

FISIOLOGÍA RESPIRATORIA

J. Canet

VENTILACIÓN Y MECÁNICA RESPIRATORIA

La ventilación pulmonar es el proceso funcional por el que el gas es transportado desde el entorno del sujeto hasta los alveolos pulmonares y viceversa. Este proceso puede ser activo o pasivo según que el modo ventilatorio sea espontáneo, cuando se realiza por la actividad de los músculos respiratorios del individuo, o mecánico cuando el proceso de ventilación se realiza por la acción de un mecanismo externo.

El nivel de ventilación está regulado desde el centro respiratorio en función de las necesidades metabólicas, del estado gaseoso y el equilibrio ácido-base de la sangre y de las condiciones mecánicas del conjunto pulmón-caja torácica. El objetivo de la ventilación pulmonar es transportar el oxígeno hasta el espacio alveolar para que se produzca el intercambio con el espacio capilar pulmonar y evacuar el CO₂ producido a nivel metabólico.

El pulmón tiene unas propiedades mecánicas que se caracterizan por:

1- **Elasticidad.** Depende de las propiedades elásticas de las estructuras del sistema respiratorio. Por definición es la propiedad de un cuerpo a volver a la posición inicial después de haber sido deformado. En el sistema respiratorio se cuantifica como el cambio de presión en relación al cambio de presión.

2- **Viscosidad.** Depende de la fricción interna de un medio fluido, es decir entre el tejido pulmonar y el gas que circula por las vías aéreas. En el sistema respiratorio se cuantifica como el cambio de presión en relación al flujo aéreo.

3- **Tensión superficial.** Está producida por las fuerzas cohesivas de las moléculas en la superficie del fluido y de la capa de la superficie alveolar. Estas fuerzas dependen de la curvatura de la superficie del fluido y de su composición.

4- **Histéresis.** Es el fenómeno por el que el efecto de una fuerza persiste más de lo que dura la misma fuerza.

VOLUMENES TORACICOS

En la figura 1 se representan los volúmenes pulmonares.

La capacidad ventilatoria se cuantifica por la medición de los volúmenes pulmonares y la espirometría.

Capacidad pulmonar total (Total lung capacity; TLC). Es el volumen de gas en el pulmón al final de una inspiración máxima. Es la suma de la capacidad vital (Vital capacity; CV) y del volumen residual (Residual volume; RV). Es una medida del tamaño pulmonar.

La **capacidad vital espiratoria** es el volumen de gas exhalado después de una inspiración máxima y la inspiratoria es el volumen que puede ser inspirado después de una espiración máxima. La capacidad vital es la suma de la capacidad inspiratoria (Inspiratory capacity) y del volumen de reserva espiratoria (Expiratory reserve volume).

El **volúmen circulante** (Tidal volume; TV) es el volumen de gas que se moviliza durante un ciclo respiratorio normal.

El **volumen de reserva inspiratoria** (Inspiratory reserve volume) es el volumen de gas que puede ser inspirado después de una inspiración normal.

El **volumen de reserva espiratoria** es el volumen de gas que puede ser espirado después de una espiración normal.

La **capacidad inspiratoria** es el volumen que puede ser inspirado después de una espiración normal, es decir desde capacidad residual funcional (Functional residual capacity; FRC).

La **capacidad residual funcional** es el volumen de gas que queda en el pulmón después de una espiración normal

El **volumen residual** es el volumen de gas que queda después de una espiración máxima.

Capacidad de cierre (Closing capacity; CC) (Ver figura 2) es el volumen pulmonar por debajo del cual aparece el fenómeno de cierre de la vía aérea (Airway closure) durante la maniobra de una espiración máxima lenta.

Volumen de cierre (Closing volume; CV) es la capacidad de cierre menos la capacidad residual funcional.

La maniobra de espiración forzada cuantifica los volúmenes pulmonares por encima de la capacidad residual funcional. Además permite cuantificar algunos índices dinámicos. El más empleado en clínica es el **volumen espiratorio forzado en un segundo** (Forced expiratory volume 1 sec; FEV₁). Es el volumen de gas espirado durante el primer segundo de una maniobra forzada desde una inspiración máxima. Durante el inicio de la espiración forzada las vías aéreas empiezan a ser comprimidas y el flujo alcanza su máximo (**Flujo espiratorio máximo**; Peak expiratory flow rate; PEF). Es una fase dependiente de la fuerza espiratoria. Cuando se ha espirado entre un 20 a 30% de la capacidad vital, las vías aéreas mayores están comprimidas y por tanto hay una limitación al flujo. Esta fase es sólo ligeramente dependiente de la fuerza y refleja la resistencia intratorácica al flujo especialmente de las vías aéreas pequeñas no comprimidas y es dependiente de las características elásticas del pulmón y de la

magnitud de la capacidad vital. La relación entre el volumen espiratorio en el primer segundo y la capacidad vital (FEV_1/VC o índice de Tyffenaar) refleja el grado de obstrucción pero si la capacidad vital está reducida este índice puede subestimar la limitación al flujo.

El **volumen inspiratorio forzado en un segundo** (Forced inspiratory volume; FIV_1) es el volumen de gas inspirado en el primer segundo de una inspiración forzada después de una espiración máxima. Durante esta maniobra la presión intratorácica es subatmosférica y por tanto las vías aéreas se distienden. El FIV_1 es dependiente de la fuerza. En el estrechamiento de las vías aéreas extratorácicas el flujo inspiratorio está limitado ya que debido a la presión subatmosférica por detrás de la obstrucción las vías aéreas se colapsan. La relación FIV_1/VC es un índice de obstrucción inspiratoria.

La **ventilación voluntaria máxima** (Maximal breathing capacity; MBC) es el volumen de gas máximo que puede ser espirado durante un minuto a una frecuencia de 30 x' durante 20 s.

Los volúmenes gaseosos de la caja torácica se clasifican desde un punto de vista funcional

Volúmen de gas torácico: es el volumen de gas pulmonar + el volumen de gas extrapulmonar intratorácico.

Volúmen de gas pulmonar:

1. Volumen alveolar funcional (VA). Es el volumen de gas que llega al espacio alveolar y que participa en el intercambio gaseoso.
2. Volumen alveolar de espacio muerto. Es el volumen de gas que llega al espacio alveolar pero que no participa en el intercambio gaseoso (espacio muerto funcional).
3. Volumen de gas de las vías aéreas. Es el volumen de gas que compone el espacio muerto anatómico.

El procedimiento clínico de cuantificar el espacio muerto (VD) es por el método de Bohr. Se basa en el hecho de que todo el CO_2 espirado proviene de zonas alveolares que participan en el intercambio gaseoso. El espacio muerto se cuantifica como la fracción del volumen circulante que va o proviene de zonas que no participan en el intercambio de gases, es decir la fracción VD/VT . La ecuación de Bohr es como sigue:

$$VD/VT = F_{ACO_2} - F_{ECO_2} / F_{ACO_2}$$

donde F_{ACO_2} es la fracción de CO_2 en el espacio alveolar y F_{ECO_2} la del aire espirado. A efectos prácticos F_{ACO_2} puede igualarse a la $PaCO_2$.

1.- Transporte de gas entre el aire y los tejidos

El transporte de gas desde la atmósfera hasta los tejidos y viceversa está regulado por dos procesos activos -ventilación y circulación- encadenados en serie por un proceso pasivo de difusión a través de la membrana alveolo-capilar y de los tejidos. Por otro lado, la cantidad de gas transportado depende de las necesidades metabólicas y de la capacidad de transporte del gas por la sangre, que depende fundamentalmente de la cantidad de hemoglobina y del gasto cardíaco. El nivel de tensión parcial del gas depende de todos los procesos mencionados.

Gradientes de oxígeno

1- *Gradiente entre el exterior y el espacio alveolar.* Este gradiente depende de la presión parcial de oxígeno en el exterior, del nivel de ventilación alveolar y, por tanto, del espacio muerto y del cociente respiratorio. El cálculo simplificado de la presión alveolar de oxígeno se calcula indirectamente por la ecuación del gas alveolar ideal:

$$PAO_2 = PIO_2 - PACO_2/R$$

donde PAO_2 es la presión alveolar de oxígeno; PIO_2 es la presión de oxígeno en el gas inspirado; $PACO_2$ es la presión alveolar de CO_2 y R es el cociente respiratorio (VCO_2/VO_2). Este gradiente estará aumentado en cualquier proceso que produzca hipoventilación y/o aumento del espacio muerto.

2- *Gradiente entre el alveolo y la sangre en las venas pulmonares.* Este gradiente en circunstancias normales es debido a una pequeña cantidad de cortocircuito pulmonar (shunt anatómico) y a diferencias regionales en la relación ventilación/perfusión. Este gradiente (diferencia alveolo-arterial; $D(A-a)O_2$) se calcula por la diferencia entre la PAO_2 obtenida por la ecuación del gas alveolar y la presión arterial de oxígeno en una arteria sistémica (PaO_2). Este gradiente puede estar aumentado fundamentalmente por aumento en el cortocircuito pulmonar (shunt funcional o anatómico), alteraciones en la relación ventilación/perfusión, aumento de la resistencia al proceso de difusión y disminución de la presión venosa mixta de oxígeno (PvO_2) por disminución del gasto cardíaco o aumento del metabolismo tisular.

3- *Gradiente arterio-venoso sistémico.* Este gradiente es debido al consumo de oxígeno por parte de los tejidos y varía según los órganos o tejidos. Se calcula por la diferencia entre la PaO_2 y la PvO_2 . Este gradiente es un índice del nivel de extracción de oxígeno tisular y puede aumentar por el estado metabólico, perfusión de los órganos y tejidos y alteraciones en el transporte de oxígeno de la hemoglobina.

2- Diagrama O₂-CO₂

Los transportes de oxígeno y CO₂ están muy relacionados. Esta relación se expresa cuantitativamente por el diagrama de Rahn, Fenn y Farhi. En este diagrama la tensión de oxígeno se expresa en abscisas y la de CO₂ en ordenadas (las unidades son las mismas en ambos ejes).

2.1.- Efectos de la ventilación

En la figura 1 se representa el efecto de la ventilación sobre la relación oxígeno-anhídrido carbónico. El cociente respiratorio (R) se expresa como $n\text{CO}_2/n\text{O}_2$. Si en el gas inspirado no hay CO₂ los valores de O₂ y CO₂ en el alveolo siguen aproximadamente la ecuación 1. Cuando el cociente respiratorio es igual a 1 ($n\text{CO}=n\text{O}$) cualquier cambio en la PAO₂ produce un cambio de igual magnitud pero opuesto en la PACO₂; la pendiente, en esta situación, es de 45°. Si $R=\infty$, es decir no hay transporte de oxígeno, la pendiente es casi paralela al eje de la presión de CO₂. En el lado opuesto, cuando no hay transporte de CO₂ ($R=0$), la pendiente es casi paralela al eje de la presión de O₂. Entre medio de estas dos situaciones hipotéticas hay una gran gama de líneas rectas que parten del punto "I", que es la presión del gas inspirado (en el caso de aire atmosférico a nivel del mar equivale a una PIO₂ de 150 mmHg y una PICO₂ de 0). Cualquier línea de R representa un cociente respiratorio constante. Desplazándose por la línea de $R=0.8$ (el valor fisiológico más habitual) el punto representado por "A" representa el de los valores de PAO₂ y PACO₂ a nivel alveolar con un valor normal de PAO₂=100 mmHg y de PACO₂=40 mmHg. Este punto puede estar desplazado dependiendo del nivel de ventilación alveolar. Si hay una hipoventilación alveolar la PACO₂ aumenta, disminuyendo la PAO₂ en relación a la pendiente del valor de R, y si hay una hiperventilación el cambio es el opuesto. El punto "E" representa los valores de presiones para el gas espirado. La distancia entre "A" y "E" depende de la ventilación del espacio muerto, cuanta mayor es la distancia, mayor es el espacio muerto. Hay que considerar que el valor de R es bastante constante y depende del metabolismo.

2.2.- Efectos de la sangre

En la figura 2 se representa la relación entre O₂ y CO₂ para el transporte de gas en la sangre. En la sangre además de las tensiones de O₂ y CO₂ hay que tener en cuenta las concentraciones de ambos gases que dependen en gran medida de sus curvas de

combinación con la hemoglobina. A su vez, la combinación del O_2 con la hemoglobina esta influida por el CO_2 , además de la temperatura, pH y concentración de difosfoglicerato, y por otro lado el transporte de CO_2 depende de la combinación del O_2 con la hemoglobina. En el diagrama se expresan las curvas de combinación con la hemoglobina en función de sus relaciones mutuas. De esta forma, para cada tensión de cada gas puede obtenerse en el diagrama su concentración molar en la sangre. En el diagrama se señalan el punto venoso mixto ("v") y arterial ("a") en una situación normal. El punto arterial se localiza casi en el mismo punto que el alveolar ("A" en el diagrama A), ya que la diferencia entre ambos puntos es debida a la diferencia alveolo-arterial que en situación normal es mínima.

2.3.- Cocientes respiratorios en la fase gas (alveolo) y la fase sangre

En la figura 3 se representan, sobre el diagrama de relación O_2 - CO_2 , las líneas de R en la fase gas del alveolo, tal como se ha explicado en la figura 1. En la fase gas la relación entre concentración y tensión de un gas es lineal. Sin embargo, en la sangre la relación entre concentración y tensión de un gas no es lineal, ya que es función de las curvas de combinación del O_2 y del CO_2 con la hemoglobina y sus interrelaciones, tal como se ha comentado en el apartado anterior. Las líneas para cada valor de R para la fase hemática parten de forma no rectilínea del punto más interno, que es la PvO_2 , haciendo un abanico de valores de R. Las intersecciones numéricas de valores de R para la fase gas y la fase hemática indican aquellas unidades alveolares (alveolo y capilar alveolar) con el mismo valor de R para el gas y la sangre. Este valor de R es una medida de la relación ventilación/perfusión para aquella unidad. La curva que une los puntos de intersección indica unidades alveolares con diferentes valores de $R_{gas}=R_{sangre}$, y por tanto diferentes valores de relación ventilación/perfusión (V/Q). Esta es la denominada curva de ventilación/perfusión.

2.4.- Curva de ventilación/perfusión

En la figura 4 se representa, sobre el diagrama O_2 - CO_2 , la línea de ventilación perfusión. El punto venoso mixto ("v") representa aquellas unidades alveolares que son perfundidas pero no ventiladas (shunt intrapulmonar; $V/Q=0$); mientras que el punto más externo, que es el gas inspirado ("I"), representa aquellas unidades alveolares que son ventiladas pero no perfundidas (espacio muerto; $V/Q=\infty$). Si todas las unidades

alveolares de un pulmón tuvieran la misma relación ventilación/perfusión se localizarían en un punto de la curva con un $R_{\text{gas}}=R_{\text{sangre}}$. Como lo normal es que haya diferencias de ventilación/perfusión entre las unidades alveolares, cada una de ellas se localiza en un punto a lo largo de la curva de V/Q , dependiendo de si están más bien ventiladas que perfundidas o a la inversa.

El punto externo "I" está determinado por la tensión de oxígeno del gas inspirado, que depende de la presión barométrica y la concentración del gas inspirado. El punto interno "v" depende del metabolismo tisular. La forma de la curva V/Q está determinada por las características de la sangre (proteínas, hemoglobina, fosfatos orgánicos, pH y temperatura); todo ello hace modificar las curvas de combinación de la hemoglobina y por tanto la relación entre concentración y tensión de los gases. La posición de una unidad alveolar en la curva depende únicamente de la relación ventilación/perfusión y no de la magnitud del gas transportado. En condiciones estables de reposo, sin alteraciones en la difusión, para cada unidad alveolar la R_{sangre} llega a igualar la R_{gas} al final del capilar.

La composición del gas alveolar ideal ("iA") puede ser calculada con la ecuación 1. Debido a que en el rango de tensiones normales de oxígeno, la línea de R_{sangre} es muy plana (ver diagrama C), se sustituye la P_{aCO_2} por P_{ACO_2} . Es decir para un mismo valor de R un cambio en la tensión de oxígeno apenas modifica la de CO_2 . Las unidades alveolares con un valor de R más alto, y por tanto con una relación V/Q también más alta, tienen una P_{AO_2} más alta y una P_{aCO_2} más baja que el gas alveolar ideal; por tanto, el gas alveolar mezclado ("A") tiene un valor entre iA e "I", y es una buena medida de la ventilación del espacio muerto alveolar. En el sentido contrario, las unidades alveolares con un valor de R bajo, y por tanto una relación V/Q baja, las verdaderas tensiones arteriales de oxígeno se apartan del punto "iA" en dirección al punto "v" a lo largo de la línea de R_{sangre} correspondiente. La distancia entre "iA" y "a" es una buena medida de la cantidad de mezcla venosa o shunt funcional.

2.5.- Diferencias regionales de la relación ventilación/perfusión

El efecto de la gravedad tiene una gran influencia sobre la ventilación alveolar debido a las características mecánicas de los pulmones y las vías aéreas, especialmente con la elasticidad pulmonar y la resistencia de las vías aéreas. La figura 5 representa la relación ventilación-perfusión según las zonas pulmonares. En general, la ventilación alveolar es menor en los vértices que en las bases pulmonares. Por otro lado, las bases

están mejor perfundidas que los vértices debido al efecto gravitatorio. De todas maneras el gradiente vertical de la perfusión es mayor que el de la ventilación. Todo ello hace que la relación ventilación/perfusión aumenta desde las bases hasta los vértices de una forma no rectilínea. Aproximadamente en el vértice la relación ventilación/perfusión es de 3, mientras que en la base es mucho menor. Como consecuencia también hay diferencias regionales en las tensiones de oxígeno y CO₂, tal como se ha comentado en el diagrama O₂-CO₂. Estas diferencias regionales son normales.

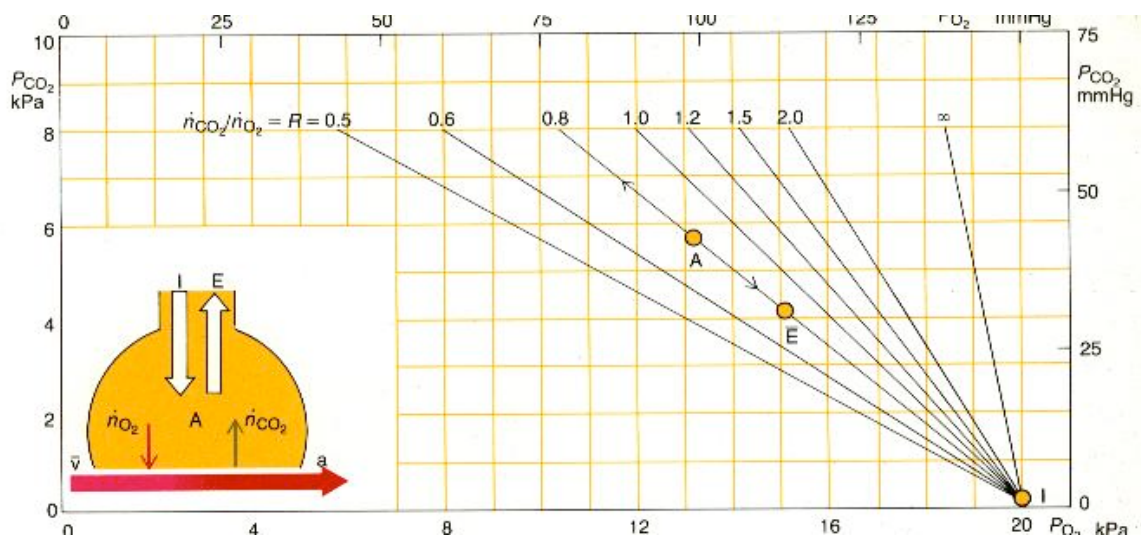


Figura 1: Diagrama oxígeno-anhídrido carbónico en la fase gaseosa

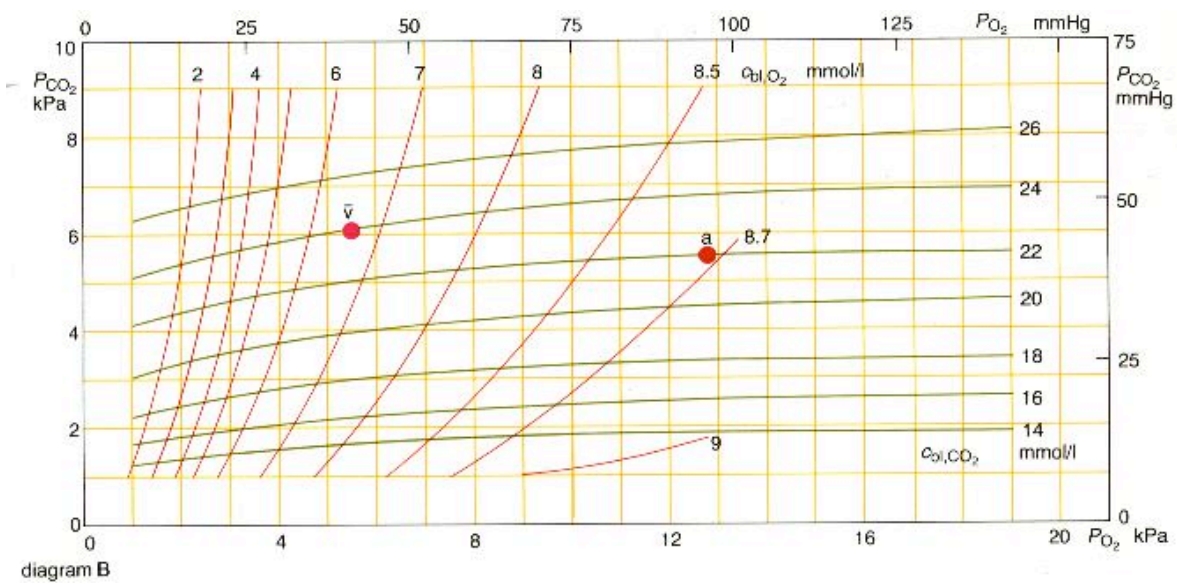


Figura 2. Diagrama oxígeno-anhídrido carbónico en la fase sanguínea

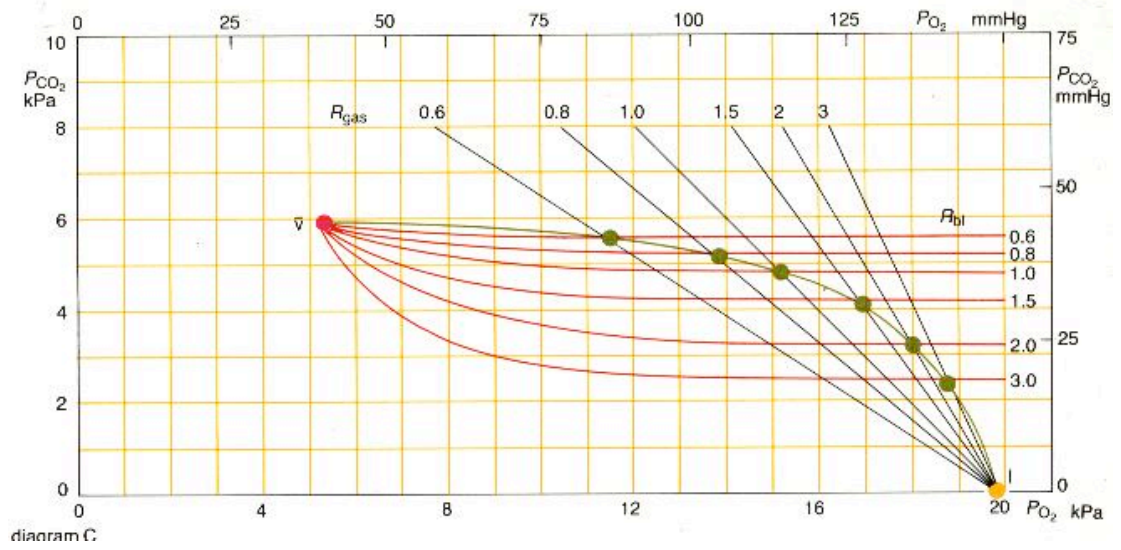


Figura 3. Diagrama oxígeno-anhídrido carbónico representando los valores del cociente respiratorio de las fases gaseosa y sanguínea

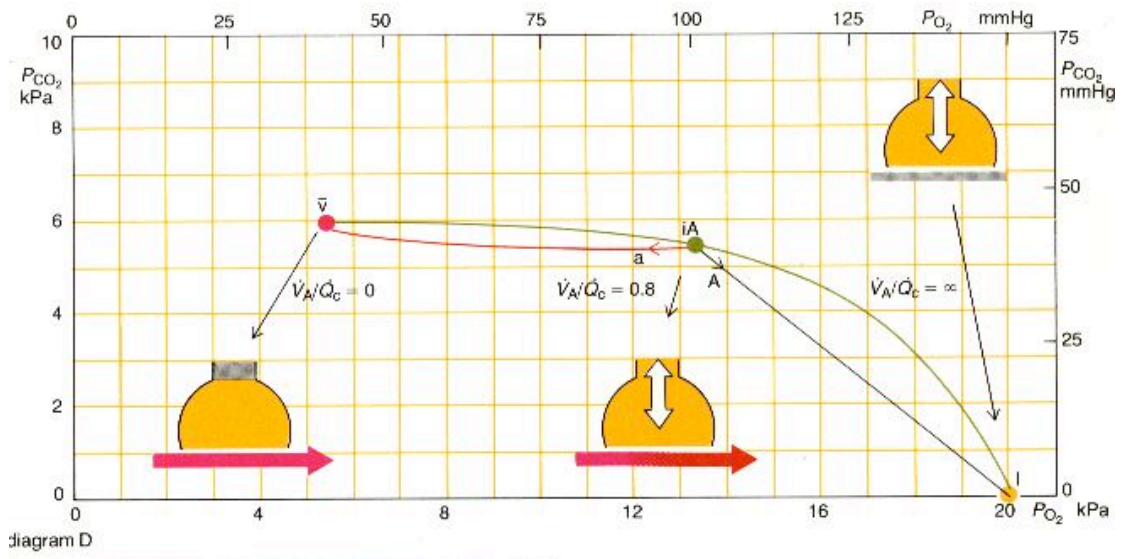


Figura 4. Representación de las diversas unidades alveolo-capilares en función de la relación ventilación-perfusión.

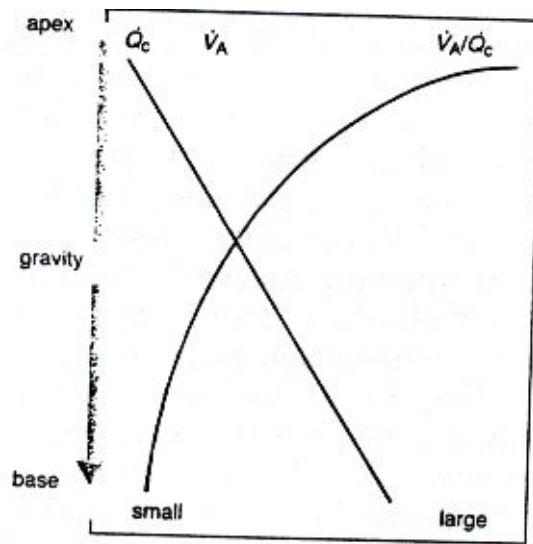


Figura 5. Efecto gravitacional de la relación ventilación-perfusión

BIBLIOGRAFIA:

1- Fisiología Respiratoria. JB West. Capítulos 2, 5 y 6

2- Applied Respiratory Physiology. JF Nunn. 4ª Edición.

3- Wahba RM. Perioperative functional residual capacity. Can J Anaesth 1991; 38:384-400