una capa de líquido pleural (lubrica).
4. Continua aspiración del exceso del líquido a los linfáticos.

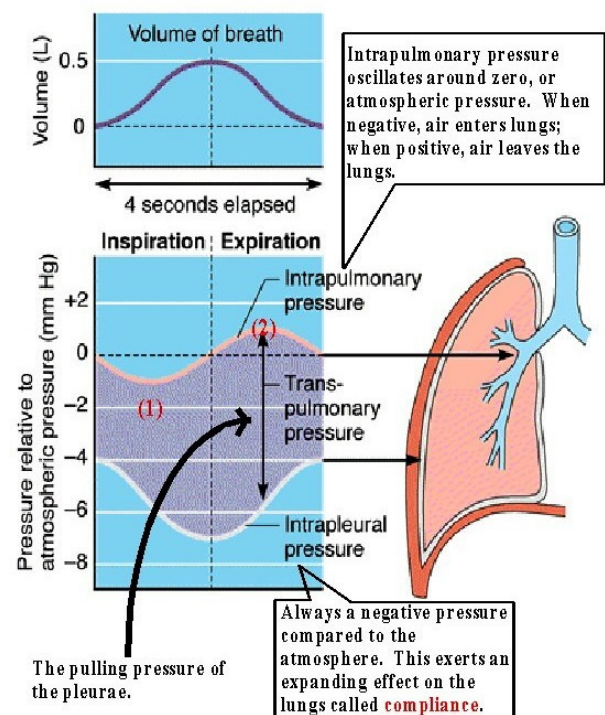
## PRESION PLEURAL Y SUS VARIACIONES DURANTE LA RESPIRACIÓN

La *presión pleural* es la presión del líquido en el estrecho espacio existente entre la pleura pulmonar y la pleura de la pared torácica. Existe una ligera aspiración, significa que hay una pequeña presión negativa. La Presión pleural normal al comienzo de la inspiración es de aproximadamente  $-5\text{cm}/\text{H}_2\text{O}$ , que es la cantidad de aspiración necesaria para mantener los pulmones abiertos en su nivel de reposo. Durante la inspiración normal, la expansión de la caja torácica tira de la superficie de los pulmones, con más fuerza y crea una presión aún mas negativa hasta un valor medio de unos  $-7.5\text{cm}/\text{H}_2\text{O}$ .

### Presión alveolar

Es la presión en el interior de los alvéolos pulmonares. Cuando la glotis esta abierta y no fluye aire ni al interior ni fuera de los pulmones, las presiones en todas las partes del árbol respiratorio hasta los alvéolos, son iguales a la presión atmosférica que se considera  $0\text{ cm}$  de agua. Para originar un flujo de aire hacia adentro en la inspiración, la presión en los alvéolos debe caer a un valor discretamente inferior al de la presión atmosférica. Durante la espiración la presión alveolar se eleva hasta  $+1\text{cm}/\text{H}_2\text{O}$  aproximadamente; y esto hace salir el  $0.5$  litro de aire inspirado fuera de los pulmones durante los  $2$  o  $3$  segundos de la espiración.

## Pressure Changes During Respiration



- (1) The lowest intrapulmonary pressure is reached halfway into inspiration. After that air entering the lungs raises the pressure.  
 (2) The highest intrapulmonary pressure is reached halfway into expiration. After that air leaving the lungs reduces the pressure.

### **Presión transpulmonar**

Es la diferencia de presión entre los alvéolos y las superficies externas de los pulmones, es una medida de las fuerzas elásticas de los pulmones que tienden a colapsar los pulmones en cada grado de expansión denominada *presión de retroceso* elástico (recoil pressure).

### **Distensibilidad pulmonar**

La distensibilidad pulmonar total de ambos pulmones juntos es en promedio 200ml/cm de presión de agua;

Cada vez que la presión transpulmonar aumenta un cm. de agua los pulmones se expanden 200ml.

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

### **Agente tensoactivo, tensión superficial y colapso de los pulmones**

El agente tensoactivo es un agente activo en la superficie, lo que significa que, cuando se extiende en la superficie de un líquido reduce notablemente la tensión superficial.

Las células epiteliales de tipo 2 constituyen aproximadamente el 10% de la superficie alveolar

El agente tensoactivo es una mezcla compleja de varios fosfolípidos, proteínas e iones. Los componentes más importantes son: el fosfolípido dipalmitoilfosfatidilcolina, las apoproteínas del agente tensoactivo y los iones de calcio. La dipalmitoilfosfatidilcolina junto con varios fosfolípidos menos importantes es responsable de reducir la tensión superficial.

Efecto del tamaño de los alvéolos sobre la presión de colapso causada por la tensión superficial

Tiene especial importancia en prematuros pequeños muchos de los cuales tienen alvéolos de radios inferiores a la cuarta parte de lo normal, normalmente no se empieza a segregar hasta el sexto a séptimo mes de gestación y en algunos bebés incluso más tarde, por tanto los pulmones de estos bebés tienen una tendencia extrema al colapso.

El papel del agente tensoactivo contra la inestabilidad lo hace de dos maneras:

- 1.- Reduce la cantidad total de tensión superficial y esto permite que el fenómeno de la interdependencia y el tejido fibroso venzan los efectos de la tensión superficial.
- 2.- Al hacerse más pequeño un alvéolo las moléculas del agente tensoactivo de la superficie alveolar disponen de un espacio más pequeño por lo que aumenta su concentración, y esto reduce todavía más la tensión superficial. Por tanto, cuanto más pequeño se vuelve el alvéolo menor se hace su tensión superficial.

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

#### **Distensibilidad del conjunto de pulmones y tórax.**

La distensibilidad del sistema pulmonar completo se determina expandiendo los pulmones de una persona totalmente relajada o paralizada.

La distensibilidad del sistema pulmonar completo es casi exactamente la mitad de la que los pulmones solos: 100ml/cm de agua en el sistema combinado, comparados con los 200ml/cm en los pulmones solos.

#### **Trabajo respiratorio.**

Los músculos respiratorios normalmente sólo trabajan para inspirar, pero no para espirar. El trabajo de la inspiración puede dividirse en tres fracciones:

Trabajo de distensibilidad o trabajo elástico.

Trabajo de resistencia tisular.

Trabajo de resistencia de la vía respiratoria.

#### **Energía requerida para la respiración.**

Durante la respiración normal tranquila, solo entre el 3% y el 5% del total del gasto energético corporal se consume en el proceso ventilatorio pulmonar. Durante el ejercicio intenso, la cantidad de energía requerida puede aumentar hasta 50 veces, especialmente si la persona tiene algún grado de aumento de la resistencia de la vía respiratoria o disminución de la distensibilidad pulmonar.

### DIAGRAMA DE DISTENSIBILIDAD PULMONAR

Está dado por 2 curvas que se denominan: *curva de distensibilidad inspiratoria* y *curva de distensibilidad espiratoria*, y el *diagrama completo*, *diagrama de distensibilidad de los pulmones*.

Las características están determinadas por las fuerzas elásticas de los pulmones. Estas pueden dividirse en dos partes:

1. **Las fuerzas elásticas del propio tejido pulmonar**, están determinadas principalmente por las fibras de elastina y colágeno entrelazadas en el parénquima pulmonar.
2. **La fuerza elástica causada por la tensión superficial del líquido que reviste las paredes interiores de los alvéolos y otros espacios aéreos pulmonares**, solo es responsable de las dos terceras partes del total de las fuerzas elásticas de los pulmones normales.

(Ver Guyton)

### Volúmenes y capacidades pulmonares.

Un método simple para estudiar la ventilación pulmonar es registrar el movimiento del volumen de aire que entra y sale de los pulmones, llamado espirometría.

### Volúmenes pulmonares.

Son 4 los volúmenes pulmonares que sumados dan el máximo volumen al que es posible expandir los pulmones.

1. **Volumen corriente.** Es el volumen de aire inspirado o espirado en cada respiración normal; en el varón joven es en promedio de unos 500 mililitros.
2. **Volumen de reserva inspiratorio.** Es el volumen adicional de volumen que se puede inspirar por encima del volumen corriente normal; habitualmente es igual a unos 3000 mililitros.
3. **Volumen de reserva espiratorio.** Es la cantidad adicional de aire que se puede espirar por espiración forzada después de una espiración normal; normalmente es de unos 1100 mililitros.
4. **Volumen residual.** Es el volumen de aire que queda en los pulmones tras la espiración forzada. En promedio unos 1200 mililitros.

Capacidades pulmonares. Son cuatro:

1. **Capacidad inspiratoria.** Es igual al volumen corriente más el volumen de reserva inspiratorio; aproximadamente unos 3500 mililitros.
2. **Capacidad residual funcional.** Es igual al volumen de reserva espiratorio más el volumen residual; aproximadamente unos 2300 mililitros.
3. **Capacidad vital.** Es igual al volumen de reserva inspiratorio, más el volumen corriente, más el volumen de reserva espiratorio; unos 4600 mililitros.
4. **Capacidad pulmonar total.** Es el máximo volumen al que pueden expandirse los pulmones con el máximo esfuerzo inspiratorio posible; es igual a la suma de la capacidad vital y del volumen residual, aproximadamente unos 5800 mililitros.

Algunas abreviaturas y símbolos de la función pulmonar.

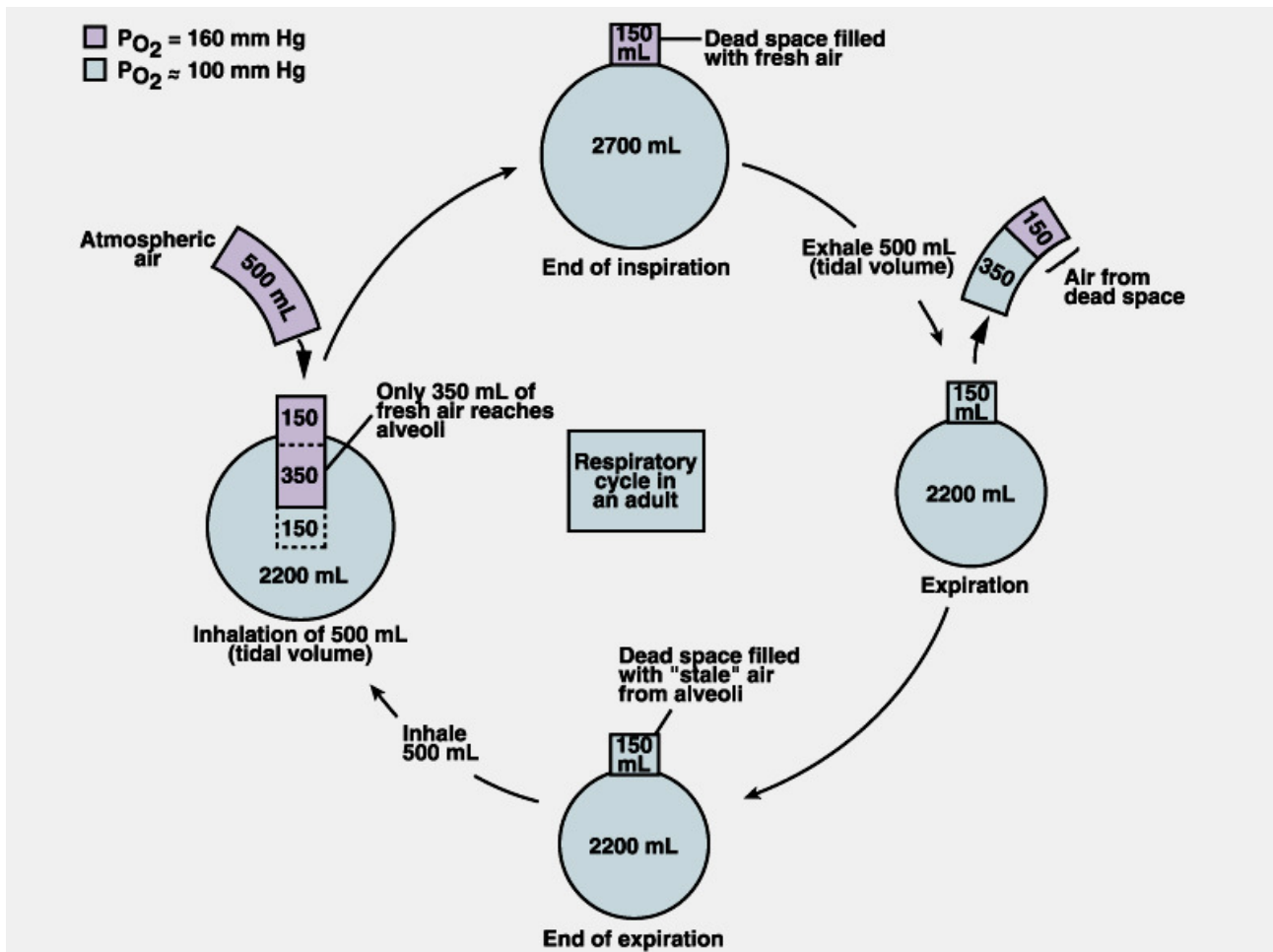
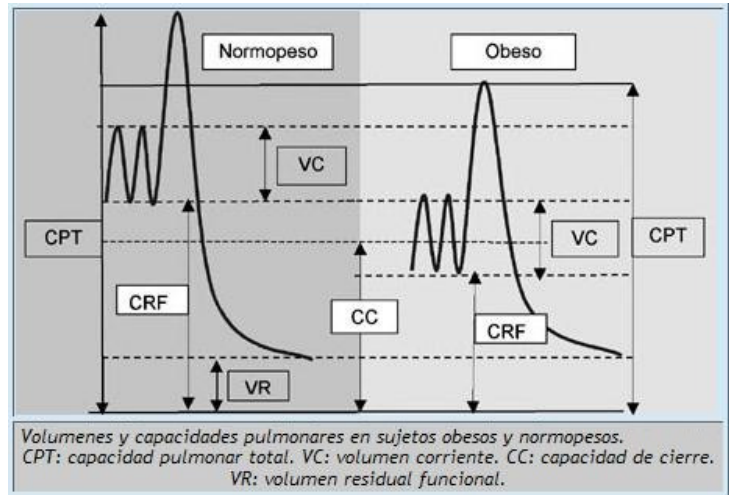
Vc	volumen corriente	pb	presión atmosférica (barométrica)
Crf	capacidad residual funcional	p <sub>alv</sub>	presión alveolar
Ver	volumen expiratorio de reserva	p <sub>pl</sub>	presión pleural
Vr	volumen residual	p <sub>O<sub>2</sub></sub>	presión parcial de O <sub>2</sub> .
Ci	capacidad inspiratoria	p <sub>CO<sub>2</sub></sub>	presión parcial de dióxido de carbono
Vir	volumen inspiratorio de reserva	p <sub>N<sub>2</sub></sub>	presión parcial de nitrógeno
Cpt	capacidad pulmonar total	p <sub>aO<sub>2</sub></sub>	presión parcial de O <sub>2</sub> en sangre arterial, etc.

**El volumen minuto respiratorio** es igual a la frecuencia respiratoria multiplicada por el volumen corriente.

El volumen minuto respiratorio es la cantidad total de aire nuevo que se penetra en las vías respiratorias cada minuto.

El vc normal es de 500 ml y la frecuencia respiratoria normal de 12 respiraciones por minuto.

Por lo tanto el volumen minuto respiratorio es en promedio de 6 l/min.  
 $vm = fr \times vc = 12 \times 500 \text{ ml} = 6000\text{ml}$ .



### **Ventilación alveolar**

Consiste en renovar continuamente el aire en las zonas de intercambio gaseoso de los pulmones. Estas zonas son los alvéolos, sacos alveolares, conductos alveolares y bronquiolos respiratorios.

Durante la respiración tranquila normal, el volumen de aire del vc solo basta para llenar las vías respiratorias hasta los bronquiolos terminales y solo una fracción pequeña fluye hasta los alvéolos. El aire que llega a los bronquiolos terminales llegará a los alvéolos por difusión la cual es causada por el movimiento cinético de las moléculas a gran velocidad en fracción de minutos.

### **Espacio muerto**

Parte del aire que se respira nunca alcanza zonas de intercambio gaseoso como las fosas nasales, faringe y tráquea y por lo tanto a este aire se le denomina aire del espacio muerto y a las vías respiratorias en donde sucede esto se le llama espacio muerto.

En una espiración, el aire del espacio muerto se expulsará primero, antes que el aire de los alvéolos. Esto lo podemos medir con un aparato con concentraciones de nitrógeno el cual nos da un registro gráfico y se puede determinar el espacio muerto.

El volumen normal del espacio muerto en un hombre joven es de 150 ml, cifra que aumenta ligeramente con la edad.

### **Tasa de ventilación alveolar:**

la ventilación alveolar por minuto es el volumen total de aire nuevo que penetra en los alvéolos cada minuto. Es igual a la frecuencia respiratoria por la cantidad de aire nuevo que entra en los alvéolos con cada respiración.

$$va = fr (vc - vd) = 12 (500 - 150) = 4200 \text{ ml/min.}$$

La ventilación alveolar es uno de los principales factores que determinan las concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono en los alvéolos

### **Funciones de las vías respiratorias (tráquea, bronquios y bronquiolos).**

El aire se distribuye principalmente a través de la tráquea, bronquios y bronquiolos.

La tráquea se denomina vía respiratoria de 1ª generación, y los bronquios principales son de 2ª generación. Existen entre 20 – 25 generaciones antes de que el aire alcance a los alvéolos.

### **Constricción de los bronquiolos por el sistema parasimpático**

Unas pocas fibras parasimpáticos derivadas de los nervios vagos también penetran en el parénquima pulmonar segregan acetilcolina y cuando se activan, causan constricción bronquiolar leve o moderada, el asma ya ha causado cierto grado de constricción, la superposición de la estimulación nerviosa parasimpática suele empeorar el trastorno. La administración de fármacos que bloquean los efectos de la acetilcolina, como la atropina, a veces relaja lo suficiente las vías respiratorias como para aliviar la obstrucción. Los nervios parasimpáticos se activan por reflejos que se originan en los pulmones. Ellos comienzan por la irritación de la membrana epitelial de las propias vías respiratorias. Un reflejo constrictor bronquiolar cuando las pequeñas arterias pulmonares son bloqueadas por microembolos.

### **Los factores locales con frecuencia causan constricción bronquiolar**

Varias sustancias que se forman en los propios pulmones son con frecuencia bastante activas a la hora de producir constricción bronquiolar. Las mas importantes son la histamina y la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia liberada por los mastocitos en los tejidos pulmonares durante las reacciones alérgicas, especialmente las reacciones alérgicas causadas por el polen del aire. Los mismos irritantes que causan reflejos vasoconstrictores parasimpáticos de las vías respiratorias pueden iniciar reacciones locales, no nerviosas, que producen constricción obstructiva de las vías respiratorias.

### **Revestimiento mucoso de las vías respiratorias y acción ciliar de limpieza de dichas vías.**

Las vías respiratorias, desde las fosas nasales a los bronquiólos terminales, se mantienen húmedas por una capa de moco que reviste toda la superficie. Se segrega en parte por células calciformes aisladas o situadas en el revestimiento epitelial de las vías y en parte por pequeñas glándulas submucosas. Toda la superficie de las vías respiratorias, esta revestida de un epitelio ciliado, con unos 200 cilios por cada célula epitelial, hacen que el revestimiento de moco fluya lentamente, a una velocidad aproximada de 1cm/min, hacia la faringe.

### **Reflejo tusígeno**

Los bronquios y la traquea son tan sensibles al contacto ligero que las cantidades excesivas de sustancias extrañas u otra causa de irritación que inician el reflejo de la tos. La laringe y la carina son especialmente sensibles, y los bronquiólos terminales e incluso los alvéolos son sensibles a estímulos químicos corrosivos como el gas de dióxido de azufre y el cloro. Los impulsos aferentes procedentes de las vías respiratorias se dirigen al bulbo raquídeo principalmente por los nervios vagos.

1.- Se inspiran unos 2.5 litros de aire. Después se cierra la epiglotis, y las cuerdas vocales también se cierran herméticamente para retener el aire en los pulmones, y enseguida se contraen enérgicamente los músculos abdominales empujando el diafragma, al mismo tiempo que otros músculos espiratorios, como los intercostales internos. La presión en los pulmones se eleva a 100mmHg o más. Este aire se expulsa a una velocidad de 120 a 150km/h.

### **REFLEJO DEL ESTORNUDO**

Es muy parecido al reflejo de la tos, excepto porque afecta a las vías respiratorias nasales. El reflejo inicia por la irritación de las vías respiratorias nasales y los impulsos aferentes se dirigen hacia el bulbo por el quinto par craneal; en el bulbo se desencadena el reflejo. Que es una serie similar a la de la tos; sin embargo la úvula desciende de forma que pasan rápidamente grandes cantidades de aire por la nariz, ayudando a eliminar sustancias extrañas.

### **FUNCIONES RESPIRATORIAS DE LAS FOSAS NAALES.**

- 1.- El aire se calienta por las extensas superficies de los cornetes y el tabique (160 cm<sup>2</sup>).
- 2.- El aire se humidifica.
- 3.- El aire se filtra.

En conjunto a estas tres funciones se le conoce como función de acondicionamiento del aire. La temperatura del aire inspirado difiere de la temperatura corporal menos de un grado centígrado, y la saturación difiere menos del 2 o 3 % de la saturación total de vapor de agua antes de alcanzar la traquea.

### **FUNCIÓN DE FILTRO DE LAS FOSAS NAALES**

Los vellos situados en la entrada de las fosas nasales son importantes para filtrar partículas grandes. Sin embargo es más importante la eliminación de partículas por eliminación turbulenta. Es decir el aire pasa a través de las vías nasales y golpea muchos de sus relieves obstructivos, el tabique y la pared faríngea. Cada vez que el aire golpea una de estas estructuras tiene que cambiar su trayectoria; las partículas suspendidas en el aire, que tienen mucha masa e inercia no pueden cambiar tan rápidamente su trayectoria. Por tanto siguen recto, golpeando las superficies y son atrapadas por el revestimiento de moco y transportadas por los cilios para ser eliminados.

El mecanismo nasal de turbulencia es tan eficaz que casi no penetran en los pulmones partículas de mas de 6 micras de diámetro a través de las fosas nasales (que es un tamaño menor al de los hematíes). Las partículas restantes de entre 1-5 micras se depositan en los bronquiólos mas pequeños por efecto de la gravedad. Partículas menores de 0.5 micras de diámetro permanecen suspendidas en el aire alveolar y son expulsadas posteriormente por la espiración. Por ejemplo: las partículas del cigarro tienen un tamaño de 0.3 micras. Casi ninguna de estas partículas precipita en las vías respiratorias antes de alcanzar los alvéolos. Sin embargo la tercera parte de ellas precipitan



en los alvéolos, pero muchas de las partículas atrapadas por estos son eliminadas por los macrófagos alveolares y otras son eliminadas por los linfáticos de los pulmones.

### **VOCALIZACION**

En este mecanismo o proceso intervienen el aparato respiratorio, centros nerviosos específicos del control del habla situados en la corteza cerebral, centros de control respiratorio en el encéfalo, estructuras de articulación y resonancia de la boca y las cavidades nasales.

El habla esta compuesta de 2 funciones mecánicas: 1) la fonación, que se logra en la laringe, y 2) la articulación, que efectúan estructuras de la boca.

### **FONACIÓN:**

La laringe esta especialmente adaptada para actuar como vibrador. El elemento vibrante son los pliegues vocales (cuerdas vocales). Que hacen relieve desde las paredes laterales de la laringe hacia el centro de la glotis; se tensan y se colocan en posición por varios músculos específicos de la propia laringe. Durante la fonación, los pliegues se acercan de forma que al pasar el aire entre ellos, los haga vibrar.

### **ARTICULACIÓN Y RESONANCIA:**

Los tres órganos principales de la articulación son los labios la lengua y el paladar blando. Las estructuras de resonancia son la boca, las fosas nasales y los senos paranasales, la faringe e incluso la cavidad torácica. La función de los resonadores nasales demuestra la calidad de voz cuando una persona tiene un catarro fuerte que bloquea el paso del aire a estos resonadores.

## CIRCULACIÓN PULMONAR; EDEMA PULMONAR; LÍQUIDO PLEURAL CAPITULO 38

### Anatomía Fisiológica del Sistema Circulatorio Pulmonar.

#### Vasos Pulmonares.

La arteria pulmonar es delgada, con un espesor de la pared aproximadamente doble que el de las venas cavas y un tercio del de la aorta. Todas las ramas arteriales pulmonares son muy cortas y tienen diámetros mayores que las correspondientes arterias sistémicas. Esto, unido a que los vasos tienen la pared muy delgada y son muy distensibles, confiere al árbol arterial una gran distensibilidad. Esto permite que dichos vasos puedan acumular unos 2/3 del gasto sistólico del ventrículo derecho.

Las venas pulmonares son cortas, pero su distensibilidad es similar a las venas de la circulación sistémica.

#### Vasos Bronquiales.

También la sangre fluye a los pulmones a través de las arterias bronquiales, por las que circula aproximadamente del 1 al 2% del gasto cardíaco. Esta sangre arterial bronquial es sangre oxigenada, a diferencia de la sangre parcialmente desoxigenada de las arterias pulmonares. Una vez que la sangre arterial bronquial ha pasado a través de los tejidos de sostén, se vacía en las venas pulmonares y entra en la aurícula izquierda. El flujo sanguíneo a la aurícula izquierda y el gasto ventricular izquierdo son aproximadamente 1 a 2% mayores que el gasto ventricular derecho.

#### Linfáticos.

**Comienzan en los espacios de tejido conectivo que rodean los bronquiolos terminales y discurren hasta el hilio del pulmón, y desde allí se dirigen principalmente al conducto linfático derecho. Las partículas que penetran se eliminan en parte por estos conductos, y la proteína plasmática también, lo que ayuda a prevenir el edema.**

### **PRESIÓN EN EL SISTEMA PULMONAR**

La presión sistólica del ventrículo derecho normal es en promedio de 25mmHg y la diastólica entre 0 -1mmHg.

### **PRESIÓN EN LA ARTERIA PULMONAR**

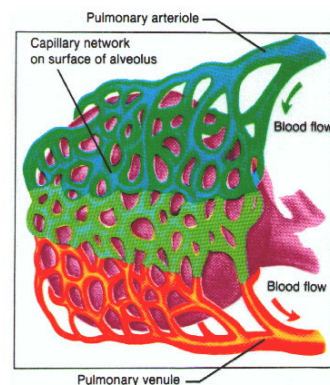
En sístole la presión de la A. Pulmonar es igual a la presión del ventrículo derecho pero después del cierre de la válvula pulmonar al final de la sístole la presión ventricular cae rápidamente y la arterial pulmonar cae pero más lento, conforme la sangre fluye por los capilares pulmonares.

### **PRESIÓN CAPILAR PULMONAR**

Es de unos 7mmHg en decúbito, variando entre 1 a 5mmHg. La presión en la aurícula izquierda puede calcularse midiendo la presión pulmonar de enclavamiento, por medio de un catéter a través de las cavidades cardíacas derecha, después, por la arteria pulmonar, hasta llegar a una de las ramas pequeñas de la arteria pulmonar; la presión que se mide entonces, es de unos 5mmHg, que en realidad viene siendo de 2 a 3mmHg, debido a que el flujo sanguíneo se ha detenido en la arteria.

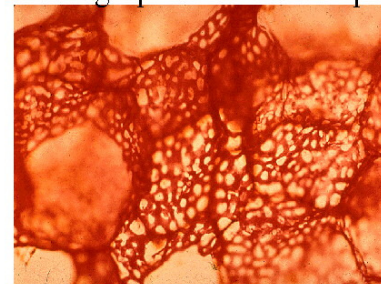
Cuando la presión auricular izquierda se eleva mucho también lo hace la presión de enclavamiento, que se utiliza con frecuencia para estudiar las alteraciones de la

### Alveolar Capillaries



Alveolar-capillary contact surface area is estimated at from 50 to 400 square meters.

### Photomicrograph of alveolar capillaries



presión auricular izquierda en la insuficiencia cardiaca congestiva.

### **VOLUMEN DE SANGRE EN LOS PULMONES**

El volumen sanguíneo pulmonar es de 450ml, 9% aproximadamente del volumen sanguíneo total. 70ml están en los capilares, el resto se divide entre las arterias y las venas.

### **LOS PULMONES COMO RESERVORIO DE SANGRE**

En situaciones patológicas y fisiológicas la cantidad de sangre en los pulmones puede variar entre la mitad y dos veces la normal. Ejemplo:

Cuando una persona sopla aire con fuerza y la presión de aire se eleva en los pulmones hasta 250ml de sangre pueden ser expulsados de la circulación pulmonar y pasar a la sistémica.

La pérdida de sangre por la circulación sistémica se compensa por el desplazamiento de sangre de los vasos pulmonares a los sistémicos.

### **DESPLAZAMIENTO DE SANGRE ENTRE LA CIRCULACIÓN PULMONAR Y LA CIRCULACIÓN SISTÉMICA COMO CONSECUENCIA DE LA PATOLOGÍA CARDIACA**

El aumento de la resistencia al flujo sanguíneo de la mitad izquierda del corazón a través de la válvula mitral como resultado de estenosis o insuficiencia, favorece a que la sangre se regrese en la circulación pulmonar, lo que hace que aumente el volumen sanguíneo pulmonar en un 100% aumentando también las presiones vasculares pulmonares.

Como el volumen de la circulación sistémica es nueve veces mayor que el de la pulmonar, un desplazamiento de sangre de uno a otro tiene gran repercusión sobre el sistema pulmonar, pero efectos ligeros.

### **FLUJO SANGUÍNEO PULMONAR Y SU DISTRIBUCIÓN**

El flujo sanguíneo a través de los pulmones es prácticamente igual al gasto cardiaco, así que los factores que controlan el gasto cardiaco (factores periféricos principalmente) también controlan el flujo sanguíneo pulmonar.

Los vasos pulmonares actúan como tubos pasivos distensibles que: se distienden cuando la presión aumenta y se estrechan cuando la presión disminuye

### **EFFECTO DE LA DISMINUCIÓN DE O<sub>2</sub> ALVEOLAR SOBRE EL FLUJO SANGUÍNEO ALVEOLAR**

Cuando la concentración de O<sub>2</sub> en los alvéolos disminuye por debajo de lo normal (menos de 70mmHg) los vasos sanguíneos adyacentes se van constriñendo lentamente durante los 3 a 10 minutos siguientes, contrario al efecto observado en la circulación sistémica (vasos que se dilatan cuando el oxígeno es bajo).

Se cree que células del epitelio alveolar segregan una sustancia vasoconstrictora cuando están hipóxicas.

Esto quiere decir que cuando algunos de los alvéolos están mal ventilados porque desciende la concentración de O<sub>2</sub> en ellos, los vasos sanguíneos locales se constriñen, esto hace que la mayor parte de la sangre fluya a otras zonas de los pulmones mejor aireadas, proporcionando así un *sistema automático de control de la distribución del flujo sanguíneo* a las zonas pulmonares de acuerdo a su grado de ventilación.

### **FALTA DE CONTROL NERVIOSO AUTÓNOMO DEL FLUJO SANGUÍNEO EN LOS PULMONES**

Son de importancia secundaria los efectos de las fibras vagales y del SNS en el control normal del flujo sanguíneo pulmonar, pues la estimulación de las fibras vagales de los pulmones causa un ligero descenso de la resistencia vascular pulmonar y la estimulación del sistema simpático un ligero aumento de la resistencia.

A diferencia del pequeñísimo efecto de la estimulación simpática sobre los pequeños vasos de resistencia del pulmón, se tiene un gran efecto de constricción de los grandes vasos (especialmente las venas) permitiendo así el desplazamiento de buena parte de la sangre suplementaria de los

pulmones a otros segmentos de la circulación cuando se necesita para combatir una presión arterial baja.

## EFFECTO DE LOS GRADIENTES DE LA PRESIÓN HIDROSTÁTICA DE LOS PULMONES SOBRE EL FLUJO SANGUÍNEO REGIONAL PULMONAR

Para explicar las diferencias de flujo sanguíneo pulmonar se ha dividido al pulmón en tres zonas:

**Zona 1:** *ausencia de flujo* en todos los momentos del ciclo cardíaco debido a: Que la presión capilar local en esa zona del pulmón nunca crece por encima de la presión alveolar durante ninguna parte del ciclo cardíaco.

**Zona 2:** *flujo sanguíneo intermitente* sólo durante los máximos de la presión arterial pulmonar debido a: Que la presión sistólica es superior a la presión alveolar, pero la presión diastólica es inferior a la presión alveolar.

**Zona 3:** *flujo sanguíneo continuo* debido a: Que la presión capilar alveolar permanece mayor que la presión alveolar durante todo el ciclo cardíaco.- En zonas inferiores.

**Normalmente, los pulmones sólo tienen zonas de los tipos 2 y 3.**

Cuando una persona está en posición erecta, la presión arterial pulmonar en el vértice del pulmón es de unos 15mmHg menor que la presión a nivel del corazón.

Por tanto, la presión sistólica apical es sólo de 10mmHg (25mmHg a nivel del corazón - 15mmHg de diferencia hidrostática). Esto es mayor que la presión alveolar de cero, de manera que durante la sístole fluye sangre por los vasos pulmonares apicales.

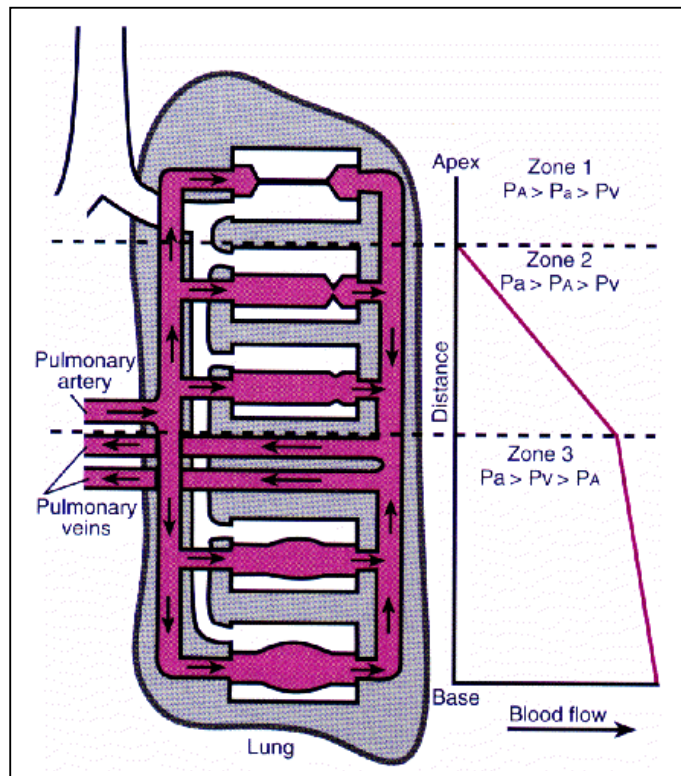
Durante la diástole, la presión diastólica de 8mmHg a nivel del corazón no basta para empujar la sangre por encima del gradiente de 15mmHg de presión hidrostática necesario para producir flujo diastólico.

Por tanto, el flujo sanguíneo por los vértices pulmonares es intermitente: con flujo durante la sístole y cese del mismo en la diástole.

El flujo sanguíneo de zona 2 comienza en los pulmones normales unos 10 cm por encima del corazón y se extiende desde ahí a los vértices pulmonares.

En las regiones más bajas de los pulmones, desde unos 10cm por encima del nivel del corazón hasta la parte inferior, la presión arterial pulmonar, tanto durante la sístole como en la diástole permanece por encima de la presión alveolar de cero. Por tanto, existe un flujo continuo.

También, cuando la persona está en decúbito, no existe ninguna zona pulmonar que quede por encima de unos pocos centímetros sobre el corazón, y en las personas normales acostadas, el flujo sanguíneo es en su totalidad de zona 3 (incluidos vértices).



El flujo sanguíneo de zona 1 se produce cuando la presión arterial sistólica pulmonar es demasiado baja, o cuando la presión alveolar es demasiado alta como para permitir el flujo.

Ejemplos de situaciones en las que se produce flujo sanguíneo de zona 1:

En una persona en bipedestación que esté respirando contra una presión positiva de manera que la presión intra-alveolar es de por lo menos 10mmHg superior a la normal, pero la presión sistólica pulmonar es normal.

En una persona en bipedestación con la presión sistólica pulmonar extremadamente baja, como puede ocurrir en estados de hipovolemia.

### **EFEECTO DEL EJERCICIO SOBRE EL FLUJO SANGUÍNEO EN LAS DIFERENTES PARTES DE LOS PULMONES**

El flujo sanguíneo de todas las partes de los pulmones aumenta durante el ejercicio.

El aumento de flujo sanguíneo a la parte superior del pulmón puede ser del 700 al 800%, mientras que,

El aumento del flujo sanguíneo a la parte inferior del pulmón puede no superar el 200 a 300%.

La razón de estas diferencias son los aumentos considerables de las presiones vasculares pulmonares que se producen durante el ejercicio que convierten todo el flujo pulmonar en un patrón de zona 3.

### **EFEECTO DEL AUMENTO DEL GASTO CARDIACO SOBRE LA CIRCULACIÓN PULMONAR DURANTE EL EJERCICIO.**

Durante el ejercicio vigoroso, el flujo sanguíneo a través de los pulmones aumenta de 4 a 7 veces.

El flujo sanguíneo adicional se acomoda en los pulmones de 2 maneras:

1.-Aumentando el número de capilares abiertos, incluso hasta 3 veces más.

2.-Distendiendo todos los capilares y aumentando la tasa de flujo a través de cada capilar a más del doble.

Estas dos situaciones anteriores disminuyen la resistencia vascular pulmonar tanto que la presión arterial pulmonar se eleva muy poco.

La capacidad de los pulmones de acomodar un gran aumento de flujo sanguíneo durante el ejercicio conserva la energía de la mitad derecha del corazón y evita que se eleve de forma significativa la presión capilar pulmonar lo que impide que se desarrolle un edema pulmonar durante el aumento del gasto cardíaco.

### **FUNCIÓN DE LA CIRCULACIÓN PULMONAR CUANDO LA PRESIÓN EN LA AURÍCULA IZQUIERDA SE ELEVA COMO CONSECUENCIA DE UNA INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA.**

Cuando fracasa la mitad izquierda del corazón, se remansa sangre en la aurícula izquierda causando que la presión en esta se eleve de su valor normal (1-5mmHg) hasta 40 o 50mmHg.

La presión auricular tiene un aumento inicial el cual expande las vénulas y abre más capilares así la sangre sigue fluyendo casi con la misma facilidad. En una persona sana la presión de la aurícula izquierda casi nunca se eleva por encima de +6mmHg incluso con el ejercicio.

Cuando la presión en la aurícula izquierda se eleva a más de 7 u 8mmHg produce un incremento casi igual en la presión arterial pulmonar y capilar.

Un aumento de 30mmHg produce aumentos similares de la presión capilar con lo que es probable que se produzca edema pulmonar.

### **DINÁMICA CAPILAR PULMONAR**

**Presión capilar pulmonar:** No se han hecho mediciones directas de ella pero la medición isogravométrica da un valor de 7mmHg. Esto es probable ya que la presión media de la aurícula izquierda es de 2mmHg y la presión arterial pulmonar media de 15mmHg así la presión capilar pulmonar media debe estar dentro de estos valores.

**Tiempo de permanencia de la sangre en los capilares:** Cuando el gasto cardiaco es normal la sangre pasa por los capilares pulmonares en 8 décimas de segundo. Si aumenta el gasto cardiaco este tiempo se puede acortar a 3 décimas de segundo, este acortamiento sería mayor si no se abrieran más capilares para acomodar el aumento de flujo sanguíneo. En un segundo la sangre que pasa por los capilares se oxigena y pierde dióxido de carbono.

Intercambio Capilar de Líquido en los Pulmones y Dinámica del Líquido Intersticial Pulmonar.

La dinámica del intercambio de líquidos en los capilares pulmonares es cualitativamente igual a la de los tejidos periféricos. Sin embargo, existen importantes diferencias cuantitativas :

- 1.- La presión capilar pulmonar es baja, aproximadamente de 7mmHg, en comparación con los 17mmHg de los capilares sistémicos.
- 2.- La presión en el líquido intersticial es ligeramente más negativa que en el tejido subcutáneo periférico.
- 3.- Los capilares pulmonares son relativamente permeables a las moléculas proteicas, por lo que la presión coloidosmótica del líquido intersticial pulmonar es de unos 14mmHg.
- 4.- Las paredes alveolares son extremadamente delgadas, y el epitelio alveolar es tan débil que se rompe por cualquier presión positiva.

### Interrelación entre la Presión del Líquido Intersticial y otras presiones del pulmón.

#### Fuerzas que tienden a provocar la salida de líquido de los capilares al intersticio pulmonar

	mmHg
Presión Capilar	7
Presión Coloidosmótica del Líquido Intersticial	14
Presión Negativa del Líquido Intersticial	<u>8</u>
<b><u>TOTAL DE FUERZA DE SALIDA.</u></b>	<b>29</b>

#### Fuerzas que tienden a producir absorción de Líquido al interior de los capilares

	mmHg
Presión Coloidosmótica del Plasma	28
<b><u>TOTAL DE FUERZA HACIA DENTRO.</u></b>	<b>28</b>

Por tanto, las fuerzas de salida de líquido normales son ligeramente mayores que las fuerzas de entrada.

Total de fuerza hacia fuera	+29
Total de fuerza hacia adentro	<u>-28</u>

**PRESIÓN NETA MEDIA DE FILTRACION.      + 1mmHg**

Esta presión neta produce un ligero flujo continuo de líquido de los capilares pulmonares a los espacios intersticiales, el cual es bombeado de nuevo a la circulación a través de los linfáticos.

Presión intersticial negativa y el mecanismo de mantenimiento de los alvéolos "secos".

Uno de los problemas más importantes de la función pulmonar es comprender porqué los alvéolos no se llenan de líquido.

Sin embargo, si se recuerda que los capilares pulmonares y el sistema linfático pulmonar mantienen normalmente una ligera presión negativa en los espacios intersticiales, queda entonces claro que, siempre que aparece líquido de más en los alvéolos, será aspirado mecánicamente al

intersticio pulmonar a través de las pequeñas aberturas entre las células del epitelio alveolar. El exceso de líquido entonces puede ser transportado por los linfáticos pulmonares o absorbido a los capilares pulmonares.

### **Edema Pulmonar.**

Cualquier factor que hace que la presión del intersticio pulmonar pase de ser negativa a positiva producirá el llenado repentino de los espacios intersticiales pulmonares y de los alvéolos con grandes cantidades de líquido libre. Las causas principales son:

- 1.- Insuficiencia cardíaca de la parte izquierda del corazón o valvulopatía mitral, con el consiguiente gran incremento de la presión capilar pulmonar.
- 2.- Lesión de la membrana capilar pulmonar causada por infecciones. Cada una de ellas produce una rápida filtración de proteínas plasmáticas y de líquido fuera de los capilares.

### **Edema Pulmonar “Intersticial” y Edema “Alveolar”.**

El volumen de líquido intersticial pulmonar no puede aumentar más del 50%, aproximadamente (lo que representa menos de 100 mL de líquido) sin que las membranas del epitelio alveolar se rompan y comience a pasar líquido de los espacios intersticiales a los alvéolos.

Por tanto, excepto en los casos más leves de edema pulmonar, el líquido de edema siempre entra en los alvéolos; si este edema es lo suficientemente grave, puede causar la muerte por asfixia.

### **<< Factor de Seguridad del Edema Pulmonar >>.**

Antes de que se pueda producir una presión positiva en el líquido intersticial y originar edema, deben desbordarse todos los factores siguientes:

La negatividad normal de la presión del líquido intersticial pulmonar.

El bombeo linfático que extrae líquido de los espacios intersticiales.

El aumento de la ósmosis de líquido al interior de los capilares, producido por la disminución de proteína en el líquido intersticial.

En experimentos en animales se ha encontrado que la presión capilar pulmonar debe aumentar hasta un valor por lo menos igual a la presión coloidosmótica del plasma antes de que se produzca un edema pulmonar significativo.

En el ser humano, que tiene una presión coloidosmótica de 28mmHg, puede predecirse que la presión capilar pulmonar debe subir a su valor normal de 7mmHg hasta más de 28mmHg para producir edema pulmonar.

### **Factor de Seguridad en Trastornos Crónicos.**

Cuando la presión capilar pulmonar permanece mucho tiempo elevada (durante por lo menos 2 semanas), los pulmones se vuelven incluso más resistentes al edema pulmonar, debido a que los linfáticos pueden expandirse mucho, y aumentan su capacidad de sacar líquido de los espacios intersticiales hasta quizá 10 veces. Por tanto, en un paciente con estenosis mitral crónica, se han medido presiones capilares pulmonares de 40 a 45mmHg sin la aparición de edema pulmonar significativo.

Por tanto, en el edema pulmonar crónico, el factor de seguridad puede aumentar probablemente de 30 a 35mmHg.

### **Rapidez de la muerte en el edema pulmonar.**

Cuando la presión capilar pulmonar se eleva incluso ligeramente por encima del factor de seguridad, puede aparecer un edema pulmonar mortal en unas horas, incluso hasta en 20 a 30 minutos si la presión capilar se eleva de 25 a 30mmHg por encima del factor de seguridad.

En la insuficiencia cardíaca izquierda aguda, la muerte es frecuente en menos de 30 minutos de edema pulmonar agudo.

## LÍQUIDOS EN LA CAVIDAD PLEURAL

Cuando los pulmones se expanden y contraen durante la respiración normal se deslizan adelante y atrás en el interior de la cavidad pleural para facilitar esto, entre las pleuras visceral y parietal existe líquido mucoide (líquido intersticial que trasuda a través de las 2 pleuras) en una proporción de pocos mililitros, siempre que la cantidades es mayor el exceso es bombeado por los vasos linfáticos que parten de la cavidad pleural hacia el mediastino, la superficie superior del diafragma y las superficies laterales de la pleura parietal.

**-Presión negativa en el líquido pleural:** La retracción elástica de los pulmones hace que tiendan a colapsarse así que requieren una fuerza negativa en el exterior para mantenerlos extendidos. La causa de esta presión negativa es el bombeo de líquido hacia fuera del espacio por los líquidos linfáticos. La tendencia normal al colapso de los pulmones es de  $-4\text{mmHg}$ , así que la presión del líquido pleural se mantiene en  $-4\text{mmHg}$  para mantenerlos expandidos.

**-Derrame pleural:** Significa la acumulación de grandes cantidades de líquido libre en el espacio pleural y las causas de este son:

- 1.-Bloqueo del drenaje linfático de la cavidad pleural.
- 2.-Insuficiencia cardiaca que produce presiones capilares periféricas y pulmonares muy altas que aumentan el trasudado de líquido hacia el interior de la cavidad pleural.
- 3.-Disminución de la presión coloidosmótica del plasma que aumenta el trasudado de líquido.
- 4.-Infección que cause inflamación de las superficies de la cavidad pleural lo cual permite que la cavidad se llene rápido de proteínas plasmáticas y líquido.



**PRINCIPIOS FÍSICOS DEL INTERCAMBIO GASEOSO; DIFUSIÓN  
DEL OXÍGENO Y DEL DIÓXIDO DE CARBONO A TRAVÉS  
DE LA MEMBRANA RESPIRATORIA  
CAPITULO 39**

Difusión: Movimiento libre de moléculas simples

Una vez que los alvéolos están ventilados con aire nuevo, el siguiente paso del proceso respiratorio es la difusión de oxígeno de los alvéolos a la sangre pulmonar y la difusión de dióxido de carbono en la dirección opuesta.

El proceso de difusión es un movimiento al azar de moléculas que entrelazan sus caminos en ambas direcciones a través de la membrana respiratoria.

--como los gases que intervienen en la fisiología respiratoria y en los gases disueltos en líquidos y tejidos corporales.--

La energía usada para la difusión viene del propio movimiento cinético de las moléculas --Todas las moléculas excepto en cero absoluto están en movimiento. Las moléculas libres tienen un movimiento lineal a gran velocidad hasta que golpean otras moléculas y rebotan libremente hasta golpear otras moléculas.--

La difusión neta de un gas en una dirección es efecto de un gradiente de concentración --Es decir que si en una cámara o solución hay dos zonas de diferente concentración de moléculas se produce una difusión neta del gas de donde hay mayor concentración hacia donde hay menor concentración. Esto es porque hay muchas más moléculas en el extremo A de la cámara para difundir al extremo B, lo que hace que las tasas de difusión son proporcionalmente diferentes en ambas direcciones.--

### **Presión**

La presión total es directamente proporcional a la concentración de moléculas

--en este caso-- de gas

--La presión se origina por el impacto constante de moléculas en movimiento contra una superficie como lo es la superficie de las vías respiratorias y de los alvéolos. Nos vamos a concentrar en la mezcla de nitrógeno, oxígeno y dióxido de carbono-- la tasa de difusión de cada gas es proporcional a la presión dada por ese gas, ésta presión es la presión parcial del gas. --Cada gas en una mezcla que tenga concentraciones diferentes a las de los demás gases, ejercerá mayor presión y su tasa de difusión será mayor.--

### **A > Concentración > Presión > Difusión**

Y la suma de las presiones parciales de los gases será la presión total de la mezcla de gases.

Los gases disueltos en el agua o los tejidos corporales ejercen presión sobre la superficie que los contiene --de la misma manera que un gas en fase gaseosa ejerce su propia presión parcial.--

La presión de un gas en solución también está determinada por el coeficiente de solubilidad del gas. - Esto está dado por el grado de atracción o repulsión de las moléculas de gas hacia las moléculas del líquido.-- Las moléculas de gas que son atraídas a las moléculas de líquido se disuelven más ejerciendo menor presión, y por el contrario las moléculas de gas que son repelidas se disuelven menos ejerciendo mayor presión.

Estas relaciones se expresan en la ley de Henry:

$$\text{Presión} = \frac{\text{Concentración de gas disuelto}}{\text{Coeficiente de solubilidad}}$$

Cuando la presión se expresa en atmósferas (1 atmósfera = 760 mmHg) y la concentración de gas disuelto se expresa en volumen por cada volumen de agua, los coeficientes de solubilidad de los gases importantes para la respiración a la temperatura corporal son:

Oxígeno	0.024
Dióxido de carbono	0.57
Monóxido de carbono	0.018
Nitrógeno	0.012
Helio	0.008

--En esta tabla puede verse que el dióxido de carbono es más de 20 veces más soluble que el oxígeno, y que el oxígeno es moderadamente más soluble que cualquiera de los otros tres gases.--

La difusión de gases entre la fase gaseosa de los alvéolos y la fase disuelta de la sangre pulmonar está determinada por la presión parcial de cada gas en sus respectivas fases. --o sea que la tasa de difusión de gases es proporcional a su presión parcial.-- Y la difusión neta del gas está determinada por la diferencia entre las 2 presiones parciales. --La difusión neta del gas se dará de donde la presión parcial sea superior hacia donde la presión parcial sea inferior, en proporción a la diferencia entre dichas presiones.--

### **PRESIÓN DE VAPOR DE AGUA:**

Cuando el aire penetra en las vías respiratorias, se evapora inmediatamente agua de las superficies de estas vías y lo humidifica.

La presión que ejercen las moléculas de agua para escaparse a través de la superficie se denomina presión de vapor del agua. A la temperatura corporal normal de 37 grados, esta presión de vapor es de **47mmHg**. Esta depende por completo de la temperatura del agua, la presión de vapor de agua a 0 grados es de 5 mmHg y a 100 grados es de 760mmHg.

### **DIFUSIÓN DE GASES A TRAVÉS DE LÍQUIDOS: LA DIFERENCIA DE PRESION PRODUCE UNA DIFUSION NETA**

Los factores que afectan a la tasa de difusión de un gas en un líquido son:

- 1.- Las solubilidad del gas en el líquido.
- 2.- El área transversal del líquido.
- 3.- La distancia que ha de recorrer el gas que difunde.
- 4.- El peso molecular del gas
- 5.- La temperatura del líquido.

Los coeficientes de difusión de los diferentes gases de importancia respiratoria en los líquidos corporales son los siguientes:

Oxígeno	1.0
Dióxido de Carbono	20.3
Monóxido de Carbono	0.81
Nitrógeno	0.53
Helio	0.95

## DIFUSIÓN DE GASES A TRAVÉS DE LOS TEJIDOS

Los gases de importancia respiratoria son muy solubles en los lípidos y, en consecuencia, muy solubles en las membranas celulares. Por lo tanto la difusión de los gases a través de los tejidos es casi igual a la difusión de los gases en el agua.

## COMPOSICIÓN DEL AIRE ALVEOLAR: SU RELACION CON EL AIRE ATMOSFÉRICO

El aire alveolar no tiene en modo alguno las mismas concentraciones en gases que el aire atmosférico. Existen varias razones para estas diferencias, primero el aire alveolar sólo es sustituido parcialmente por aire atmosférico en cada respiración, segundo se está absorbiendo continuamente oxígeno del aire alveolar. Tercero el dióxido de carbono está difundiendo constantemente desde la sangre pulmonar a los alvéolos y cuarto, el aire atmosférico seco que penetra en las vías respiratorias es humidificado antes de que alcance los alvéolos.

El aire atmosférico está compuesto casi en su totalidad de nitrógeno y oxígeno careciendo normalmente de dióxido de Carbono, sin embargo, en cuanto el aire atmosférico entra en las vías respiratorias es expuesto a los líquidos que revisten las superficies respiratorias.

La humidificación del aire diluye la presión parcial de oxígeno a nivel del mar de una media de 159 mmHg en el aire atmosférico a 149 en el aire humidificado, y diluye la presión parcial de nitrógeno de 597 mmHg a 563mmHg.

## TASA DE RENOVACIÓN DEL AIRE ALVEOLAR POR EL AIRE ATMOSFÉRICO

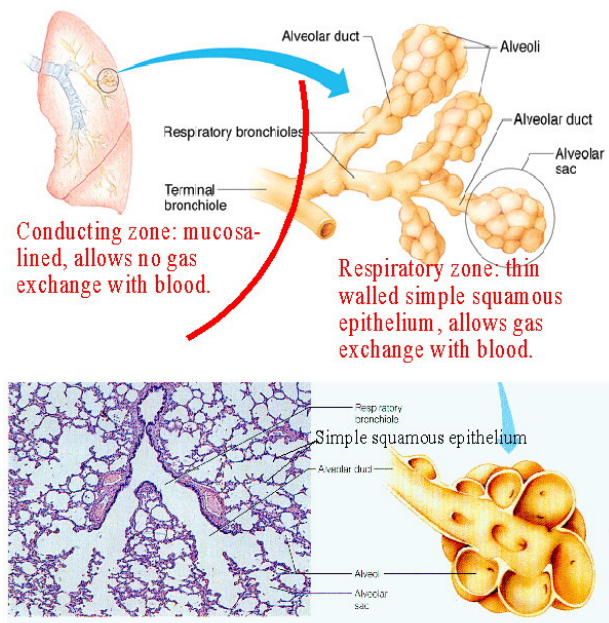
La capacidad residual funcional de los pulmones es la cantidad de aire que permanece en los pulmones al final de la espiración normal solo se introduce en los alvéolos 350ml de aire nuevo y se espira la misma cantidad de aire viejo. Por lo tanto, la cantidad de aire alveolar sustituido por nuevo aire atmosférico con cada respiración es sólo la séptima parte del total, de forma que son necesarias muchas respiraciones para renovar la mayor parte del aire alveolar.

**Alveólos:** Los seres humanos tienen una capa delgada con unos 700 millones de alvéolos en sus pulmones. Esta capa es crucial para la respiración, ya que en ella se produce el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono con los capilares sanguíneos circundantes.

## IMPORTANCIA DE LA LENTITUD DE LA RENOVACIÓN DEL AIRE ALVEOLAR

La renovación lenta del aire alveolar tiene una importancia especial para evitar variaciones repentinas de las concentraciones sanguíneas de gases.

## Alveolar Sac Structure



Alveoli are chambers of simple squamous epithelium. They connect to one another and to the alveolar duct. They form a sponge-like arrangement of gas filled spaces in lung tissue.

Esto hace que el mecanismo de control respiratorio sea mucho más estable y evita aumentos y descensos excesivos de oxigenación tisular, de las concentraciones de dióxido de carbono y del pH tisular cuando se interrumpe temporalmente la respiración.

## CONCENTRACIÓN DE OXÍGENO Y PRESION PARCIAL EN LOS ALVÉOLOS

El oxígeno esta siendo continuamente absorbido a la sangre de los pulmones y continuamente se respira nuevo oxígeno de la atmósfera hacia los alvéolos. Cuando más rápido se absorbe el oxígeno, menor es su concentración en los alvéolos; por otra parte, cuando más de prisa se respira oxígeno nuevo desde la atmósfera, mayor se vuelve su concentración. Por lo tanto la concentración de oxígeno en los alvéolos, así como su presión parcial, está controlada por:

- Por la tasa de absorción de oxígeno a la sangre.
- Por la tasa de entrada de nuevo oxígeno a los pulmones por el proceso de la ventilación.

## CONCENTRACIÓN DE LA PRESION ARTERIAL DE CO<sub>2</sub> EN LOS ALVEOLOS

El dióxido de carbono se está formando continuamente en el organismo y es descargado en los alvéolos; se elimina continuamente de los alvéolos por la ventilación. La PCO<sub>2</sub> alveolar aumenta en proporción directa a la tasa de excreción de dióxido de carbono lo cual excreta una cantidad de 800 ml de CO<sub>2</sub> por minuto. La PCO<sub>2</sub> disminuye en proporción inversa a la ventilación alveolar. Por lo tanto las concentraciones y presiones parciales del oxígeno y el anhídrido carbónico en los alvéolos están determinadas por las tasas de absorción o excreción de los dos gases y por el nivel de la ventilación alveolar.

### AIRE RESPIRADO

El aire respirado es la combinación de aire del espacio muerto y del aire alveolar, y su composición general está determinada por la proporción del aire espirado que es aire del espacio muerto y por la proporción que es aire alveolar.

El aire espirado normal, que contiene tanto aire de espacio muerto como aire alveolar, tiene concentraciones de gases y presiones parciales, es decir, entre concentraciones de aire alveolar y las del aire atmosférico humidificado.

## DIFUSIÓN DE GASES A TRAVES DE LA MEMBRANA RESPIRATORIA

UNIDAD RESPIRATORIA: está compuesta por bronquiolo respiratorio, conductos alveolares, los atrios y los alvéolos (hay 300 millones en el pulmón). El intercambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre pulmonar se produce a través de las membranas de todas las porciones terminales, no meramente en los propios alvéolos a esto se le denomina *membrana respiratoria o bien llamada membrana pulmonar*.

MEMBRANA RESPIRATORIA: la membrana tiene las siguientes capas:

1. Una capa de líquido que reviste el alvéolo y que contiene agente tenso activo que disminuye la tensión superficial del líquido alveolar.
2. El epitelio alveolar compuesto de células epiteliales finas.
3. Una membrana basal epitelial.
4. Un espacio intersticial fino entre el epitelio alveolar y la membrana capilar.
5. Membrana basal del capilar que en muchos lugares se fusiona con la membrana basal epitelial.
6. La membrana endotelial capilar.

A pesar de tantas capas su grosor es de 0.2 micras y en promedio es de 0.6 micras, excepto en los lugares que existen núcleos celulares.

Se ha calculado que la superficie de la membrana respiratoria es de  $70\text{m}^2$ , el diámetro medio de los capilares es de unas 5 micras, lo que significa que los hematíes se tienen que aplastar para atravesarlos. Por lo tanto, la membrana del hematíe habitualmente toca la pared capilar, de forma que el oxígeno y el dióxido de carbono no precisan atravesar cantidades significativas de plasma cuando difunden entre el alveolo y el hematíe. También esto aumenta la rapidez de la difusión.

## **FACTORES QUE AFECTAN A LA TASA DE DIFUSIÓN DE GASES A TRAVÉS DE LA MEMBRANA RESPIRATORIA**

Los factores que determinan la rapidez del paso de un gas a través de la membrana son:

1. El espesor de la membrana: aumenta ocasionalmente, de forma que los gases respiratorios no solo han de difundir a través de la membrana, sino también a través de su líquido. Cualquier factor que aumenta el espesor a más de dos o tres veces el normal puede interferir significativamente con el intercambio de gases con la respiración normal.
2. El área de la superficie de la membrana: puede estar muy disminuida en muchas situaciones (extirpación de un pulmón ó enfisema). Cuando la superficie total está disminuida entre 1/3 y 1/4 de la normal, el intercambio de gases a través de la membrana está significativamente interferido incluso en situaciones de reposo.
3. El coeficiente de difusión: De la transferencia de cada gas a través de la membrana respiratoria depende su solubilidad en la membrana y es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular.
4. La diferencia de presión entre los dos lados de la membrana: A través de la membrana respiratoria es la diferencia entre la presión parcial del gas en los alvéolos y la presión del gas en la sangre. Por tanto, la diferencia entre estas dos presiones es una medida de la "tendencia neta" del gas a moverse a través de la membrana.

## **CAPACIDAD DE DIFUSIÓN DE LA MEMBRANA RESPIRATORIA**

La capacidad de la membrana respiratoria de intercambiar un gas entre los alvéolos y la sangre pulmonar puede expresarse en términos cuantitativos por su capacidad de difusión, que se define como el volumen de un gas que difunde a través de la membrana por minuto para una diferencia de presión de 1 mmHg.

### **CAPACIDAD DE DIFUSIÓN DEL OXÍGENO.**

La diferencia media de presión de oxígeno a través de la membrana respiratoria durante la respiración tranquila normal es de unos 11 mmHg. Multiplicando está presión por la capacidad de difusión ( $11 \times 21$ ), pero tiene un total de unos 230ml. de oxígeno que difunden a través de la membrana respiratoria cada minuto; esto es igual a la tasa de consumo de oxígeno por el organismo.

### **VARIACIÓN DE LA CAPACIDAD DE DIFUSIÓN DEL OXÍGENO DURANTE EL EJERCICIO.**

Esto aumento se debe a varios factores, ente los cuales se cuentan:

1. La apertura de un número de capilares previamente inactivos, o la dilatación adicional de los que ya estaban abiertos.
2. Un mejor ajuste ente la ventilación de los alvéolos y la perfusión de los capilares alveolares con sangre, lo que se denomina "relación ventilación- perfusión ". Durante el ejercicio, la oxigenación de la sangre no solo aumenta por el incremento de la ventilación alveolar, sino también por una mayor capacidad de la membrana respiratoria de transmitir oxígeno a la sangre.

## CAPACIDAD DE DIFUSIÓN DE CO<sub>2</sub>.

La capacidad de difusión del CO<sub>2</sub> nunca ha sido medida por la siguiente dificultad técnica: la PCO<sub>2</sub> media en la sangre pulmonar no difiere mucho de la PCO<sub>2</sub> alveolar más o menos 1mmHg y con las técnicas disponibles actualmente, esta diferencia es demasiado pequeña para ser medida. La capacidad de difusión varía directamente con el coeficiente de difusión del gas en cuestión.

## EFECTO DE LA RELACIÓN DE VENTILACIÓN – PERFUSION/ CONCENTRACIÓN DEL GAS ALVEOLAR.

En términos cuantitativos, la relación ventilación perfusión se expresa como: VA/Q. Cuando VA (ventilación alveolar) es normal en un alveolo determinado y Q (flujo sanguíneo) es también normal para el mismo alveolo se dice que la relación ventilación perfusión es también normal.

## PRESIONES PARCIALES ALVEOLARES DE O<sub>2</sub> Y DE CO<sub>2</sub>

### CUANDO VA/Q= 0.

La sangre venosa normal (v) tiene una PO<sub>2</sub> de 40mmHg y una PCO<sub>2</sub> de 45 mmHg. Por lo tanto, estas son las presiones parciales normales de estos dos gases en alvéolos que tienen flujo sanguíneo pero no ventilación.

## PRESIONES PARCIALES ALVEOLARES DE O<sub>2</sub> Y DE CO<sub>2</sub>

### CUANDO VA/Q ES INFINITO.

El aire inspirado y humidificado normal tiene una PO<sub>2</sub> de 149mmHg y una PCO<sub>2</sub> de 0mmHg, estas son las presiones parciales de estos dos gases en los alvéolos.

## INTERCAMBIO GASEOSO Y PRESIONES PARCIALES ALVEOLARES

### CUANDO VA/Q ES NORMAL.

En condiciones normales la PO<sub>2</sub> del aire alveolar es, en promedio, de 104mmHg y la PCO<sub>2</sub> de 40mmHg.

## CONCEPTO DE CORTO CIRCUITO FISIOLOGICO (SHUNT) CUANDO VA/Q ES DEBAJO DE LO NORMAL.

Cuando esto sucede, no existe ventilación suficiente para suministrar el O<sub>2</sub> necesario para oxigenar completamente la sangre que fluye a través de los capilares alveolares. Por tanto cierta fracción de la sangre venosa que pasa a través de los capilares pulmonares no se oxigena y se denomina sangre de corto circuito. Y la cantidad total de sangre de corto circuito por minuto se denomina corto circuito (SHUNT) fisiológico. Se calcula así:

$$QSF = \frac{C_{io2} - C_{ao2}}{C_{io2} - C_{vo2}}$$

QSF: Flujo sanguíneo de Shunt X minuto  
QT: Gasto cardiaco x minuto

C<sub>io2</sub>: Concentración de oxígeno en sangre arterial, si la relación ventilación perfusión es ideal.

**C<sub>vo2</sub>: Concentración de oxígeno medida en sangre venosa mezclada.**

C<sub>ao2</sub>: Concentración de oxígeno medida en sangre arterial

### CONCEPTO DE "ESPACIO MUERTO FISIOLÓGICO" (CUANDO VA/Q ES MENOR DE LO NORMAL).

Cuando existe más  $O_2$  disponible en los alvéolos del que puede extraer la sangre que fluye. También la ventilación de las zonas del espacio muerto anatómico de las vías respiratorias se desperdicia; esta suma se denomina espacio muerto fisiológico. Se mide con la ecuación de BOHR:

$V_{\text{ofisiol}} = \frac{V_c}{V_c - V_{\text{ofisiol}}} (P_{\text{aCO}_2} - P_{\text{ECO}_2})$   $V_{\text{ofisiol}}$ : espacio muerto fisiológico.

$V_c$ : volumen corriente.

$P_{\text{aCO}_2}$ : Presión Parcial de  $CO_2$  en sangre arterial.

$P_{\text{ECO}_2}$ : Presión parcial media de  $CO_2$  en la totalidad del aire inspirado.

### ANOMALIAS EN LA RELACIÓN VENTILACIÓN PERFUSIÓN.

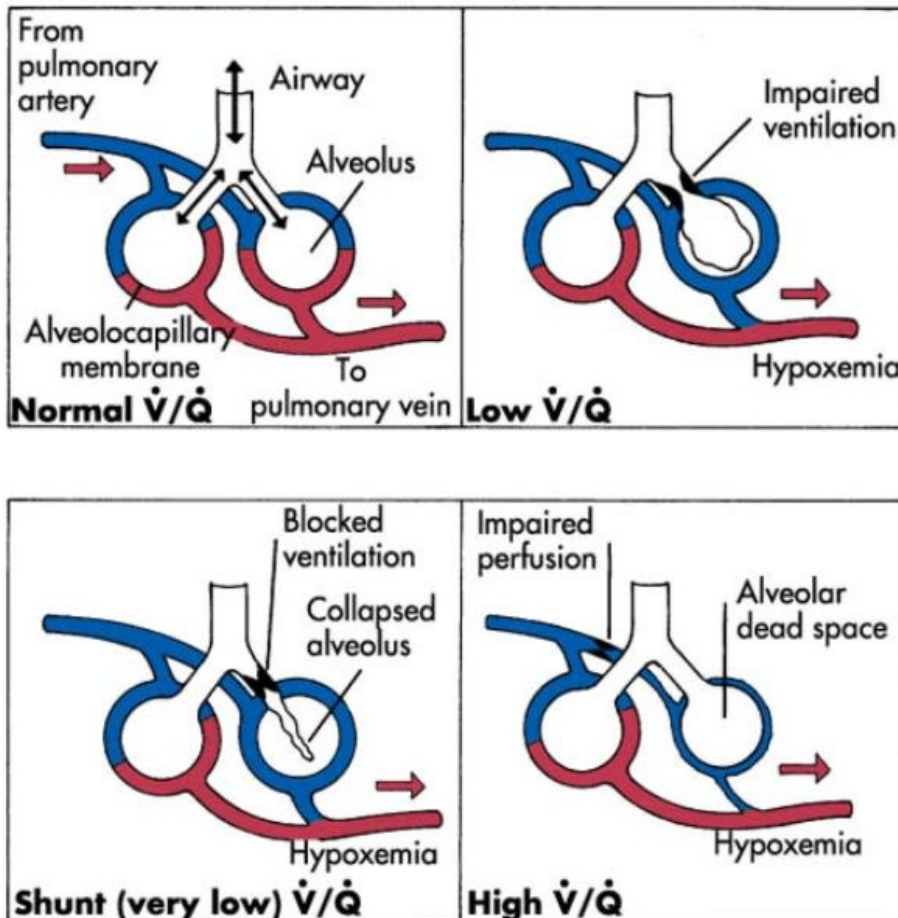
VA/Q anormal en la parte superior e inferior del pulmón normal.

En ambos extremos del pulmón, las desigualdades de la ventilación y la perfusión disminuyen ligeramente la eficacia del pulmón para el intercambio de  $CO_2$  y  $O_2$

VA/Q anormal en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

En esta enfermedad algunas áreas del pulmón muestran un grave corto circuito fisiológico y otras áreas un grave aumento de espacio muerto. Ambas situaciones disminuyen profundamente la eficacia de los pulmones como órganos de intercambio gaseoso.

### RELACIÓN VENTILACIÓN / PERFUSIÓN



## **TRANSPORTE DE OXÍGENO Y DE DIÓXIDO DE CARBONO EN LA SANGRE Y LOS LÍQUIDOS CORPORALES CAPITULO 40**

Cuando el oxígeno se ha difundido de los alvéolos a la sangre pulmonar, se encuentra acompañado por la hemoglobina, hacia los capilares tisulares; donde se va a liberar para que sea utilizado por las células.

El oxígeno se transporta principalmente combinado con la hemoglobina lo cual permite que se transporte de 30 a 100 veces mas la cantidad normal de lo que el eritrocito transportaría sin ella.

En las células de los tejidos, el  $O_2$  reacciona con nutrientes para formar bióxido de carbono.

El bióxido de carbono se transporta principalmente combinado con sustancias químicas lo cual permite que se transporte de 15 a 20 veces mas la cantidad normal de lo que el eritrocito transportaría sin estas.

### **- PRESIONES DE OXÍGENO ( $PO_2$ ) Y DE DIÓXIDO DE CARBONO ( $PCO_2$ ) EN LOS PULMONES, LA SANGRE Y LOS TEJIDOS**

Los gases se mueven por difusión, porque existe una diferencia de presión entre el primer punto y el segundo. El oxígeno se difunde de los alvéolos a la sangre pulmonar, y después a los tejidos para llegar finalmente a cada una de las células. Esto se hace posible gracias a las diferencias de presiones, las cuales son:

La  $PO_2$  en los alvéolos es mayor que la  $PO_2$  en la sangre pulmonar → Lo cual hace que el oxígeno se difunda de los alvéolos a la sangre capilar.

La  $PO_2$  en la sangre pulmonar es mayor que la  $PO_2$  en los tejidos → Esto hace que el oxígeno pase a las células.

Cuando se metaboliza el oxígeno en las células, para formar dióxido de carbono, la presión de este se encuentra elevada para que el dióxido de carbono pase a los capilares tisulares. Posteriormente sale de la sangre para pasar a los alvéolos, porque la  $PCO_2$  en la sangre capilar pulmonar es mayor que en los alvéolos.

#### ***Por lo tanto,***

EL TRANSPORTE DE  $O_2$  Y  $CO_2$  DEPENDE DE:

1. La difusión de  $O_2$
2. El movimiento de la sangre.

### **- CAPTACIÓN DE OXÍGENO POR LA SANGRE PULMONAR -**

La  $PO_2$  del oxígeno gaseoso del alvéolo es de 104mmHg, mientras que la  $PO_2$  de la sangre venosa que penetra en el capilar es de 40mmHg, esta es más baja debido a que se extrae una gran cantidad de oxígeno cuando pasa por los tejidos. La diferencia de estas presiones es 64mmHg, la cual es la presión inicial necesaria para que el oxígeno se difunda del alvéolo al capilar pulmonar; esta presión va aumentando conforme pasa al capilar hasta que alcanza un nivel igual al aire alveolar, casi 104mmHg.

### **Captación de oxígeno por la sangre pulmonar durante el ejercicio**

Cuando se hace un ejercicio vigoroso se requieren hasta 20 veces la cantidad normal de oxígeno, y el gasto cardíaco aumenta; debido a esto la permanencia de la sangre en el capilar se reduce a menos de la mitad de lo normal. Aunque se abren capilares suplementarios, se resiente la oxigenación de la sangre.

La sangre sigue estando *casi saturada de oxígeno* cuando abandona los capilares pulmonares, gracias al factor de seguridad de difusión de oxígeno a través de la membrana pulmonar.



Por lo tanto en el ejercicio:

El tiempo de exposición de oxígeno en los capilares esta acortado, pero la sangre se oxigena por completo o casi por completo.

#### **- TRANSPORTE DE OXÍGENO EN LA SANGRE ARTERIAL**

El 98% de la sangre que entra a la aurícula izquierda, ha pasado por los capilares alveolares y se ha oxigenado hasta una  $PO_2$  de 104mmHg. El otro 2% de la sangre ha pasado desde la aorta a través de la circulación bronquial, irrigando fundamentalmente los tejidos profundos de los pulmones, y no esta expuesta al aire pulmonar; por lo tanto este flujo de sangre representa el flujo de corto circuito, ya que se ha pasado de largo las zonas de intercambio gaseoso.

La  $PO_2$  de la sangre de cortocircuito cuando abandona el pulmón es de 40mmHg (igual a la de la sangre venosa). Esta sangre del cortocircuito se combina en las venas pulmonares con la sangre que viene del capilar pulmonar, y a esta mezcla se le conoce como adición de sangre venosa, la cual hace que la  $PO_2$  de la sangre bombeada por la mitad izquierda del corazón descienda a la aorta a unos 95mmHg.

#### **- DIFUSIÓN DE OXÍGENO DE LOS CAPILARES PERIFÉRICOS AL LÍQUIDO TISULAR**

La  $PO_2$  en los capilares cuando la sangre arterial alcanza los tejidos periféricos es de 95mmHg, por otra parte la  $PO_2$  del líquido intersticial que rodea a las células de los tejidos es de 40mmHg. Esta diferencia de presiones hace que el oxígeno se difunda de la sangre a los tejidos, esta difusión es tan rápida que hace que la  $PO_2$  capilar disminuya hasta igualarse a los 40mmHg ( $PO_2$  del intersticio), por lo tanto la  $PO_2$  de la sangre que abandona el líquido tisular y penetra en las venas es de 40mmHg.

#### ***Efecto de la Tasa de Flujo Sanguíneo sobre la $Po_2$ del Líquido Intersticial***

Si el flujo sanguíneo en los tejidos esta aumentado, se transportan mayores cantidades de oxígeno, por lo tanto la  $PO_2$  tisular aumenta.

#### ***Efecto de la tasa metabólica tisular sobre la $Po_2$ del líquido intersticial***

Si las células utilizan mayores cantidades de oxígeno para metabolizarlo, la  $PO_2$  del líquido intersticial disminuye.

La  $PO_2$  tisular está determinada por el equilibrio entre:

- 1.- Tasa de transporte de  $O_2$  a los tejidos por la sangre.
- 2.- Tasa de consumo de  $O_2$  por los tejidos.

#### **- DIFUSIÓN DE OXÍGENO DE LOS CAPILARES A LAS CÉLULAS**

Las células siempre están utilizando oxígeno, por lo tanto la  $PO_2$  intracelular es menor a la  $PO_2$  capilar. La  $PO_2$  intracelular normal varía entre 5mmHg a 40mmHg, siendo el promedio de 23mmHg; esto se debe en que en muchos casos existe una distancia considerable entre los capilares y las células.

#### **- DIFUSIÓN DE OXÍGENO DE CARBONO DESDE LAS CÉLULAS DE LOS TEJIDOS A LOS CAPILARES TISULARES Y DE LOS CAPILARES PULMONARES A LOS ALVÉOLOS**

Cuando las células utilizan oxígeno, en su mayor parte se convierte en dióxido de carbono y esto aumento la  $Pco_2$  intracelular. En cada punto de la cadena de transporte de gases, el dióxido de carbono difunde exactamente en la dirección opuesta la difusión del oxígeno. Existe una importante diferencia entre la difusión de dióxido de carbono y la del oxígeno: el dióxido de carbono puede difundir unas 20 veces más deprisa que el oxígeno. Las diferencias de presión que producen la difusión de dióxido de carbono son mucho menores que las diferencias de presión necesarias para producir la difusión del oxígeno. Estas presiones son las siguientes:

$PCO_2$  intracelular de unos 46mmHg;  $PCO_2$  intersticial de unos 45mmHg; por tanto, sólo existe una diferencia de presión de 1mmHg.

PCO<sub>2</sub> de la sangre arterial que penetra en los tejidos de 40mmHg; PCO<sub>2</sub> de la sangre venosa que abandona los tejidos, de unos 45mmHg; por tanto la sangre capilar tisular entre equilibrio casi exacto con la PCO<sub>2</sub> intersticial, que también es de 45mmHg.

PCO<sub>2</sub> de la sangre venosa que entra en los capilares pulmonares de 45mmHg; PCO<sub>2</sub> del aire alveolar, 40mmHg; sólo una diferencia de presión de 5mmHg produce toda la difusión de dióxido de carbono desde los capilares pulmonar a los alvéolos; la PCO<sub>2</sub> de la sangre capilar pulmonar disminuye hasta igualar casi exactamente la PCO<sub>2</sub> alveolar de 40mmHg antes de haber recorrido más de un tercio de la longitud de los capilares.

### **Efecto del metabolismo tisular y del flujo sanguíneo sobre la Pco<sub>2</sub> intersticial**

El flujo sanguíneo capilar tisular afecta a la Pco<sub>2</sub> de una forma exactamente inversa a como afecta a la Pco<sub>2</sub>.

Una disminución del flujo sanguíneo desde lo normal a la cuarta parte de lo normal, aumenta la PCO<sub>2</sub> tisular desde su valor normal de 45 a 60mmHg. A la inversa, el aumento del flujo sanguíneo a seis veces lo normal, disminuye la PCO<sub>2</sub> de su valor normal de 45 a 41mmHg, casi hasta el nivel de la Pco<sub>2</sub> de la sangre arterial, 40mmHg, que entra en los capilares tisulares.

PO <sub>2</sub> alvéolo = 104mmHg	PCO <sub>2</sub> intracelular = 46mmHg
PO <sub>2</sub> capilar = 40mmHg	PCO <sub>2</sub> líquido intersticial = 45mmHg
PO <sub>2</sub> por adición de sangre venosa = 95mmHg	PCO <sub>2</sub> sangre arterial = 40mmHg
PO <sub>2</sub> líquido intersticial 40mmHg	PCO <sub>2</sub> sangre venosa = 45mmHg
PO <sub>2</sub> intracelular 23mmHg	PCO <sub>2</sub> alveolar = 40mmHg

### **- TRANSPORTE DE OXÍGENO A LA SANGRE**

El 97% del oxígeno conducido desde los pulmones a los tejidos es transportado en combinación química con la hemoglobina en los hematíes. El 3% restante circula disuelto en el agua del plasma y de las células. En condiciones normales, el oxígeno es transportado a los tejidos casi en su totalidad por la hemoglobina.

#### **COMBINACIÓN REVERSIBLE DEL OXÍGENO CON LA HEMOGLOBINA**

Cuando la PO<sub>2</sub> es elevada, como en los capilares pulmonares, el oxígeno se liga a la hemoglobina, pero cuando es baja, como en el caso de los capilares tisulares, el oxígeno se libera de la hemoglobina. Esto constituye la base de casi todo el transporte de oxígeno desde los pulmones a los tejidos.

#### **Curva de disociación de la oxihemoglobina**

La curva demuestra un aumento progresivo del porcentaje de la hemoglobina con oxígeno ligado a medida que aumenta la PO<sub>2</sub> sanguínea, lo que se denomina porcentaje de saturación de la hemoglobina. Debido a que la sangre arterial tiene habitualmente una PO<sub>2</sub> de unos 95mmHg. Por otra parte, en la sangre venosa normal que regresa de los tejidos, la PO<sub>2</sub> es de unos 40mmHg y la saturación de la hemoglobina es 75%.

Cantidad máxima de oxígeno que se puede combinar con la hemoglobina de la sangre

La sangre de una persona normal contiene unos 15 gramos de hemoglobina por cada 100 mililitros de sangre, y cada tramo de hemoglobina puede liberar como máximo 1.34 mililitros de oxígeno, por tanto, la hemoglobina de 100 mililitros de sangre se puede combinar con un total casi exacto de 20ml de O<sub>2</sub> cuando la hemoglobina está saturada al 100%.

#### **Cantidad de oxígeno liberado de la hemoglobina en los tejidos.**

La cantidad de oxígeno ligado a la hemoglobina en la sangre arterial normal, que está saturada al 97% es de unos 19.4 mililitros por 100 mililitros de sangre. Por consiguiente, en condiciones normales, se transportan unos 5 mililitros de oxígeno a los tejidos por cada 100 mililitros de sangre.

### **Transporte de oxígeno durante el ejercicio vigoroso**

En el ejercicio vigoroso las células musculares usan oxígeno en una tasa elevada que en esos extremos pueden hacer que la  $PO_2$  del líquido intersticial descienda a tan sólo 15mmHg. A esta presión, sólo quedan unidos a la hemoglobina 4.4 mililitros de oxígeno por cada 100 mililitros de sangre. Por tanto, 19.4-4.4 ó 15 mililitros, es la cantidad de oxígeno transportada por 100 mililitros de sangre. Se transporta tres veces más oxígeno en cada volumen de sangre que pasa por los tejidos que en condiciones normales.

### **Coeficiente de utilización**

El porcentaje de sangre que pierde su oxígeno al pasar por los capilares tisulares se denomina coeficiente de utilización. El valor normal es de un 25% aproximadamente. Durante el ejercicio vigoroso el coeficiente de utilización en todo el organismo puede aumentar al 75 a 85%. Y en zonas localizadas donde el flujo sanguíneo es extremadamente lento o la tasa metabólica elevada, se han registrado coeficientes de utilización cercanos al 100%.

### **- EFECTO AMORTIGUADOR DE LA HEMOGLOBINA SOBRE LA $PO_2$ TISULAR DEL OXÍGENO**

Hemoglobina principal responsable de estabilizar la presión de oxígeno en los tejidos.

### ***Papel de la hemoglobina en el mantenimiento de una $po_2$ constante en los tejidos***

Los tejidos, requieren de 5ml. de oxígeno x c/dl. Que pasa por los capilares tisulares, y para que éstos se liberen la  $PO_2$  debe descender 40mmHg.  $PO_2$  no ascenderá este nivel y si sucediera el oxígeno precisado por los tejidos, no se liberaría de la hemoglobina. El descenso de  $PO_2$  provoca liberación de gran cantidad de oxígeno.

### ***Cuando la concentración atmosférica de oxígeno varía notablemente, el efecto amortiguador de la hemoglobina mantiene todavía una $po_2$ tisular casi constante.***

$PO_2$  normal en alvéolos es de 104mmHg.

### ***Factores que desplazan la curva de disociación de la hemoglobina: su importancia para el transporte de oxígeno.***

Se refiere a la sangre normal media, con ciertos desplazamientos según acidez o alcalinidad.

### **Desplazamiento de la curva a la derecha:**

Aumento de concentración de  $CO_2$ .

Aumento de temperatura de la sangre.

Aumento de 2,3- difosfoglicerato (DPG) un compuesto de fosfato presente en la sangre.

### **Desplazamiento de la curva a la izquierda:**

Presencia en la sangre de grandes cantidades de Hem. Fetal. Esto produce aumento de la liberación de oxígeno a tejidos fetales en condiciones de hipoxia.

### ***Aumento de la liberación de oxígeno a los tejidos cuando el $CO_2$ y los hidrogeniones desplazan la curva de disociación de la oxihemoglobina: Efecto de Bohr***

Consiste en facilitar la oxigenación de la sangre en los pulmones y tejidos.

Este efecto se explicará: cuando la sangre pasa a través de los pulmones, el  $CO_2$  difunde la sangre a los alvéolos. Esto produce  $PO_2$  de la sangre y disminuye la concentración de hidrogeniones por la disminución del ácido carbónico de la sangre.

### **Efecto del DPG**

El DPG normal en sangre mantiene constantemente la curva de disociación de la oxihemoglobina desplazada ligeramente a la derecha.

DPG aumenta en condiciones de hipoxia.

El desplazamiento de la curva por el DPG es beneficioso en algunas ocasiones y en otras no.

### ***Desplazamiento de la curva de disociación durante el ejercicio***

- 1.- Porque los músculos que se ejercitan liberan grandes cantidades de  $\text{CO}_2$  ; unido a que liberan varios ácidos lo cual aumenta la concentración de hidrogeniones en la sangre capilar muscular.
- 2.- La temperatura del músculo se eleva 2-3°C. Lo cual aumenta el  $\text{PO}_2$ .

### **- USO METABÓLICO DEL OXÍGENO POR LAS CÉLULAS.**

#### ***Efecto de la $\text{PO}_2$ intracelular sobre la tasa de utilización de oxígeno***

Para reacciones químicas normales intracelulares solo se requiere en las células un minúsculo nivel de presión de oxígeno.

Esto es, los sistemas enzimáticos respiratorios de la célula cuando la  $\text{PO}_2$  es superior a 1mmHg. La disponibilidad del oxígeno deja de ser un factor limitativo de reacción químico.

Por el contrario, el factor limitativo es la concentración de difosfato de adenosina (ADP).

Esta, aumenta el uso metabólico de  $\text{O}_2$  y nutrientes para liberar energía, la cual se emplea para reconvertir ADP en ATP.

#### ***Efecto de flujo sanguíneo sobre el uso metabólico de oxígeno***

La cantidad total de oxígeno disponible por cada minuto para utilizarlo en un tejido está determinado por:

- La cantidad de oxígeno transportada en cada decilitro de sangre y
- La tasa de flujo sanguíneo.

### **- TRANSPORTE DE OXÍGENO EN DISOLUCIÓN**

La  $\text{PO}_2$  arterial normal es de 95mmHg. Se transportan a los tejidos 0.17 mililitros de  $\text{O}_2$  en estado disuelto por litro de sangre.

5 mililitros de  $\text{O}_2$  son transportados por la hemoglobina.

3% del total de  $\text{O}_2$  se transporta a los tejidos en estado disuelto y el 97% de  $\text{O}_2$  se transporta a los tejidos por medio de la hemoglobina.

La cantidad de  $\text{O}_2$  disuelto cae al 1.5% durante el ejercicio vigoroso y aumenta la cantidad de liberación de  $\text{O}_2$  por la hemoglobina.

Si la persona respira oxígeno a una  $\text{PO}_2$  alveolar muy alta la cantidad transportada en forma disuelta aumenta y origina en los tejidos graves excesos de oxígeno provocando una "intoxicación por oxígeno" la cual desemboca en convulsiones e incluso la muerte.

### **- COMBINACIÓN DE LA HEMOGLOBINA CON EL MONÓXIDO DE CARBONO: DESPLAZAMIENTO DEL OXÍGENO**

El monóxido de carbono se combina con la hemoglobina, en el mismo punto de la molécula de hemoglobina que el oxígeno, pudiendo desplazar el oxígeno de la hemoglobina y se liga con una fuerza 250 veces superior.

Una presión de monóxido de carbono de 0.4mmHg en los alvéolos permite que el monóxido de carbono compita en condiciones de igualdad con el  $\text{O}_2$  por la hemoglobina haciendo que la mitad de hemoglobina en sangre se una a monóxido de carbono en vez de a oxígeno.

Una presión de monóxido de carbono mayor de 0.4mmHg puede ser letal.

El paciente intoxicado de monóxido de carbono puede ser tratado con oxígeno puro ya que este desplaza mas rápido al monóxido de carbono mas deprisa que el oxígeno atmosférico, además el paciente se puede beneficiar con dióxido de carbono en bajo porcentaje ya que este estimula el centro respiratorio aumentando la ventilación alveolar y reduciendo la concentración de monóxido de carbono.

### **- TRANSPORTE DE DIÓXIDO DE CARBONO EN LA SANGRE**

Aun en condiciones anormales el dióxido de carbono es transportado en cantidades muy superiores, la cantidad de dióxido de carbono en la sangre es muy importante para el equilibrio ácido – base de los líquidos corporales

En situaciones normales de reposo se transportan 4 mililitros de dióxido de carbono desde los tejidos a los pulmones por cada decilitro de sangre.

### FORMAS QUÍMICAS EN QUE SE TRANSPORTA EL DIÓXIDO DE CARBONO

El dióxido de carbono difunde fuera de las células tisulares en forma de dióxido de carbono molecular, y en pocas cantidades como bicarbonato, ya que la membrana celular es muy poco permeable a los iones de bicarbonato. Al entrara en el capilar el dióxido de carbono inicia reacciones físicas y químicas.

#### **Transporte de dióxido de carbono en estado disuelto.**

Una pequeña porción de dióxido de carbono se transporta disuelto a los pulmones. La  $PCO_2$  de la sangre venosa es de 45mmHg y la de la sangre arterial es de 40mmHg. La cantidad de dióxido de carbono disuelto en el líquido de la sangre a 45mmHg es de 2.7mL/dL. La cantidad disuelta a 40mmHg es de unos 2.4 mililitros o una diferencia de 0.3 mililitros el 7% de todo el dióxido de carbono.

#### **Transporte de dióxido de carbono en forma de ion bicarbonato**

El dióxido de carbono de la sangre reacciona con el agua para formar ácido carbónico. Esta reacción sería demasiado lenta si no existiera la enzima anhidrasa carbónica en el interior de los hematíes, la cual cataliza la reacción entre el dióxido de carbono y el agua acelerándola a una fracción de segundo. Esto permite que gran cantidad de dióxido de carbono reaccione con el agua del hematíe incluso antes de que la sangre abandone los capilares tisulares.

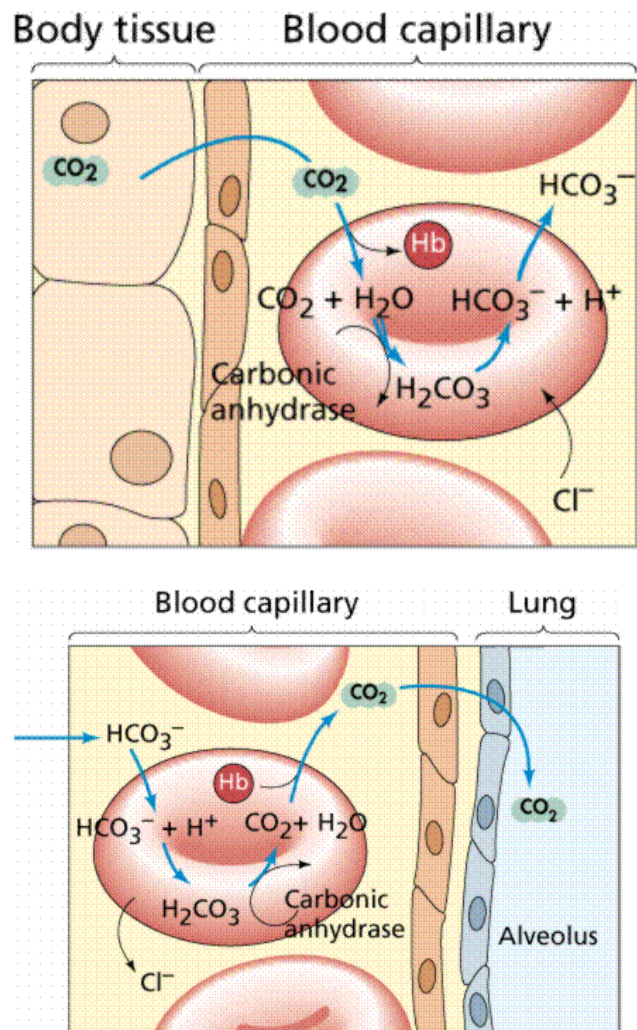
#### **Disociación del ácido carbónico en bicarbonato e hidrogeniones**

El ácido carbónico formado en los hematíes se disocia en hidrogeniones e ion bicarbonato. La mayoría de los hidrogeniones se combinan después con la hemoglobina en los hematíes debido a que la hemoglobina es un potente amortiguador ácido-básico. Muchos de los iones de bicarbonato difunden del hematíe al plasma, los iones de cloruro difunden al interior del hematíe para ocupar su lugar. Esto es posible gracias a la presencia de la proteína transportadora de bicarbonato y cloruro lanzadera de estos dos iones en direcciones opuestas a gran velocidad. El contenido de cloruro de los hematíes venosos es superior que el de los arteriales fenómeno que se conoce como desplazamiento de cloruro.

La combinación reversible de dióxido de carbono con el agua de los hematíes bajo la influencia de la anhidrasa carbónica es responsable del transporte de 70% de dióxido de carbono desde los tejidos pulmonares, esta forma de transportar oxígeno es la mas eficiente de todas.

Transporte de dióxido de carbono combinado con hemoglobina y con proteínas plasmáticas.

El dióxido de carbono reacciona directamente con radicales amino de las moléculas de hemoglobina para formar el compuesto carbaminohemoglobina. Esta combinación de dióxido de carbono con la



hemoglobina es una reacción reversible que se produce con un enlace laxo, de forma que el dióxido de carbono se libera con facilidad en los alvéolos, en los que la  $PCO_2$  es inferior a la de los capilares tisulares.

La cantidad teórica de dióxido de carbono que puede transportarse desde los tejidos pulmonares en combinación carbamino con la hemoglobina y con las proteínas plasmáticas supone el 30% de la cantidad total, normalmente 1.5 mililitros de dióxido de carbono por decilitro de sangre. Esta reacción es más lenta que la del dióxido de carbono con el agua en el interior del hematíe. Es dudoso que este mecanismo transporte más del 20% de la cantidad total de dióxido de carbono.

#### **CURVA DE DISOCIACIÓN DEL DIOXIDO DE CARBONO**

El dióxido de carbono puede existir en la sangre de dos formas:

- 1.- Como dióxido de carbono libre
- 2.- En combinaciones químicas con el agua, la hemoglobina y las proteínas plasmáticas.

*La cantidad total de dióxido de carbono combinado con la sangre en todas las formas depende de la presión del  $CO_2$ , a esta interdependencia se le denomina curva de disociación del dióxido de carbono.*

#### **CUANDO EL OXÍGENO SE LIGA A LA HEMOGLOBINA, SE LIBERA DIOXIDO DE CARBONO: EFECTO HALDANE DE AUMENTO DE TRANSPORTE DE $CO_2$**

Este efecto es el resultado del simple hecho de que la combinación del oxígeno con la hemoglobina hace que la hemoglobina se convierta en un ácido más fuerte.

Esto a su vez desplaza el  $CO_2$  de la sangre al interior de los alvéolos de dos maneras:

Cuanto más ácida la hemoglobina tiene una tendencia menor a combinarse con el dióxido de carbono para formar carbamiohemoglobina, con lo que se desplaza buena parte del dióxido de carbono presente en la sangre en forma de carbamino

El aumento de acidez de la hemoglobina también hace que libere el exceso de hidrogeniones, y estos a su vez se ligan a los iones de bicarbonato para formar ácido carbónico; después éste se disocia en  $CO_2$  y agua, y el  $CO_2$  se libera de la sangre, pasando a los alvéolos.

En los capilares tisulares el efecto Haldane produce un aumento de la toma de dióxido de carbono, debido a que el oxígeno sale de la hemoglobina, y en los pulmones produce una liberación del  $CO_2$ , porque la hemoglobina toma oxígeno.

En conclusión: El "Efecto Haldane" duplica aproximadamente la cantidad de  $CO_2$  liberada por la sangre en los pulmones y duplica aproximadamente la cantidad de  $CO_2$  tomada en los tejidos.

#### **VARIACIONES DE LA ACIDÉZ SANGUÍNEA DURANTE EL TRANSPORTE DE $CO_2$**

El ácido carbónico formado cuando el dióxido de carbono penetra en la sangre desde los tejidos hace que disminuya el pH sanguíneo; pero, la reacción de este ácido con los amortiguadores de la sangre evita que la concentración de hidrogeniones se eleve en exceso evitando así el descenso exagerado del pH.

En otras palabras se produce una variación de 0.04 unidades.

#### **RELACIÓN DE INTERCAMBIO RESPIRATORIO**

En condiciones normales, de reposo, solo se elimina por los pulmones una cantidad de  $CO_2$  del 82% respecto a la cantidad de oxígeno inspirada.

Esta relación de la eliminación de dióxido de carbono respecto a la captación de oxígeno es la relación de intercambio respiratorio Cociente respiratorio (R) y se expresaron la siguiente fórmula

$$R = \frac{\text{Tasa de eliminación de dióxido de carbono}}{\text{Tasa de captación del oxígeno}}$$

El valor de R varía según las condiciones metabólicas, en el caso de una persona normal que consume cantidades medias de hidratos de carbono, grasas y proteínas, el valor R es de 0.825.

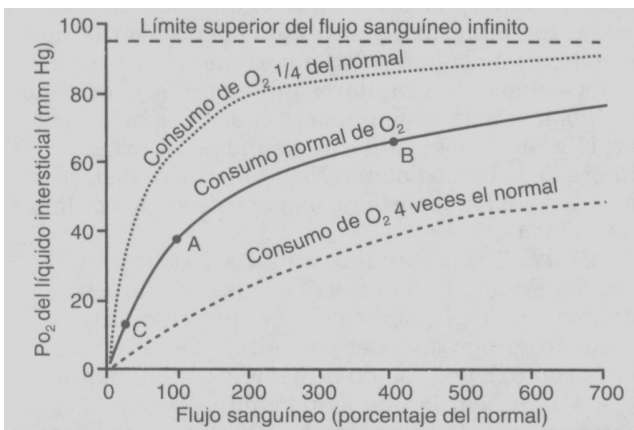
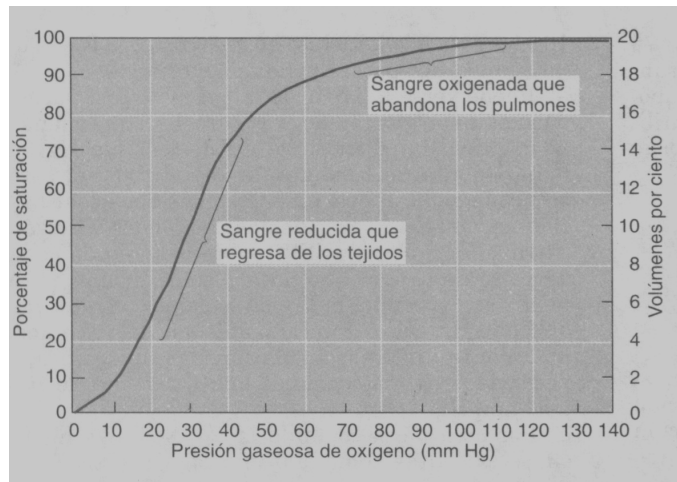
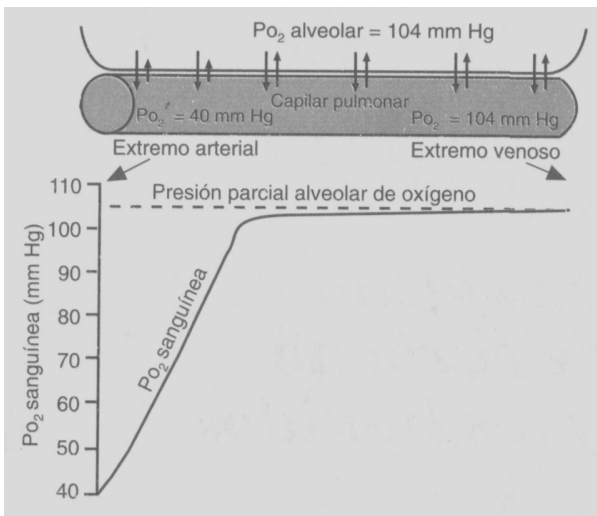


Figura 40-4. Efecto del flujo sanguíneo y de la tasa de consumo de oxígeno sobre la  $PO_2$  tisular.

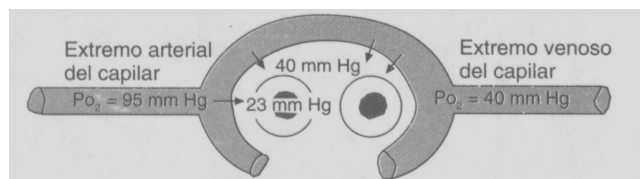


Figura 40-3. Difusión de oxígeno desde un capilar tisular a las células.

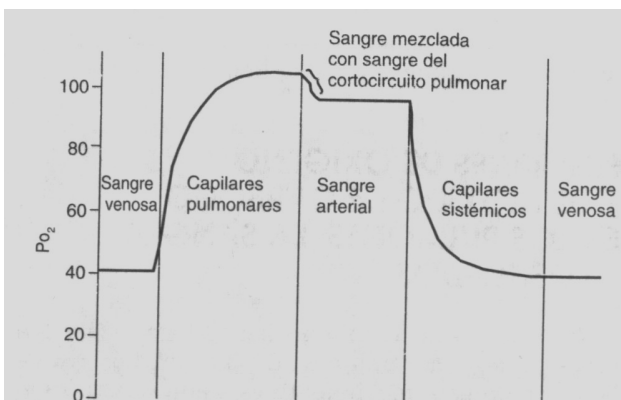


Figura 40-2. Variaciones de la  $PO_2$  en la sangre capilar pulmonar, arterial y capilar sistémica, que muestran el efecto de la «mezcla venosa».

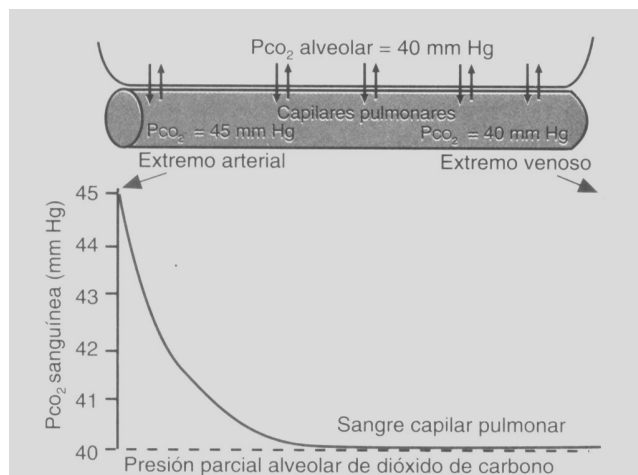


Figura 40-6. Difusión del dióxido de carbono de la sangre pulmonar al alvéolo. (La curva de esta figura fue trazada a partir de los datos de Millhorn y Pulley: *Biophys. J.*, 8:337, 1968.)

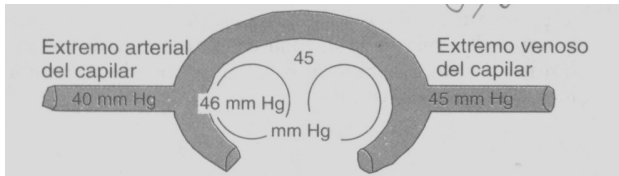


Figura 40-5. Captación del dióxido de carbono por la sangre en los capilares.

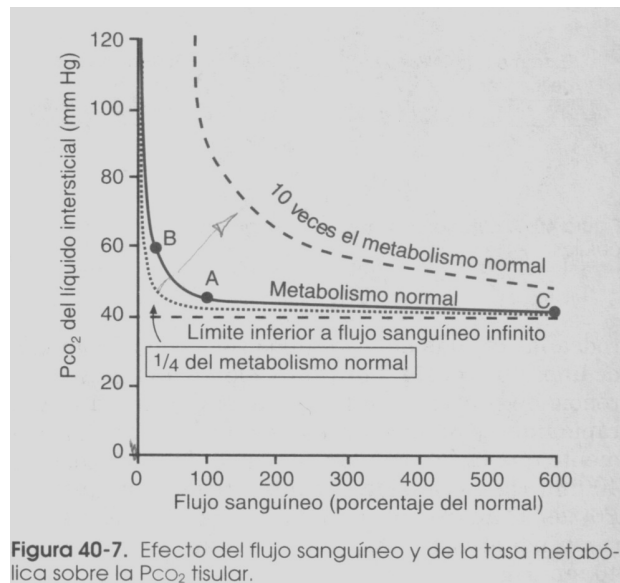


Figura 40-7. Efecto del flujo sanguíneo y de la tasa metabólica sobre la  $PCO_2$  tisular.

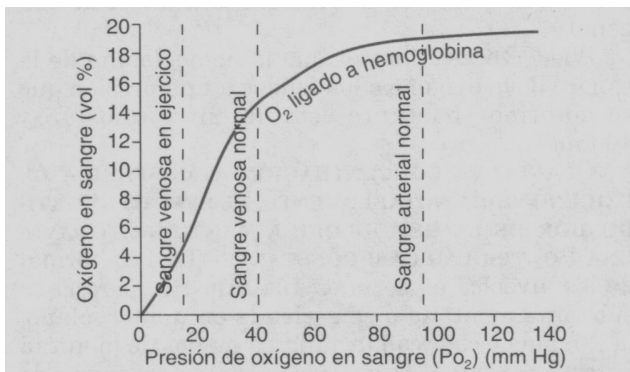


Figura 40-9. Efecto de la  $PO_2$  sobre la cantidad de oxígeno ligado a la hemoglobina por cada 100 mililitros de sangre.

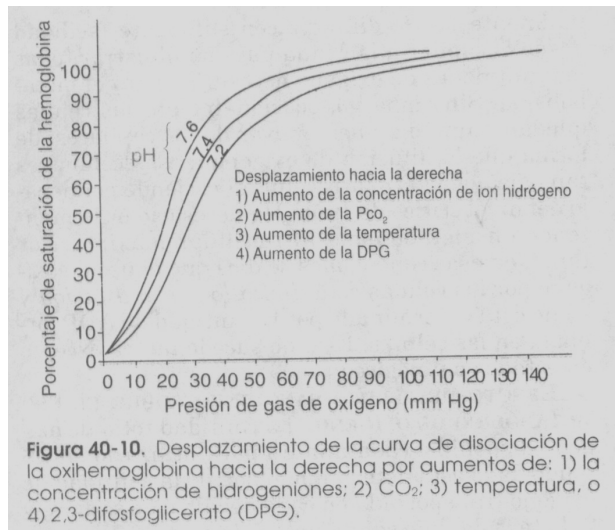


Figura 40-10. Desplazamiento de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha por aumentos de: 1) la concentración de hidrogeniones; 2)  $CO_2$ ; 3) temperatura, o 4) 2,3-difosfoglicerato (DPG).

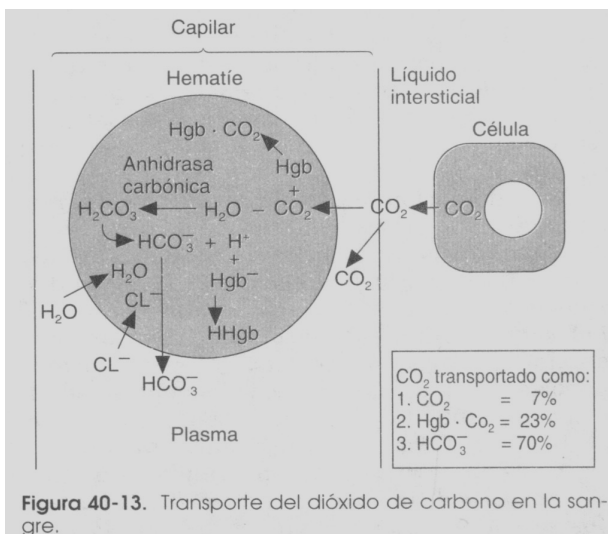


Figura 40-13. Transporte del dióxido de carbono en la sangre.



**REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN**  
**CAPITULO 41**

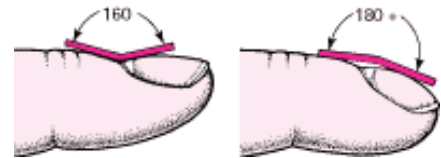
En documento anexo

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CAPITULO 42

La insuficiencia respiratoria es una enfermedad en la cual disminuyen los valores de oxígeno en sangre o aumentan los de anhídrido carbónico de forma peligrosa.

La insuficiencia respiratoria se debe al intercambio inadecuado de oxígeno y anhídrido carbónico entre los pulmones y la sangre o a una alteración de la ventilación (movimiento del aire hacia dentro y fuera de los pulmones).

Casi todas las enfermedades que afectan a la respiración o los pulmones pueden causar insuficiencia respiratoria. Una sobredosis de narcóticos o de alcohol puede causar un sopor tan profundo que la persona deja de respirar, produciéndose insuficiencia respiratoria. Otras causas frecuentes son la obstrucción de las vías aéreas, las lesiones del tejido pulmonar, el daño de los huesos y de los tejidos que revisten los pulmones y la debilidad de los músculos que se encargan de la entrada de aire a los pulmones. La insuficiencia respiratoria puede producirse cuando se altera la circulación sanguínea a través de los pulmones, como sucede en la embolia pulmonar. Este trastorno no interrumpe el movimiento de salida y llegada de aire a los pulmones. Sin embargo, sin el flujo de sangre en una parte del pulmón, el oxígeno no se extrae adecuadamente del aire y el anhídrido carbónico no se transfiere a la sangre. Otras causas que pueden ocasionar un flujo anormal de sangre y que pueden causar insuficiencia respiratoria, son ciertas alteraciones congénitas de la circulación que envían la sangre directamente al resto del cuerpo sin pasar primero por los pulmones.



Dedos en palillo de tambor  
Los dedos en palillo de tambor se caracterizan por el engrosamiento de los extremos del dedo y la pérdida del ángulo normal de la matriz de la uña.

### Causas de insuficiencia respiratoria

Motivo subyacente	Causa
Obstrucción de la vía respiratoria.	Bronquitis crónica, enfisema, bronquiectasias, fibrosis quística, asma, bronquiolitis, partículas aspiradas.
Respiración deficiente.	Obesidad, apnea del sueño, intoxicación por sustancias tóxicas o fármacos.
Debilidad muscular.	Miastenia gravis, distrofia muscular, polio, síndrome de Guillain-Barré, polimiositis, ictus, esclerosis lateral amiotrófica, lesión de la médula espinal.
Anomalías del tejido pulmonar.	Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, reacción a fármacos, fibrosis pulmonar, alveolitis fibrosante, tumores extendidos, radiación, sarcoidosis, quemaduras.
Anormalidad de la pared torácica.	Cifoescoliosis, herida en el tórax.

### Síntomas y diagnóstico:

Algunos síntomas de insuficiencia respiratoria varían según la causa. Sin embargo, una concentración de oxígeno inferior al valor normal causa cianosis (una coloración azulada de la piel) y los valores elevados de anhídrido carbónico producen confusión y somnolencia. Una persona con obstrucción de las vías aéreas puede jadear, esforzándose por respirar, mientras que alguien que está intoxicado o débil puede simplemente caer en un estado de coma. Independientemente de cuál sea la causa de la insuficiencia respiratoria, los valores disminuidos de oxígeno causan un mal funcionamiento cardíaco y cerebral, provocando una alteración de la conciencia y de la frecuencia cardíaca (arritmias) con riesgo de muerte. La acumulación de anhídrido carbónico hace que la sangre se vuelva ácida, afectando a todos los órganos, especialmente el corazón y el cerebro. El cuerpo trata de librarse por sí mismo del anhídrido carbónico con una respiración profunda y rápida, pero este tipo de respiración puede ser inútil si los pulmones no funcionan con normalidad.

Si la insuficiencia respiratoria se desarrolla lentamente, la presión en los vasos sanguíneos de los pulmones aumenta, ocasionando una alteración denominada hipertensión pulmonar. Sin un tratamiento adecuado, ésta daña los vasos sanguíneos, dificultando la transferencia de oxígeno a la sangre y, al forzar el corazón, causa insuficiencia cardíaca.

**Normal Adult Arterial Values\***

<b>pH</b>	<b>7.35-7.45</b>
<b>pCO<sub>2</sub></b>	<b>35-45 torr</b>
<b>pO<sub>2</sub></b>	<b>&gt;79 torr</b>
<b>CO<sub>2</sub></b>	<b>23-30 mmol/L</b>
<b>Base Excess/Deficit</b>	<b>± 3 mEq/L</b>
<b>SO<sub>2</sub></b>	<b>&gt;94%</b>

**Normal Adult Venous Values\***

<b>pH</b>	<b>7.31-7.41</b>
<b>pCO<sub>2</sub></b>	<b>41-51 torr</b>
<b>pO<sub>2</sub></b>	<b>30-40 torr</b>
<b>CO<sub>2</sub></b>	<b>23-30 mmol/L</b>
<b>Base Excess/Deficit</b>	<b>± 3 mEq/L</b>
<b>SO<sub>2</sub></b>	<b>75%</b>

<b>BE</b>	<b>Base Excess (positive number) or Base Deficit (negative number)</b>
<b>HCO<sub>3</sub></b>	<b>Bicarbonate</b>
<b>H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub></b>	<b>Carbonic Acid</b>
<b>PO<sub>2</sub></b>	<b>Partial Pressure of Oxygen</b>
<b>PaO<sub>2</sub></b>	<b>Partial Pressure of Oxygen in Arterial Blood</b>
<b>PvO<sub>2</sub></b>	<b>Partial Pressure of Oxygen in Venous Blood</b>
<b>PCO<sub>2</sub></b>	<b>Partial Pressure of Carbon Dioxide</b>
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	<b>Partial Pressure of Carbon Dioxide in Arterial Blood</b>
<b>PvCO<sub>2</sub></b>	<b>Partial Pressure of Carbon Dioxide in Venous Blood</b>
<b>SO<sub>2</sub></b>	<b>Oxygen Saturation</b>
<b>SaO<sub>2</sub></b>	<b>Oxygen Saturation in Arterial Blood</b>
<b>SvO<sub>2</sub></b>	<b>Oxygen Saturation in Venous Blood</b>
<b>TCO<sub>2</sub></b>	<b>Total Carbon Dioxide Content</b>