

► Mecánica de la Ventilación, Ventilación perfusión pulmonar

Observatory Teaching learning of Physiology

Autores	Sergio Mayo Bautista
Afiliación	Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM
Información del Trabajo	
Recibido	05 de Noviembre de 2019
Revisado	22 de Noviembre de 2019
Aceptado:	03 de Diciembre de 2019
Palabras clave	Ventilación, Perfusión, Respiración, Volumen y Capacidades

Resumen

En este resumen se da un panorama general de la mecánica de la ventilación, los componentes fisiológicos de este proceso, las presiones involucradas en este fenómeno, así como la tensión superficial, los tipos de flujos que existen en el sistema respiratorio, además de la ventilación, capacidades pulmonares y la perfusión de las diversas zonas del pulmón.

* Autor para correspondencia. Tel.: +52 5547128293.

E-mail: shmuely@gmail.com

Revisado por: Samuel Bravo Hurtado

<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3561182>

Mecánica de la Ventilación

La función principal de la respiración es proporcionar oxígeno a los tejidos y eliminar el dióxido de carbono que resulta del metabolismo celular. Por lo que su estudio se puede dividir en 4 componentes:

- Ventilación pulmonar.
- Difusión de O₂ y CO₂ entre los alvéolos y la sangre.
- Transporte de O₂ y CO₂ en la sangre y los líquidos corporales hacia las células de los tejidos y viceversa.
- Regulación de la ventilación.

Este apartado se enfocará únicamente a lo que respecta al primer punto: **la ventilación pulmonar**.

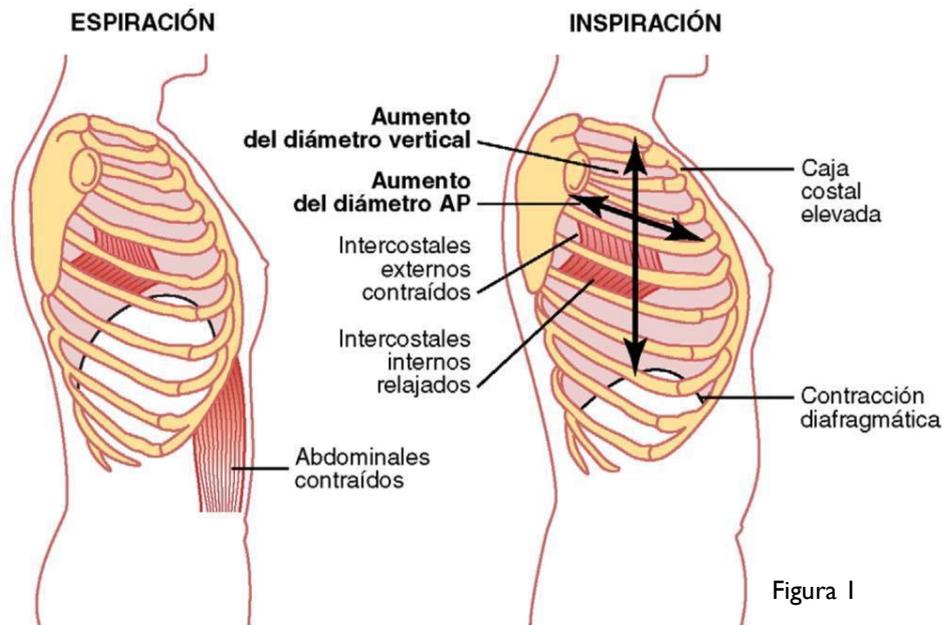
La ventilación pulmonar consta de dos procesos: **la inspiración**, entendida como la entrada de aire a los pulmones, y **la espiración**, la salida de éste desde los pulmones hacia el medio exterior. Estos procesos se logran de dos maneras: el diafragma alarga o acorta la cavidad torácica mediante su movimiento hacia arriba o hacia abajo; y diversos músculos actúan elevando o descendiendo las costillas para así aumentar o disminuir el diámetro de la cavidad torácica.

El diafragma, es el principal responsable de la respiración tranquila, es decir, la normal en reposo. Este músculo se contrae en la inspiración, tirando hacia abajo los pulmones. La relajación de éste, aunado a la retracción elástica de los pulmones, de la pared torácica y de las estructuras abdominales, favorece la espiración.

Además del diafragma, se requieren de otros músculos para elevar o descender la caja torácica. En reposo, las costillas están inclinadas hacia abajo, por lo que, en la inspiración, se requiere que éstas se eleven y así aumente el diámetro de la cavidad torácica. Por el contrario, en la espiración, ocurrirá exactamente lo contrario, es decir, se inclinarán las costillas hacia abajo, disminuyendo el diámetro anteroposterior de la cavidad torácica.

Los músculos inspiratorios, es decir, los que elevan la caja torácica, son principalmente los **intercostales externos**; igualmente los **esternocleidomastoideos**, elevando el esternón; los **serratos anteriores**, elevando las costillas y los **escalenos** elevando las primeras dos costillas, contribuyendo en el proceso de la inspiración (Figura 1).

Ahora, como se mencionó anteriormente, la espiración normal en reposo es suficiente con solo la relajación del diafragma, dejando actuar a las demás fuerzas. Sin embargo, durante la respiración forzada se requiere de la ayuda de diversos músculos que ejercerán una fuerza adicional para favorecer una espiración más rápida. Estos músculos se clasifican como **músculos espiratorios**: los **rectos del abdomen** inclinan hacia abajo las costillas y comprimen el contenido abdominal hacia el diafragma y los **intercostales internos**, que inclinan las costillas hacia abajo.



Músculos de la respiración

Así mismo, existen dos presiones que están involucradas en la mecánica ventilatoria: la **presión pleural** y la **presión alveolar**, siendo la **presión transpulmonar** la diferencia entre las dos.

La presión pleural se entiende como aquella que se ejerce entre la pleura visceral (la que está unida al pulmón) y la pleura parietal (la que está unida a la cavidad torácica). El espacio que existe entre estas dos, se dice que es virtual, ya que es mínimo. El líquido pleural es aquel que recubre este espacio, lubricando y favoreciendo que los pulmones se muevan libremente en la cavidad torácica.

Por lo tanto, la presión pleural mantiene los pulmones insuflados. Las fuerzas elásticas del propio tejido pulmonar, así como la tensión superficial del líquido que recubre la superficie alveolar, siempre tienden a colapsar el pulmón, por lo que la presión pleural es ligeramente negativa. En reposo, es decir, antes de la inspiración, ésta es de aproximadamente $-5\text{cmH}_2\text{O}$. Durante la inspiración, el aumento del diámetro de la caja torácica, la hace descender aún más, hasta valores de aproximadamente $-7.5\text{cmH}_2\text{O}$.

Sin embargo, esta presión negativa no es uniforme en todo el espacio pleural. En una persona en bipedestación la presión alcanza sus valores más negativos en los vértices del pulmón, aumentando ésta a medida que se acerca a las bases pulmonares, sin dejar de ser una presión con valores subatmosféricos. Por ejemplo, si en el vértice pulmonar durante la inspiración la presión pleural alcanza valores de $-10\text{cmH}_2\text{O}$, en ese mismo instante la presión pleural en las bases pulmonares será de aproximadamente $-2.5\text{cmH}_2\text{O}$. Este fenómeno se explica gracias a la participación de la **fuerza de gravedad (Figura 2)**. Ahora, si la persona se coloca en una posición de decúbito lateral, el gradiente de presiones pleurales crearía un gradiente orientado “de lado a lado”, siendo menor que el producido de “arriba hacia abajo” ya que la dimensión de la cavidad torácica es menor en ese eje.

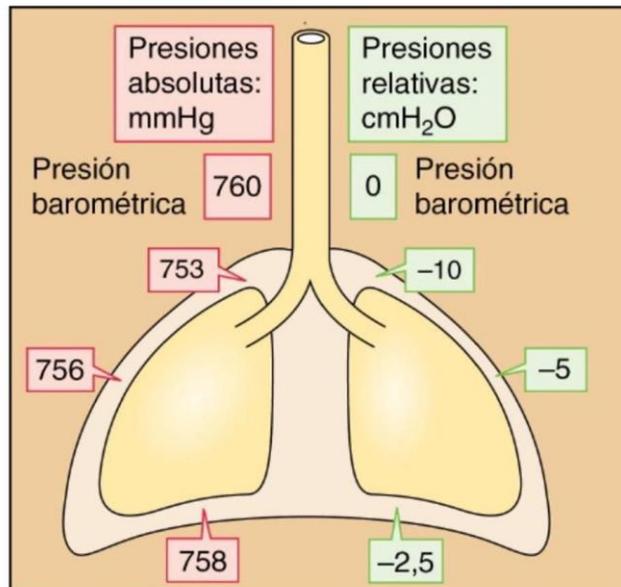


Figura 2

Fuerza de gravedad en la presión pleural

La presión alveolar, es aquella presión de aire en el interior de los alvéolos pulmonares. Esta presión es de cero (0 cmH₂O), cuando la glotis está abierta, es decir, se igualan las presiones atmosférica y alveolar, sin existir ninguna diferencia entre ellas. Entonces, durante la inspiración, la presión alveolar requiere descender, hasta valores aproximados de -1cmH₂O para que el aire pueda entrar a los pulmones. Por el contrario, durante la espiración, ésta aumenta hasta valores aproximados de +1cmH₂O, forzando la salida de aire hacia el medio exterior.

Como se mencionó en párrafos anteriores, la **presión transpulmonar (figura 3)**, es la diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural. Esta presión favorece la distensibilidad pulmonar, es decir, el volumen que se expanden los pulmones por cada aumento unitario de presión transpulmonar. La distensibilidad pulmonar total promedio de los dos pulmones es de 200 ml de aire por cada cmH₂O de presión transpulmonar.

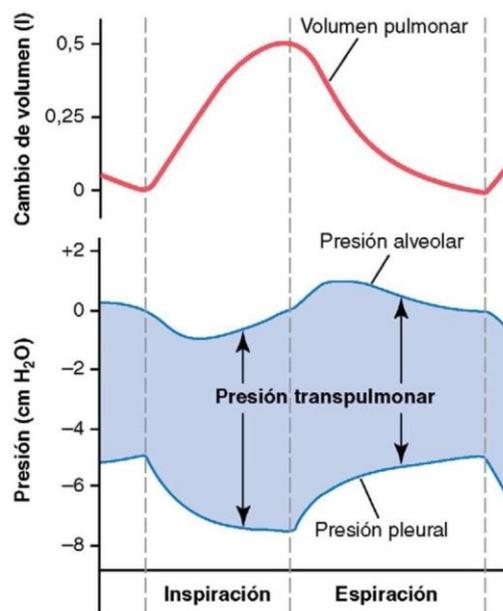


Figura 3

Presiones pulmonares

La tensión superficial, favorece el colapso de los alvéolos pulmonares. Ésta se entiende como la intensa atracción de las moléculas de agua entre sí cuando el agua forma una superficie con el aire. Esta definición se puede comprender mejor con el ejemplo de una gota de lluvia, en donde la tensión superficial mantiene las moléculas de agua contenidas en la gota en forma de esfera. Este mismo fenómeno ocurre en los alvéolos pulmonares que, al estar cubiertos por una capa de agua, la tensión superficial trata de expulsar el aire contenido en el alvéolo, tendiendo a su colapso. Esto se le conoce como fuerza elástica de la tensión superficial.

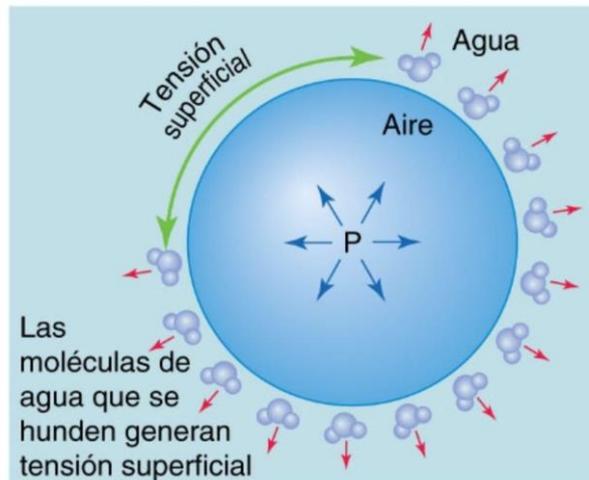


Figura 4

Tensión superficial en una gota de lluvia

Por otro lado, el **factor surfactante** es un agente activo de superficie en agua, es decir, disminuye la tensión superficial del agua. Un ejemplo de surfactante en la vida diaria sería un detergente para lavar platos. Si colocamos una aguja en una superficie de agua, esta va a flotar, gracias a la tensión superficial. En el momento en que se agregue una gota de detergente, la aguja caerá al fondo, ya que la tensión superficial disminuyó.

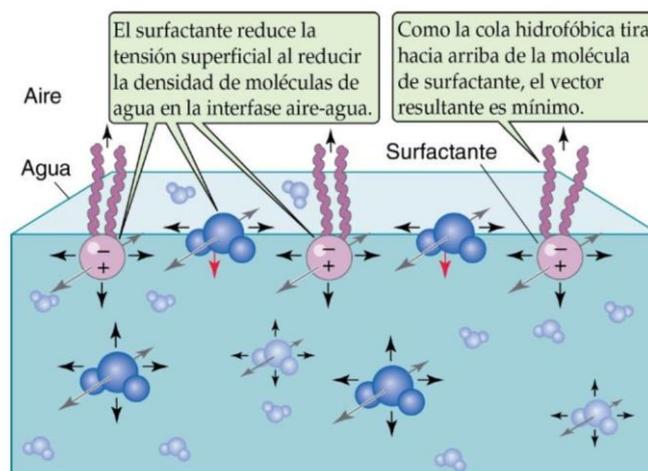


Figura 5

Factor surfactante en una superficie de agua-aire

Los pulmones producen su propio surfactante, siendo las células epiteliales alveolares (neumocitos) de tipo II las encargadas de crearlo y secretarlo. El surfactante pulmonar está compuesto principalmente por el fosfolípido dipalmitoilfosfatidilcolina, apoproteínas y por iones calcio. La función de este fosfolípido es reducir la tensión superficial de los alvéolos pulmonares, y así evitar su fácil colapso. Esto se logra gracias a que no se disuelve de manera uniforme el agua que recubre la superficie alveolar, ya que en ese líquido se diluye el surfactante, acomodando su componente hidrofílico hacia el agua y su componente hidrofóbico hacia el aire. Este proceso reduce la tensión superficial de valores aproximados de 70 dinas/cm² en agua pura o de valores aproximados de 50 dinas/cm² en pulmones sin surfactante, a valores entre 5 y 30 dinas/cm² en pulmones con cantidades adecuadas de surfactante.

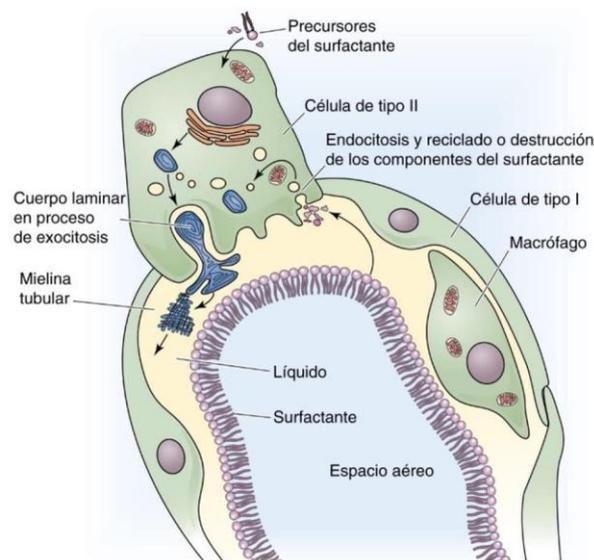


Figura 6

Factor surfactante en el alvéolo pulmonar

Para entender mejor la distensibilidad de los pulmones se puede hacer un “**diagrama de distensibilidad pulmonar**” que establece en el eje de las “y” el volumen pulmonar y en el eje de las “x” la presión pleural, con la subsecuente modificación de la presión transpulmonar. Por lo que, al graficar la ventilación pulmonar, resultan dos curvas: la curva de distensibilidad inspiratoria y la curva de distensibilidad espiratoria. Estas curvas se pueden interpretar de la siguiente manera: en la inspiración, se requiere disminuir, es decir, hacer más negativa la presión pleural para favorecer el ingreso de aire. Al suceder esto, aumenta el volumen pulmonar de 0 a 0.5 litros, que es el volumen corriente en una inspiración normal. Por el contrario, en la espiración ocurre exactamente lo opuesto: la presión pleural se hace más positiva, favoreciendo la salida del aire, con lo que el volumen pulmonar disminuye de 0.5 a 0 litros, completándose así el ciclo de ventilación.

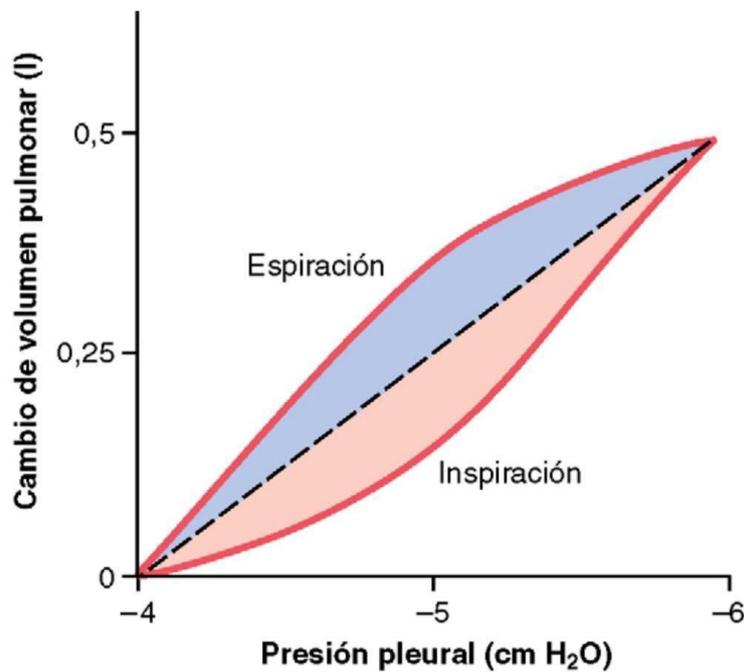


Figura 7

Diagrama de distensibilidad pulmonar

Las características de este diagrama están determinadas por las fuerzas elásticas de los pulmones, éstas son las fuerzas elásticas del tejido pulmonar y las fuerzas elásticas producidas por la tensión superficial del líquido que recubre los alvéolos, comentadas con anterioridad. Las fuerzas elásticas del tejido pulmonar principalmente se deben a las fibras de colágeno y elastina. Éstas están contraídas y torsionadas cuando el pulmón está en reposo; y se expanden y desenredan al momento de la inspiración.

Otro componente fundamental para comprender la ventilación pulmonar es el **flujo aéreo**, que se define como el aire que pasa a través de las vías respiratorias. Este flujo es directamente proporcional a la **diferencia entre la presión alveolar y la presión atmosférica** e inversamente proporcional a la **resistencia** de las vías respiratorias. Este fenómeno está regido por los mismos principios que regulan el flujo de sangre a través de los vasos sanguíneos y el flujo de corriente eléctrica a través de un cable de cobre. Por lo tanto, si se aumenta la resistencia, se tendría que aumentar la diferencia entre las presiones atmosférica y alveolar para conseguir un flujo aéreo adecuado, es decir, se requiere un mayor esfuerzo para disminuir la presión alveolar a valores aún más negativos de los normales (-1cmH₂O).

$$Flujo = \frac{P_{alv} - P_{atm}}{R_{VR}}$$

Si este flujo aéreo es **laminar**, es decir, todas las moléculas se mueven en la misma dirección y a la misma velocidad, podemos aplicar la **Ley de Poiseuille**, la cual afirma que la **resistencia** de un tubo es directamente proporcional a la **viscosidad** del gas y a la **longitud** del tubo e inversamente proporcional a la **cuarta potencia del radio**. Sin embargo, en el pulmón los cambios en la viscosidad y en la longitud no son muy importantes, por lo tanto, la única variable que afecta de gran manera el flujo es el

radio de las vías respiratorias. Por ejemplo, si se disminuye el 10% del radio, la resistencia aumentaría más de 50%, disminuyendo el flujo aéreo en aproximadamente un 30%.

$$R = \frac{8}{\pi} \cdot \frac{\eta l}{r^4}$$

Ley de Poiseuille

Sin embargo, en la mayor parte de las vías respiratorias, el flujo no es laminar, es **transicional**. Esto quiere decir que debido a la anatomía de las vías respiratorias (cortas, curvas, irregulares y bifurcadas) se forman pequeños remolinos de aire, generando ciertas turbulencias que aumentan la resistencia al flujo. Esto ocasiona que se requiera una mayor diferencia de presiones, es decir, más esfuerzo y energía, para vencer las resistencias y así tener un flujo aéreo adecuado.

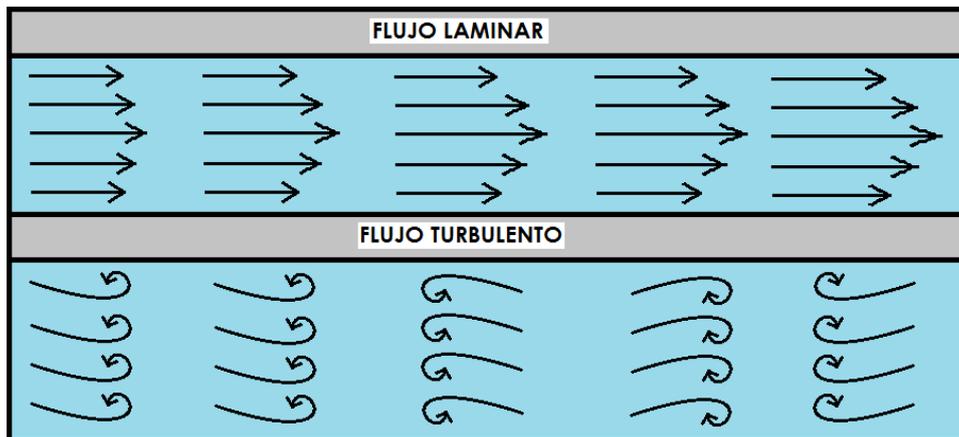


Figura 8

Flujos laminar y turbulento

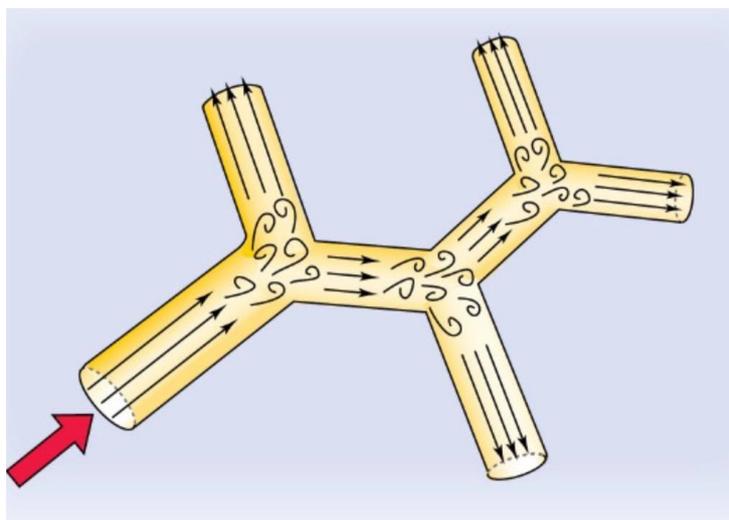


Figura 9

Flujo transicional

Se ha dicho con anterioridad que el diámetro de las vías respiratorias influye de gran manera en las resistencias al flujo aéreo, por lo que la lógica haría creer que las vías respiratorias de menor tamaño contribuirían en mayor grado a la resistencia total. No obstante, esto no es lo que ocurre. Aunque cada vía respiratoria pequeña tiene una resistencia individual elevada, existen tantas **alineadas en paralelo** entre sí, que su resistencia en conjunto es muy baja. Este mismo fenómeno se puede observar en los vasos sanguíneos con el flujo de sangre. Debido a esto, la mayor resistencia conjunta se ubica en la faringe-laringe y las vías respiratorias grandes, ya que éstas se encuentran **alineadas en serie**.

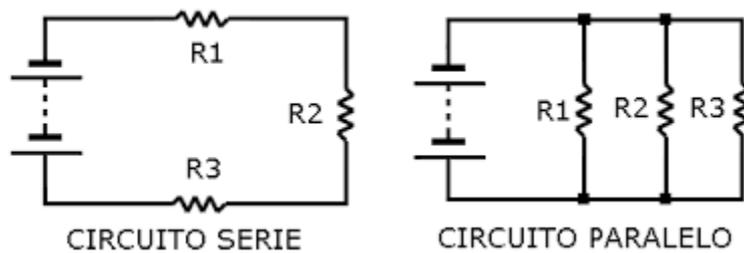


Figura 10

Circuitos en serie y en paralelo

Diversas neumopatías alteran estos valores, modificando así la ventilación pulmonar normal. Las **neumopatías restrictivas** pueden afectar al parénquima pulmonar, reduciendo la distensibilidad del pulmón, por lo que el paciente debe hacer un esfuerzo extra para poder inspirar, como sucede en el síndrome de dificultad respiratoria del lactante, enfermedad en la cual existe una carencia de surfactante pulmonar. También pueden afectar estructuras extrapulmonares tales como la pleura, la pared torácica o al sistema neuromuscular. En estos casos no existe una adecuada expansión de la cavidad torácica, por lo que el paciente necesita mayor fuerza para poder insuflar sus pulmones.

En las **neumopatías obstructivas** se produce un aumento en la resistencia de las vías respiratorias. Este mecanismo puede originarse por la aspiración de algún cuerpo extraño, por la acumulación de moco en la luz de las vías respiratorias sumado con inflamación del epitelio respiratorio (disminuye el radio de la vía respiratoria y se aumenta la resistencia) como ocurre en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o por la constricción de la luz de las vías respiratorias debido a la contracción de su componente de músculo liso, como ocurre en pacientes con asma.

Ventilación pulmonar

Este proceso fisiológico de la ventilación pulmonar puede estudiarse mediante una **espirometría**, que no es más que el estudio que registra el flujo de aire que entra y que sale de los pulmones. Para comprender de mejor manera los acontecimientos de la ventilación pulmonar, el flujo de aire se puede dividir en **cuatro volúmenes** y **cuatro capacidades**:

Volumen corriente. Volumen de aire que se inspira o se espira en cada ciclo de respiración normal. En promedio es de 500 ml.

Volumen de reserva inspiratoria. Volumen adicional de aire que se puede inspirar después de la inspiración de un volumen corriente normal. Habitualmente es en promedio de 3000 ml

Volumen de reserva espiratoria. Volumen adicional de aire que se puede espirar después de la espiración de un volumen corriente normal. Su valor aproximado es de 1100 ml.

Volumen residual. Volumen de aire que queda en los pulmones después de la espiración más forzada. Normalmente es en promedio de 1200 ml.

Estos 4 volúmenes, sumados equivalen al volumen máximo que se pueden almacenar en los pulmones.

Las capacidades pulmonares son la suma de dos o más volúmenes:

Capacidad inspiratoria: Suma del volumen corriente más el volumen de reserva inspiratoria. Es el volumen de aire que se puede inspirar, después de una espiración de un volumen corriente normal llegando hasta la máxima capacidad de volumen de los pulmones. Aproximadamente 3500 ml.

Capacidad residual funcional. Suma del volumen de reserva espiratoria más el volumen residual. Es el volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración de un volumen corriente normal. Valor aproximado de 2300 ml.

Capacidad vital. Suma del volumen de reserva inspiratoria, más el volumen corriente, más el volumen de reserva espiratoria. Es el volumen de aire que puede expulsar una persona desde los pulmones después de haberlos llenado a su máxima capacidad y después de haber espirado la máxima cantidad. Valor aproximado de 4600 ml.

Capacidad pulmonar total. Suma de todos los volúmenes. Es el volumen de máximo de aire al que se pueden expandir los pulmones con el máximo esfuerzo posible. También puede obtenerse sumando la capacidad vital más el volumen residual. Aproximadamente 5800 ml.

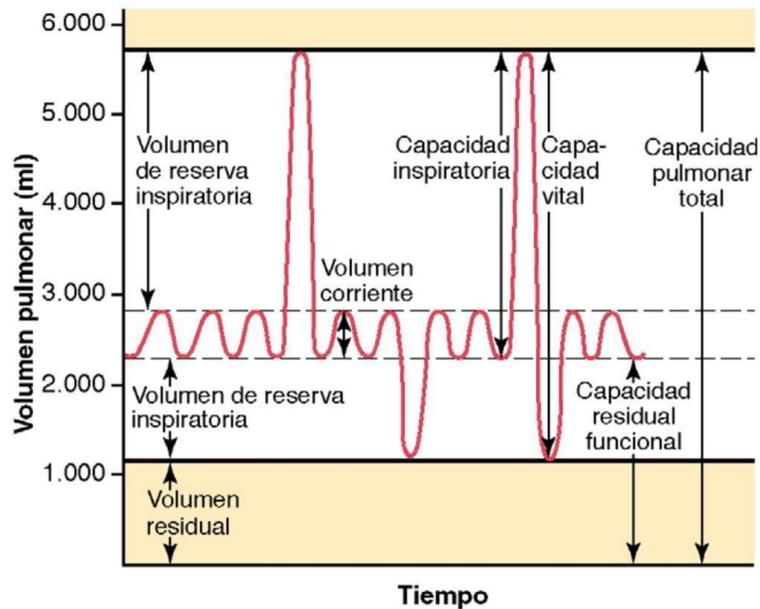


Figura 11

Volúmenes y capacidades pulmonares

El alvéolo es la unidad fundamental de intercambio gaseoso, su diámetro varía de 75 a 300 μm . Son aproximadamente 300 millones y juntos tienen un área de superficie combinada de 50 a 100 m^2 y un volumen máximo de 5 a 6 litros en los dos pulmones. El revestimiento de los alvéolos está formado por dos tipos de células epiteliales: **neumocitos alveolares de tipo I y de tipo II**.

Los neumocitos de tipo II son los responsables de sintetizar el surfactante pulmonar, los de tipo I son mucho más delgados que los de tipo II, por lo que cubren el 90-95% de la superficie alveolar y representan el camino más corto para la difusión de gases. Por otro lado, los capilares pulmonares están insertados entre dos espacios aéreos contiguos, formando una lámina casi ininterrumpida que fluye como una cinta retorcida entre los alvéolos que están en contacto con ella.

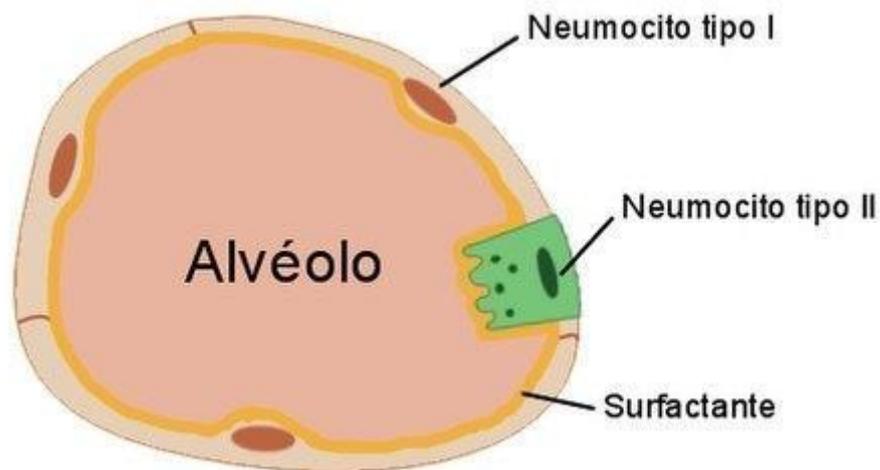


Figura 12

Alvéolo pulmonar

La **ventilación alveolar** se entiende como la velocidad a la que llega el aire a los alvéolos, los sacos alveolares, los conductos alveolares y los bronquiolos respiratorios. Sin embargo, no todo el aire inspirado llega a estas estructuras. Parte de este aire simplemente llena las vías aéreas de conducción, como la nariz, faringe y tráquea, lugares en donde no tiene lugar el intercambio gaseoso. Este aire se denomina aire del **espacio muerto anatómico**. Por lo tanto, durante la espiración, este aire del espacio muerto es el primero que se expulsa, seguido del aire proveniente de los alvéolos. El volumen normal del espacio muerto en un hombre adulto joven es de aproximadamente 150 ml.

En algunas ocasiones algunos alvéolos que anatómicamente están sanos dejan de ser funcionales debido a que el flujo sanguíneo capilar pulmonar es nulo o escaso, por lo tanto, no hay intercambio gaseoso en ellos. Estos alvéolos se consideran parte del espacio muerto, no obstante, éste se denomina **espacio muerto fisiológico**. En una persona sin enfermedad, el espacio muerto anatómico y el fisiológico son iguales, ya que todos sus alvéolos son funcionales y sólo hay carencia de intercambio gaseoso en las vías aéreas más superiores o de conducción.

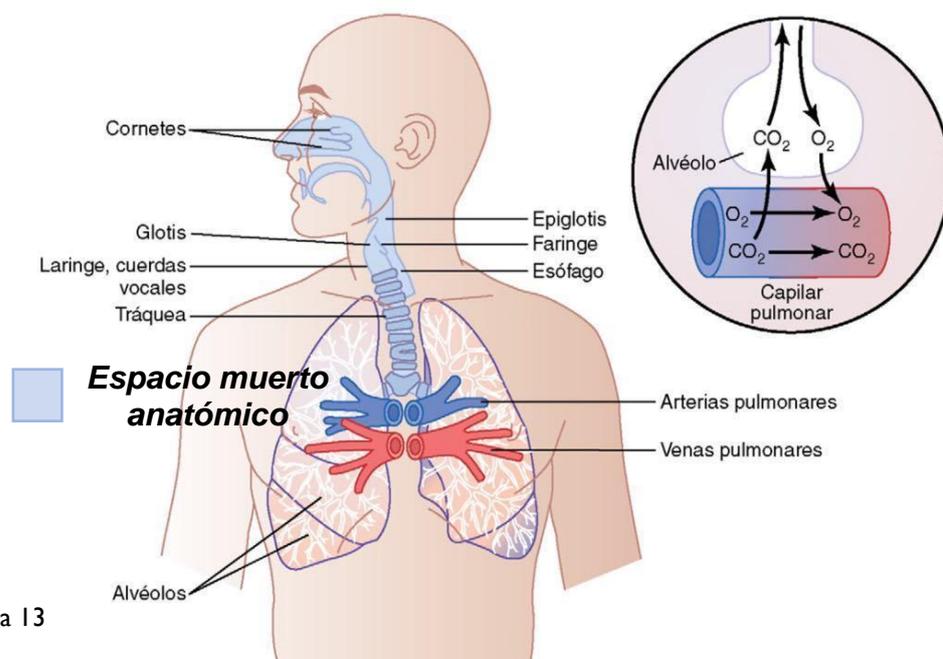


Figura 13

La **frecuencia de la ventilación alveolar** es el volumen de aire nuevo que entra en los alvéolos y zonas adyacentes de intercambio gaseoso por minuto. Se puede calcular multiplicando la frecuencia respiratoria por la cantidad de aire nuevo que ingresa en cada respiración. Por ejemplo, con un volumen corriente normal de 500 ml, un espacio muerto de 150 ml y una frecuencia respiratoria de 12 respiraciones por minuto la ventilación alveolar es igual a 4200 ml/min [$12 \times (500 - 150) = 4200$].

El **flujo sanguíneo** a través de los pulmones es esencialmente igual al gasto cardiaco. En la mayoría de las situaciones los vasos pulmonares actúan como tubos distensibles que se dilatan al aumentar la presión y se estrechan al disminuir la presión. Sin embargo, la disminución del oxígeno alveolar reduce el flujo sanguíneo alveolar local y regula la distribución del flujo sanguíneo pulmonar, es decir, cuando la concentración

de O_2 en el aire alveolar desciende por debajo de 70% de lo normal (menos de 73 mmHg de PO_2) los vasos sanguíneos se constriñen, aumentando así la resistencia vascular. En los vasos sanguíneos sistémicos ocurre exactamente lo contrario. Gracias a este sistema de control automático de vasoconstricción resultante de la hipoxia alveolar, se favorece que la sangre fluya hacia otras zonas pulmonares en donde exista una mayor cantidad de O_2 y así lograr un adecuado intercambio gaseoso.

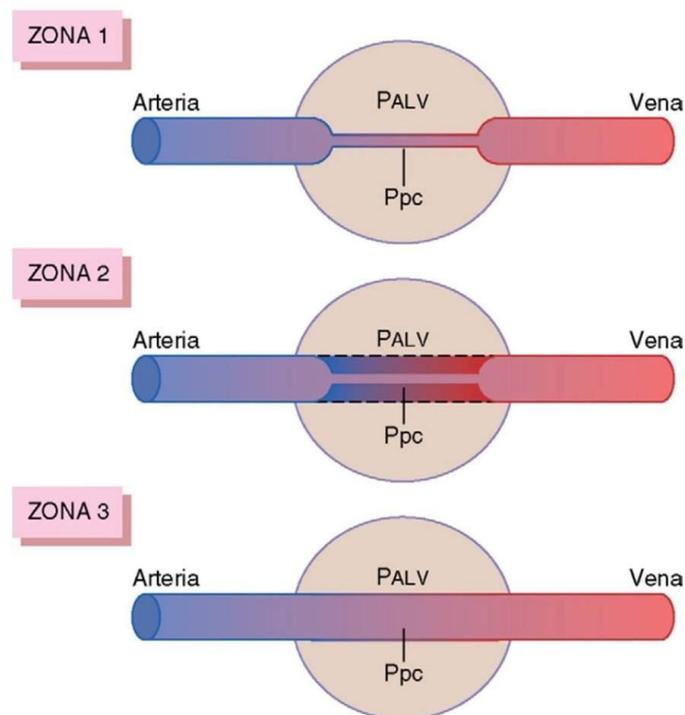
La **presión hidrostática** de los capilares pulmonares juega un papel muy importante en los pulmones. La presión arterial en los pies de una persona en bipedestación puede incluso ser 90 mmHg mayor que la presión medida a la altura de su corazón. Este fenómeno también se presenta en los pulmones, en donde existe una mayor presión arterial en las bases pulmonares comparada con la existente en los vértices.

Los capilares alveolares tienden a distenderse por la presión arterial que hay en su interior y a su vez tienden a comprimirse por la presión del aire alveolar que está en su exterior, por lo que cuando la presión del aire alveolar es mayor que la arterial, no existirá flujo sanguíneo. Para entender mejor este concepto se puede dividir al pulmón en tres zonas, cada una con un flujo sanguíneo bastante diferente:

Zona 1. En esta zona hay ausencia de flujo durante todo el ciclo cardiaco debido a que la presión del aire alveolar siempre es mayor que la capilar alveolar local.

Zona 2. El flujo sanguíneo en esta zona es intermitente, es decir, la presión del aire alveolar es mayor que la capilar alveolar local en la diástole, evitando el flujo, y menor en la sístole, favoreciendo el paso de sangre a los capilares alveolares.

Zona 3. Existe un flujo sanguíneo continuo en esta zona, ya que la presión alveolar local es mayor que la presión del aire alveolar durante todo el ciclo cardiaco.



Áreas de distribución de flujo sanguíneo

Referencias

Hall JE. *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica 13ª edición. Elsevier. España 2016, pp 497-507.*

Boron WF, Boulpaep EL. *Fisiología médica 3ª edición. Elsevier España 2017, pp 590-627.*