

Fisiología de la respiración

Por el DR. ROBERTO DOUGLAS PEDROSO (2)

El pulmón es el órgano en que se efectúa la respiración externa, cuyo fin es oxigenar la sangre venosa que a él llega, procedente de todos los órganos, y facilitar la eliminación del CO₂ producido por la respiración celular.

Para que la respiración se efectúe correctamente es necesario que un volumen de aire, llamado volumen corriente, entre y salga del pulmón en forma periódica, con una frecuencia de 12 a 14 respiraciones por minuto en condiciones basales, y de 16 a 20 respiraciones por minuto en estado de reposo.

El volumen de aire que moviliza el aparato respiratorio, llamado volumen minuto, oscila entre 6 y 8 litros por minuto (3 a 4.5 litros por minuto, por cada metro² de superficie corporal).

Cada movimiento respiratorio moviliza entre 300 y 500 ml. de aire, de los cuales unos 150 ml. llenan las vías aéreas (aire del espacio muerto respiratorio) y no entran en

contacto con la sangre que fluye continuamente por el lecho capilar pulmonar, no intercambiando gases con la misma.

La cantidad de aire que llega efectivamente a los alvéolos en un minuto (ventilación alveolar o efectiva) es de 2 a 2.5 litros por minuto por cada metro de superficie corporal, lo que representa un 70% del aire movilizado por el aparato respiratorio en un minuto.

Cuando a los alvéolos pulmonares llega aire en cantidad suficiente (ventilación alveolar normal) y éste se distribuye uniformemente por los alveolos, las presiones parciales de los gases respiratorios se mantienen normales (PACO₂)

(PACO₂: 40 mm Hg., PAO₂: 100 mm Hg.), creándose un gradiente de presión entre el gas alveolar y los gases contenidos en solución en la sangre que fluye por el lecho capilar pulmonar.

La gradiente de presión del oxígeno va del gas alveolar (100 mm Hg) a la sangre del lecho capilar y determina la difusión del oxígeno, a través de la membrana alveolo-capilar, saturándose la hemoglobina con oxígeno, pasando la presión parcial de oxígeno de 60 mm Hg

² Profesor Auxiliar Dpto. de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de La Habana.
Responsable del Departamento de Función

Pulmonar del Hospital Docente Gral. Calixto García".
Auxiliar de Cardiología. Responsable del Departamento de Función Pulmonar. Hospital Nacional.

que tiene en la sangre venosa a 95 o más mm. Hg en la sangre arterial, y llegando la saturación de la hemoglobina a 95% o más.

El CO₂, que se encuentra en la sangre venosa a 46 mm. Hg. de presión parcial, difunde en sentido inverso hacia el gas alveolar, en el cual la presión parcial es de solo 40 mm Hg. La sangre venosa que contiene unos 56 volúmenes de CO₂ por cada 100 mi. de sangre total al abandonar el lecho capilar del pulmón sólo contiene 44 a 52 \ oís. x 100 mi.

La sangre, impulsada por el ventrículo derecho, atraviesa el lecho capilar en un régimen de baja presión, siendo el flujo capilar pulmonar igual en volumen al flujo sistémico. La resistencia del lecho capilar pulmonar es mucho menor que la del lecho capilar sistémico.

El volumen de aire movilizado en cada movimiento respiratorio es sólo una parte del volumen de aire que puede movilizar el pulmón efectuando una espiración máxima, después de una inspiración máxima (capacidad vital), el cual oscila entre 2.5 a 4 litros en la mujer y 4 a 6 litros en el hombre.

Después de realizar una espiración máxima queda gas en los alveolos pulmonares, cuyo volumen se conoce con el nombre de volumen residual, el cual no puede ser movilizado por medio de los movimientos respiratorios.

En la respiración normal los alveolos contienen el gas correspondiente al volumen residual (800 a 1200 mi) más una

cuarta parte de la capacidad vital (volumen de reserva espiratoria). El volumen de aire que contiene el pulmón al final de una espiración normal se llama capacidad residual funcional y oscila entre 1200 y 2000 mi.

La cantidad total de aire que contienen los pulmones en inspiración máxima, es la capacidad total, que oscila entre 4 y 6 litros.

El objeto de la ventilación alveolar es aportar en cada respiración, un volumen de aire al gas alveolar y mezclarlo uniformemente con el mismo, aportándole oxígeno y diluyendo y arrastrando el CO₂ eliminado por la sangre, el cual es expulsado con la espiración.

En un minuto se consumen, en reposo, 250 mi. de oxígeno, y se eliminan 200 mi. de CO₂. En ejercicio estas cantidades pueden ser hasta 10 ó 12 veces mayores, requiriendo un aumento proporcional de la ventilación alveolar y del flujo sanguíneo en el lecho capilar del pulmón, para que la hematosis se mantenga dentro de límites normales.

Para movilizar el aire en cada respiración deben contraerse los músculos respiratorios, produciéndose un trabajo (trabajo respiratorio), el cual se emplea en vencer la resistencia elástica del pulmón y las estructuras torácicas, la resistencia viscosa o de fricción de las vísceras torácicas y abdominales y la resistencia que oponen las vías aéreas al flujo del aire.

La espiración normal se produce pasivamente, como consecuencia del retorno del pulmón a su posición de equilibrio dinámico, debido al cese de la contracción de los músculos inspiradores y la elasticidad del pulmón. La espiración activa se produce bien voluntariamente, bien cuando la resistencia al flujo del aire está aumentada, y se requiere un mayor trabajo respiratorio para movilizar volúmenes adecuados de aire.

La respiración está regulada automáticamente por el centro respiratorio situado a nivel del bulbo, cuyo ritmo está regulado por impulsos inhibidores procedentes del centro neumotáxico situado en la protuberancia, y por impulsos inhibidores vagales originados por la estimulación de las fibras vagales de los alveolos pulmonares, que actuando como receptores de presión responden con descargas de impulsos en proporción a la distensión de los alveolos (reflejo de Hering-Brewer).

El centro respiratorio es sensible a las variaciones de pH y presión parcial de CO_2 en la sangre, y a la disminución de la presión parcial de oxígeno, estímulos estos que actúan bien directamente sobre el centro (pH y PCO_2), bien directa e indirectamente (a través de los quimiorreceptores aórticos y carotídeos) PO_2 .

Fisiopatología del asma:

El asma, desde el punto de vista fisiopatológico, se manifiesta por la obstrucción al flujo del aire dentro y fuera del pulmón, debido al espasmo de los músculos bronquiales (a veces a la contracción de los esfínteres infundibulares), el edema de la mucosa bronquial y la obstrucción de la luz bronquial por mucus.

Un asmático fuera de la crisis de asma puede tener una distribución normal de sus volúmenes pulmonares, estando su función respiratoria (ventilación alveolar y hematosis) dentro de límites normales.

Así vemos en las gráficas del primer caso volúmenes normales y una distribución normal de los mismos. Este es un asmático estudiado en el intervalo entre dos crisis. Su ventilación alveolar era normal.

A veces un asmático fuera de las crisis puede tener alterados sus volúmenes pulmonares (distensión del pulmón) y puede encontrarse alguna alteración de la función respiratoria, como consecuencia de la pérdida progresiva de la elasticidad pulmonar, presentando las alteraciones propias del enfisema pulmonar crónico, en mayor o menor grado según la intensidad y duración de las crisis, tiempo de evolución de la enfermedad, edad, etc., observándose en los casos de enfisema avanzado, las alteraciones propias del corazón pulmonar crónico, llegando en algunos casos a manifestaciones evidentes de insuficiencia cardíaca. Gráficas del caso No. 2.

Fisiopatología de las crisis asmáticas.

Durante la crisis asmática (Paciente No. 3) se observa una alteración de la distribución de los volúmenes pulmonares. La capacidad vital disminuye, la capacidad vital puede permanecer normal o aumentar, pero el volumen residual y la capacidad residual funcional aumentan notablemente, elevándose la relación entre el volumen residual y la capacidad de 20 a 30% que es la cifra normal a 40 o 50%. O sea, que el pulmón se distiende por contener los alveolos pulmonares cantidades cada vez mayores de aire, debido a la gran dificultad que tiene el asmático para la espiración.

Si se observan las curvas espirográficas de un asmático durante la crisis se puede ver el gran retardo que presenta la espiración, necesitando más de 4 segundos para expulsar la capacidad vital, y expulsando menos del 70% de la misma durante el primer segundo de espiración. Esta alteración de la mecánica respiratoria traduce un aumento de la resistencia al flujo del aire en las vías aéreas, y un aumento del trabajo de la respiración, más notables en la espiración debido al menor calibre del bronquio durante la espiración.

Si ordenamos a un paciente en crisis asmática, que respire rápidamente (volumen minuto máximo o capacidad respiratoria máxima) poniendo en juego el máximo trabajo y esfuerzo de la respiración, observamos que moviliza poco aire y para hacerlo tiene que respirar en una posición francamente inspiratoria, ya que el alargamiento de las fibras elásticas del pulmón al máximo de distensión implica cierta ventaja mecánica para vencer la resistencia que al flujo del aire oponen las vías aéreas, debido a la disminución del calibre bronquial.

En el asma no complicada estos cambios son reversibles, como puede observarse en las gráficas obtenidas 10 minutos después, previa administración de un aerosol con broncodilatador (isoproterenol). La capacidad vital aumenta, el tiempo de espiración se reduce, desaparecen los signos de atrapamiento de aire. La ventilación se restablece a niveles normales como consecuencia de la restitución del calibre bronquial por efecto del medicamento.

Cuando la crisis del asma se prolonga se afecta la ventilación alveolar, en parte por la dificultad al flujo del aire, que es cada vez (mayor como consecuencia de la inflamación de la mucosa y la obstrucción del calibre bronquial por mucus espeso y tenaz, en parte por la mala distribución y mezcla de aire inspirado con el gas alveolar, por efecto de la distensión pulmonar. Si la ventilación alveolar decrece hasta cifras inferiores a 2 litros por minuto por metro cuadrado de superficie corporal, la composición del gas alveolar se altera, aumentando la presión parcial del CO_2 y disminuyendo la del O_2 . En consecuencia se alteran los gradientes de presión entre la sangre del lecho capilar pulmonar y el gas alveolar, afectándose la hematosis.

La hipoventilación alveolar se manifiesta en la sangre arterial por hipoxemia (disminución de la saturación de la hemoglobina a menos de 95%), e hipercapnia (aumento de la presión parcial de CO_2 por encima de 44 mmHg.)

Si los mecanismos de compensación respiratoria (estimulación del centro respiratorio por la anoxemia e hipercapnia) y renal (retención de bicarbonato) actúan normalmente no se producen alteraciones del PH sanguíneo fuera de los límites normales (7.35 a 7.45). Cuando estos mecanismos de regulación del equilibrio ácido-básico se agotan, la retención de CO_2 (hipercapnia) trae como consecuencia una disminución del pH sanguíneo (acidemia), manifestándose por el cuadro característico de la acidosis gaseosa descompensada (anoxemia, hipercapnia, pH ácido), el cual puede tener variadas manifestaciones clínicas.

Este es el cuadro observable en el estado mal asmático, que puede a la muerte si no se actúa correcta y oportunamente para restituir la ventilación alveolar a niveles normales.

Cuando el asmático presenta además las alteraciones funcionales propias del enfisema pulmonar crónico, todas estas alteraciones de la función respiratoria son más intensas y más precoces y frecuentes en su aparición.

B I B L I O G R A F I A

Comroe, J. A.: The Lung. Year Book Publishers Inc.

Cournanda, A., Richards, D. W.: Normal Respiratory and Pulmonary Circulatory Functions. (en Grollman: Clinical Physiology. Me.

Graw Hill. 1957).

Rossier, P. H. Bühlmann, A. A., Wiesinger, K.: Respiration: Physiologic Principles and Clinical Applications. The C. V. Mosby Co. 1960.