

# El sistema respiratorio

## Temas principales

- El oxígeno necesario para la vida se obtiene a partir del aire.
- El oxígeno se absorbe desde el aire hacia la sangre en los capilares pulmonares para su transporte a los tejidos.
- El dióxido de carbono se absorbe desde los tejidos hacia la sangre y se transporta a los pulmones.
- El diafragma y los músculos de la pared torácica se contraen para cambiar el volumen del tórax, lo que impulsa el aire hacia fuera y dentro de los pulmones.
- El ritmo respiratorio está controlado por el cerebro.
- Una ventilación eficaz depende de unos pulmones distensibles y de una vía respiratoria libre de obstrucciones.

## Objetivos del capítulo

### Consideraciones generales de la respiración 505

1. Enumerar las cinco fases de la respiración.

### Anatomía de la vía respiratoria 505

2. Describir la anatomía y la función de la nariz, la faringe, la laringe y la tráquea.
3. Explicar cómo las diferentes subdivisiones del pulmón (como un lóbulo) reciben aire de las diferentes subdivisiones del árbol bronquial (p. ej., un bronquio lobular).

### Ventilación pulmonar 515

4. Explicar de qué forma alteran la presión en los pulmones los cambios en el volumen torácico, haciendo referencia en la respuesta a la ley de Boyle y a la pleura.
5. Explicar de qué forma los cambios de la presión torácica dan lugar al flujo de aire.
6. Indicar los músculos que participan en la inspiración superficial y en la profunda y en la espiración activa.
7. Explicar por qué la espiración en reposo no precisa esfuerzo muscular.
8. Calcular la ventilación alveolar a partir de la ventilación por minuto, la frecuencia respiratoria y el espacio muerto.

9. Utilizar el caso práctico para predecir el efecto de los cambios en la distensibilidad pulmonar, la elastancia del pulmón y el diámetro de las vías respiratorias sobre la ventilación.
10. Etiquetar en un gráfico de espirometría los diferentes volúmenes y capacidades pulmonares.

### Intercambio y transporte de gases 522

11. Enumerar las etapas del movimiento del oxígeno desde la atmósfera hacia las células de los tejidos, describiendo los factores que controlan cada etapa.
12. Enumerar tres formas en las que se transporta el dióxido de carbono en la sangre y explicar por qué la concentración de dióxido de carbono en sangre altera el pH sanguíneo.

### Control de la respiración 527

13. Enumerar las partes del centro respiratorio y describir algunas de sus aferencias y eferencias.
14. Explicar de qué forma la hipercapnia estimula la ventilación.

### Enfisema: el caso de Luther M. 530

15. Utilizar el caso práctico para predecir el efecto sobre el intercambio de gases externo de los cambios en la ventilación, el flujo sanguíneo, el área de superficie alveolar y el grosor alveolar.

## Caso práctico: «Asma por cigarrillos»

Mientras lee el siguiente caso práctico, haga una lista de los términos y conceptos que debe aprender para comprender el caso de Luther.

*Anamnesis:* Luther M., un hombre de 61 años, llegó a urgencias acompañado por su hijo, quien le había estado cuidando durante varios años por «problemas en el pulmón». Respirando y jadeando con dificultad, Luther identificó su problema como «asma por cigarrillos». Su hijo explicó que muchos años antes un médico le había dicho a Luther que estaba desarrollando asma por fumar cigarrillos y que le había aconsejado dejar el hábito. Su hijo dijo: «lo intentó pero era demasiado duro. Dejaba de fumar unos días o unas semanas pero siempre volvía».

En los últimos años había acudido a la consulta de enfisema del hospital cada vez con mayor frecuencia.

*Exploración física y otros datos:* Luther presentaba una temperatura de 38,5 °C (normal, 36,5 °C), una frecuencia respiratoria de 28 resp/min (normal, 14), una presión arterial de 115/75 mm Hg (normal, 120/80) y una frecuencia cardíaca de 105 lat/min (normal, 72). Parecía tener una estatura media pero estaba muy delgado, casi esquelético. Su vía respiratoria superior parecía no presentar problemas. Su coloración era buena pero le costaba mucho respirar. Se sentaba en el borde de la mesa de exploración, inclinado hacia delante con las manos en las rodillas y los codos extendidos hacia afuera como un pájaro. A pesar de que sus brazos y piernas eran delgados, su tórax era grande y con forma de barril. Se notaban las costillas a través de la piel y los músculos de la parte anterior del cuello se hacían prominentes con cada esfuerzo inspiratorio con mucha dificultad. La espiración era alargada y acompañada de un silbido fuerte.

En la anamnesis de la consulta de enfisema se incluían los resultados de varias espirometrías. Mostraban el patrón habitual del enfisema: un volumen de reserva inspiratorio (VRI) muy bajo y un volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV<sub>1</sub>) muy bajo también, lo que indicaba una obstrucción espiratoria grave.

En la radiografía de tórax se observaba pérdida de tejido pulmonar indicativo de enfisema grave y también opacificaciones compatibles con neumonía aguda. Los análisis de sangre mostraban pH bajo en la sangre (acidosis), presión parcial arterial de dióxido de carbono alta y presión parcial de oxígeno baja. El recuento total de leucocitos estaba moderadamente elevado con un aumento del porcentaje de neutrófilos. La hemoglobina y el hematocrito eran anómalos y excepcionalmente altos.





## Conocimientos necesarios

Antes de adentrarse por primera vez en este capítulo, es importante comprender los siguientes términos y conceptos.

- Gradientes ◀ (cap. 1)
- Ácidos, bases y pH ◀ (cap. 2)
- Estructura y función de la hemoglobina ◀ (cap. 10)
- Circulaciones pulmonar y sistémica ◀ (cap. 11)

*Evolución clínica:* Luther fue ingresado en el hospital para asistencia ventilatoria, oxígeno y tratamiento de la neumonía. A las pocas horas respiraba con más facilidad y se quejaba de no poder fumar porque estaba prohibido en el hospital.

Al segundo día, la fiebre volvió a subir y reapareció la dificultad respiratoria. Se volvió cianótico. En la radiografía de tórax se observaba que la neumonía se había extendido. A pesar de continuar con el tratamiento, empezó a volverse difícil despertarlo y murió en estado de coma en su quinto día en el hospital.

En la autopsia, las alteraciones importantes estaban limitadas a los pulmones y el corazón. El tamaño del ventrículo derecho era moderadamente superior a lo normal y el grosor de la pared también (hipertrofica). Al abrir el tórax, los pulmones se mantenían inflados y no se colapsaban. Eran frágiles y les faltaba sustancia, sobre todo en los lóbulos superiores, donde algunos espacios aéreos medían varios centímetros de diámetro. Los lóbulos inferiores eran húmedos y esponjosos, con muchas áreas de pus amarillento mezclado con líquido sanguinolento. El estudio microscópico mostró cambios precancerosos en el epitelio respiratorio del bronquio principal derecho.

El diagnóstico final de la autopsia fue enfisema como consecuencia de fumar cigarrillos, cambios precancerosos en la mucosa respiratoria y neumonía aguda grave.

La función del sistema respiratorio es abastecer a las células de oxígeno, necesario para realizar todos los procesos metabólicos, y que el organismo se deshaga del dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ), el más abundante de los residuos producidos por el metabolismo. La exhalación de  $\text{CO}_2$  es fundamental para mantener un pH sanguíneo adecuado. El sistema respiratorio también tiene una función importante en el sentido del olfato mediante el transporte de sustancias odorantes al interior de la nariz para su detección. Por último, el movimiento de aire hacia el interior y el exterior de las vías respiratorias hace vibrar las cuerdas vocales, lo que nos permite producir los sonidos de la voz humana. Funcionalmente, el sistema respiratorio se divide en dos compartimentos principales: las *vías respiratorias*, que conducen el aire, y los *pulmones*, donde el oxígeno del aire es absorbido hacia la sangre y el  $\text{CO}_2$  pasa de la sangre al aire.

Antiguamente apenas se tenían conocimientos acerca de estas cuestiones. Hipócrates, Aristóteles y otros autores de la Antigua Grecia realizaron estudios anatómicos en humanos, pero no desarrollaron una comprensión útil de la función pulmonar. Entre sus muchas suposiciones erróneas se encontraba la idea de que el esófago conducía el aire directamente al corazón. Hasta que el anatomista holandés Andreas Vesalius publicó sus detallados estudios anatómicos en 1543 no comenzó a desarrollarse una comprensión más clara de la función pulmonar.

**«Tener enfisema... (jadeo)... es como ahogarse... (jadeo)... sólo que peor porque... (jadeo)... me está costando... (jadeo)... tanto tiempo morir»**

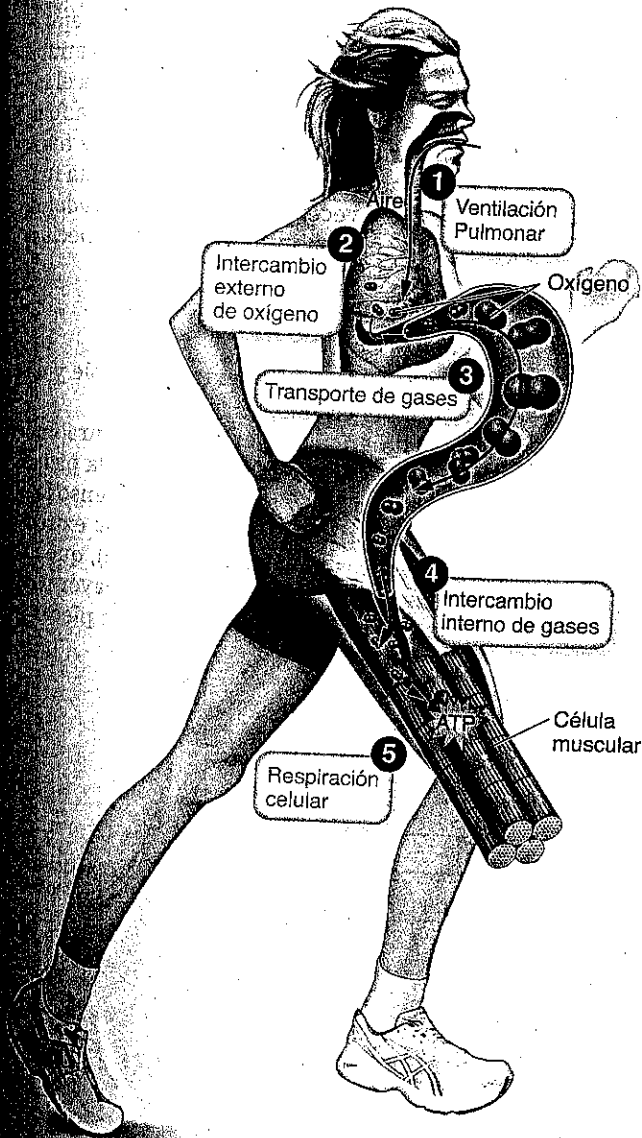
**Paciente con enfisema**, un hombre de 55 años que había fumado dos paquetes al día durante 40 años, 1960. Parkland Hospital, Dallas, el día antes de su muerte.

## Consideraciones generales de la respiración

En el centro del proceso respiratorio se encuentra la producción de trifosfato de adenosina (ATP), que utiliza el oxígeno y produce dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) como subproducto. En su sentido más amplio, la **respiración** también incluye una secuencia de procesos interrelacionados que llevan oxígeno de la atmósfera hacia las células del cuerpo

y eliminan el  $\text{CO}_2$  en la dirección opuesta. Estos procesos pueden dividirse en cinco actividades distintas (fig. 13-1):

1. La **ventilación pulmonar** (respiración) introduce y extrae aire en los pulmones.
2. El **intercambio externo de gases** (también llamado *respiración externa*) es la absorción del oxígeno desde el aire pulmonar hacia la sangre y el movimiento del  $\text{CO}_2$  desde la sangre hacia el aire del pulmón.
3. El **transporte de gases** es el transporte de oxígeno desde los pulmones a los tejidos a través de la sangre y el transporte de  $\text{CO}_2$  desde los tejidos hasta los pulmones, también a través de la sangre.
4. El **intercambio de gases interno** (también llamado *respiración interna*) es la transferencia de oxígeno de la sangre a las células del cuerpo y la transferencia de  $\text{CO}_2$  de las células a la sangre.
5. La **respiración celular** es la utilización de oxígeno y la producción de  $\text{CO}_2$  por las células del cuerpo para generar ATP (cap. 2), que las células utilizan para obtener energía.



**Examen sorpresa**

**13-1** ¿Cuál es el término fisiológico para la respiración: ventilación pulmonar o intercambio externo de gases?

**13-2** Señalar las cinco acciones distintas que componen la respiración.

## Anatomía de la vía respiratoria

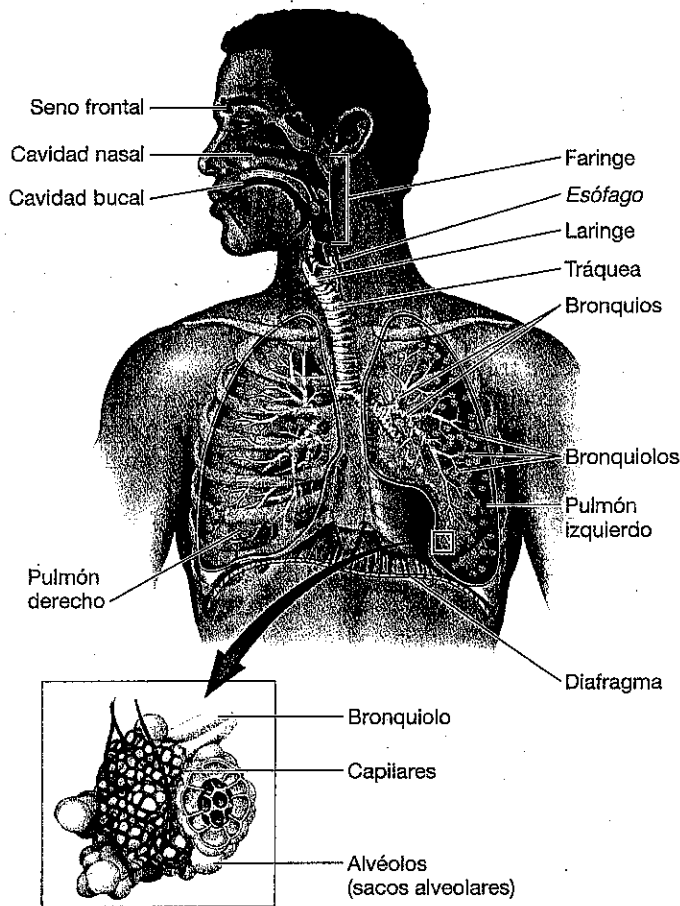
El sistema respiratorio puede dividirse en dos partes: vías respiratorias superiores e inferiores (fig. 13-2). La *vía respiratoria superior* está formada por las estructuras de la cabeza: la nariz, la cavidad nasal, los senos paranasales y la faringe. Las *vías respiratorias inferiores* están formadas por las estructuras del cuello y el tórax: la *laringe* (cuerdas vocales), la *tráquea*, los *bronquios* (una red ramificada de túneles de aire más pequeños) y los *pulmones*.

Sin embargo, en realidad es más didáctico aprender la anatomía a partir del recorrido del aire a medida que viaja a través de dos «zonas». La *zona de conducción* está formada por las vías respiratorias, es decir, los caminos por los que el aire viaja hacia los pequeños alvéolos de los pulmones. Por su parte, los alvéolos (sacos alveolares) forman la *zona respiratoria*, donde se produce el intercambio gaseoso.

### Apuntes sobre el caso

**13-1** Los estudios clínicos mostraron que el intercambio externo de gases de Luther estaba afectado de forma importante. ¿Dónde se produce este intercambio, en la zona de la conducción o en la zona respiratoria?

**Fig. 13-1.** La respiración. Las cinco etapas de la respiración transportan el oxígeno desde la atmósfera hacia las células del organismo (en esta ilustración se muestran las células musculares) que lo utilizan para generar trifosfato de adenosina (ATP). Aunque no se muestra aquí, el  $\text{CO}_2$  sigue el trayecto opuesto, desde las células del organismo hacia la atmósfera. El proceso realiza el intercambio de gases entre la sangre y las células de los tejidos?



**Figura 13-2. Estructuras del tracto respiratorio.** El tracto respiratorio está formado por las zonas de conducción y la respiratoria. ¿En qué zona está incluida la tráquea?

## La zona de conducción lleva el aire hacia los pulmones

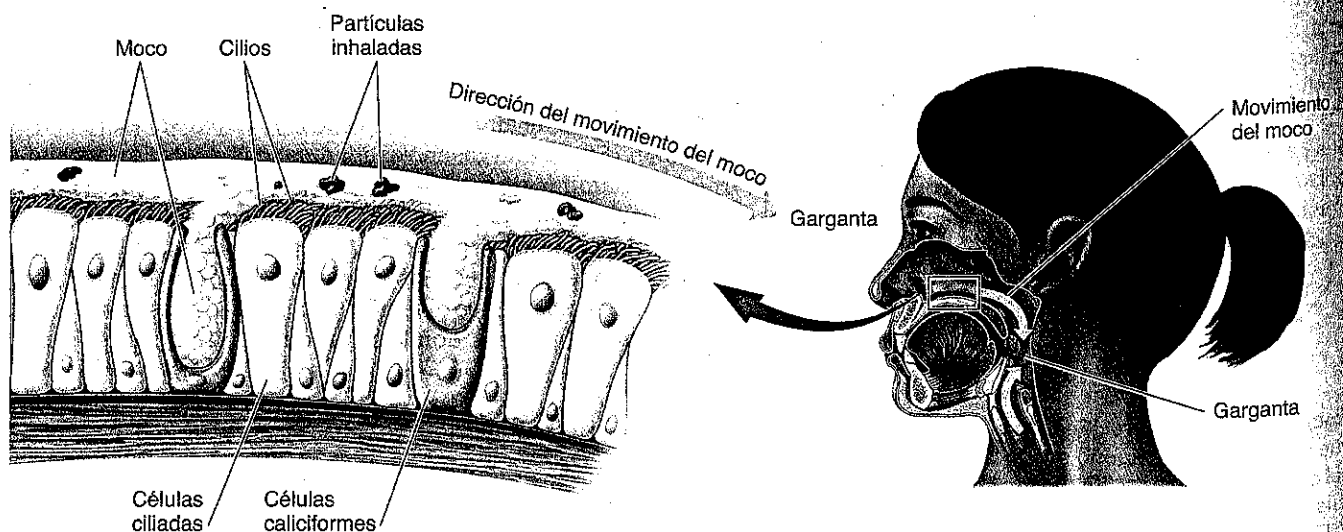
En la figura 13-2 se muestran las vías respiratorias de la **zona de conducción**. Tenga en cuenta que el aire pasa sucesivamente por la nariz, las fosas nasales, la nasofaringe, la orofaringe, la laringofaringe, la laringe, la tráquea y los bronquios antes de que pasar a la zona respiratoria. A continuación se describen todas estas estructuras.

Las vías respiratorias de la zona de conducción están cubiertas casi en su totalidad por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado (*epitelio respiratorio*) (fig. 13-3). Entre las células epiteliales ciliadas se encuentran las *células caliciformes*, que producen moco. Esta membrana epitelial calienta y humidifica el aire, y el moco pegajoso atrapa pequeñas partículas que podrían ser inhaladas hacia el interior de los pulmones. Las acciones rítmicas de la alfombra de cilios mueven el moco cargado de partículas hacia la faringe, donde puede ser deglutido o escupido. Esta función combinada, a la que a veces se denomina *elevador de moco ciliar*, es parte del sistema inmunitario no específico (cap. 12).

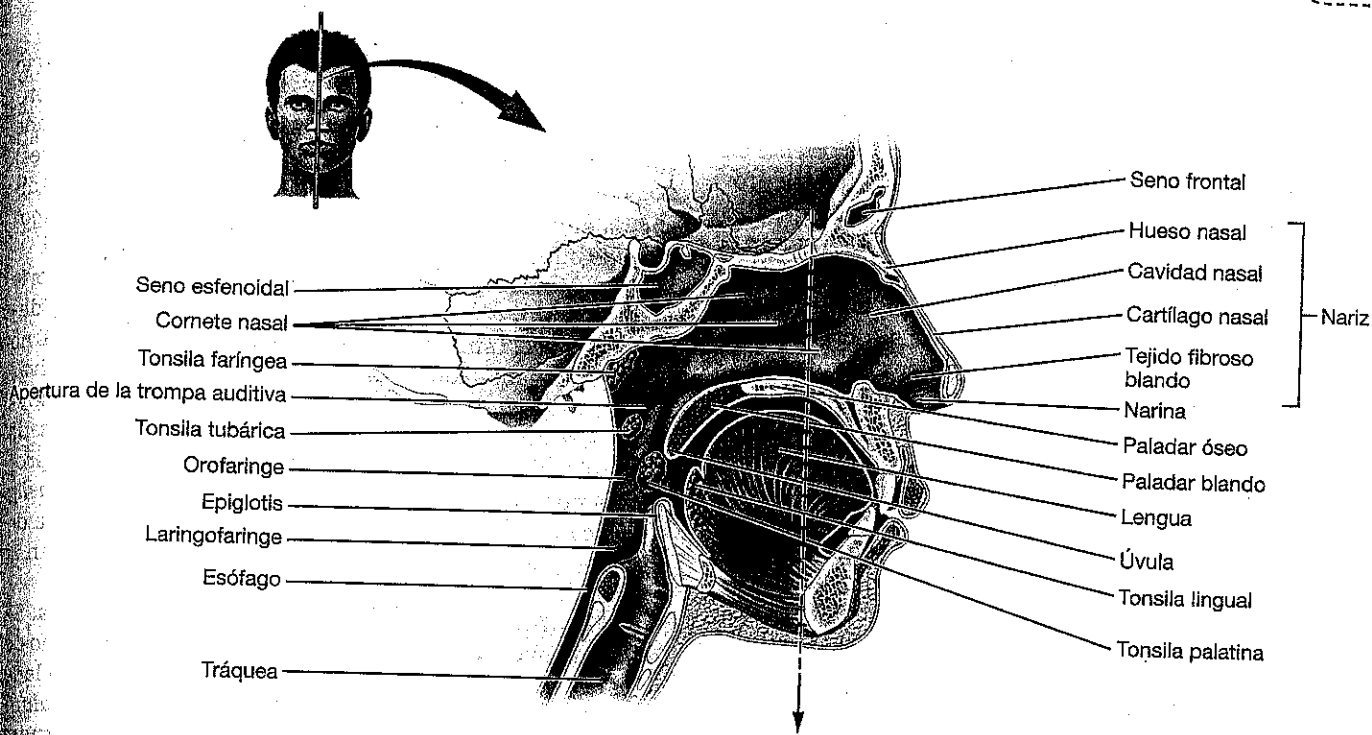
## La nariz filtra y humedece el aire

La nariz está formada por una parte externa visible y una cavidad interna dentro del cráneo.

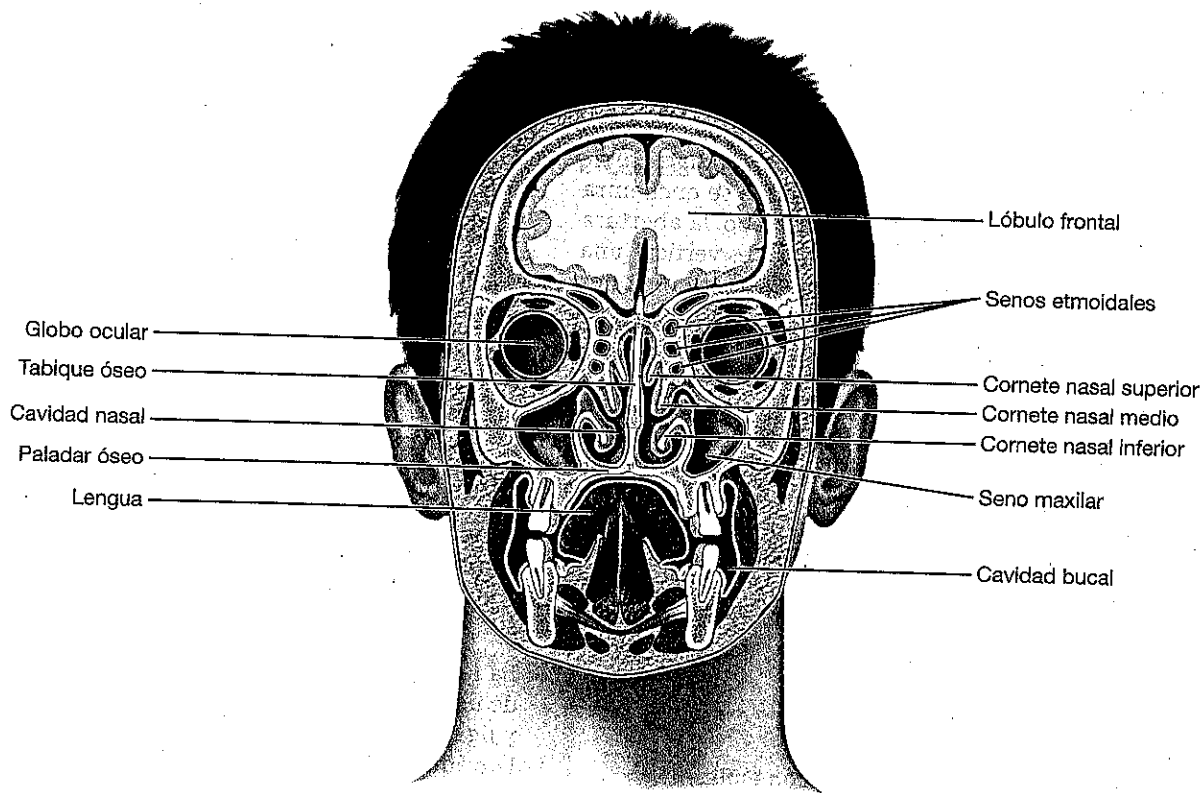
La *nariz externa* está encajada en una abertura en la parte anterior del cráneo (v. fig. 6-27). Debajo de la piel está formada por cartílago, hueso y tejido fibroso denso tapizado por epitelio respiratorio (fig. 13-4 A), y en su extremo superior por los dos huesos nasales (cap. 6), que forman el «puente» de la nariz entre los ojos. La mayor parte del resto de la nariz externa está constituida por placas de



**Figura 13-3. Revestimiento de la zona de conducción.** La zona de conducción está tapizada por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado, que mueve el moco y las partículas que contienen patógenos inhalados hacia la garganta. ¿Cómo se llaman las células que producen el moco?



A Vías respiratorias superiores, vista mediosagital



B Cavidad nasal, sección frontal

Figura 13-4. Nariz y garganta. A) Estructuras de la nariz y la garganta que forman la parte superior de la zona de conducción. B) La cavidad nasal está conectada con los senos. Indicar la parte más inferior de la faringe.

cartilago. Está dividida verticalmente por el **tabique nasal**, formado también por cartilago (fig. 13-4 B). Los extremos protuberantes inferiores laterales de la nariz están constituidos por tejido fibroso blando. Las aberturas horizontales en cada lado se denominan *narinas*. Inmediatamente en el interior de éstas hay numerosos pelos finos que se proyectan desde la mucosa y cuyo diseño permite atrapar las partículas demasiado grandes para ser manejadas por el elevador del moco ciliar.

La *nariz interna* es una cavidad dentro del cráneo, la **cavidad nasal**. Está dividida en dos mitades (derecha e izquierda) por el tabique óseo, formado por el vómer y la lámina perpendicular del hueso etmoides (fig. 13-4 B). Este tabique óseo conecta por delante con el tabique cartilaginoso de la nariz externa. El techo de la cavidad nasal está formado por la base del cráneo. La parte anterior del suelo está constituida por el hueso del **paladar duro** (cap. 6) y la parte posterior por el **paladar blando**, un repliegue carnoso que se extiende hacia atrás desde el paladar óseo que, durante la deglución, se mueve hacia arriba para sellar la cavidad nasal y el espacio situado detrás de ella (la *nasofaringe*, v. más adelante) con el fin de no dejar pasar los alimentos y el agua. El paladar blando termina en la **úvula**, el pequeño péndulo carnoso visible en la parte posterior de la garganta. La pared externa de cada cavidad nasal está formada por partes de varios huesos de la cara. Sobresaliendo de las paredes externas se encuentran tres delicadas volutas de hueso, los **cornetes nasales**, recubiertos de mucosa y que aumentan de forma considerable la superficie de mucosa de la cavidad nasal; además crean turbulencias en el aire inhalado para una mayor humectación, temperatura y limpieza.

La estructura nasal determina el flujo aéreo. Las narinas son horizontales, lo que dirige el aire inhalado hacia arriba hasta el techo de la cavidad nasal, donde se encuentra el aparato olfativo (cap. 9). Por otro lado, la abertura posterior de la nariz interna en la garganta es vertical, una forma que dirige el aire espirado a través de las regiones más bajas.

La cavidad nasal está rodeada de **senos paranasales** huecos llenos de aire (cap. 6) que están situados y se denominan según los huesos del cráneo que los contienen. En la figura 13-4 A se ven los senos frontales y esfenoidales, y en la figura 13-4 B los senos etmoidales y maxilares. Los senos paranasales están revestidos por epitelio respiratorio y conectan con la cavidad nasal por pequeñas aberturas (ostia). Hacen que el cráneo sea más ligero de lo que sería de otro modo, añaden resonancia a la voz, además de calor y humedad al aire inhalado.

### Apuntes sobre el caso

13-2 Al igual que muchos pacientes con enfisema, Luther inhalaba por la boca, no por la nariz. ¿Afectará esto a la calidad del aire inhalado?

### La faringe es la garganta

Comúnmente llamada *garganta*, la **faringe** es un hueco tubular revestido por mucosa y músculos, espacios importantes para la deglución (fig. 13-4 A). Se extiende desde la base del cráneo hasta la laringe (cuervada) y se abre hacia delante y arriba a la cavidad nasal y hacia abajo a la **nasofaringe superior**, **orofaringe** media y **faringe inferior**.

La **nasofaringe** está revestida por epitelio respiratorio y se encuentra justo detrás de la cavidad nasal y delante de la columna cervical. Entrando en su borde superior a cada lado se encuentran las trompas auditivas (de Eustaquio) (cap. 9), que conectan con el oído medio con el objetivo de igualar la presión atmosférica con el lado de la membrana timpánica. La nasofaringe está protegida por dos acumulaciones de tejido linfóide, la **faringea** (adenoides), que se encuentra en la zona superior de la pared posterior, y las **tonsilas tubáricas**, que protegen la entrada de cada trompa de Eustaquio.

La **orofaringe** está directamente detrás de la boca y se extiende hacia abajo desde el paladar blando a la laringe y la cara posterior de la lengua. Está protegida en cada lado por grandes nódulos de tejido linfóide, las **tonsilas palatinas** (*amígdalas*) y por la **tonsila lingual**, una placa gruesa de tejido linfóide en la base de la lengua. La **laringofaringe** es un espacio inmediatamente superior y posterior a la laringe y la parte más estrecha de la faringe. Para permitir la fricción y el paso de alimentos, la orofaringe y la laringofaringe están revestidas por epitelio escamoso estratificado.

### Apuntes sobre el caso

13-3 Luther respiraba por la boca. ¿En qué parte de la faringe no podía encontrar aire recién inhalado?

En conjunto, la orofaringe y la laringofaringe forman la intersección fundamental donde se encuentran los pasos del aire y los alimentos. Esto es así porque aquí conectan la laringe y el extremo superior del esófago (el conducto que transporta los alimentos al estómago, cap. 14). Al igual que el paladar blando sella la nasofaringe durante la deglución, la **epiglotis**, una parte de la laringe que se comenta más adelante, se pliega hacia abajo para sellar la entrada a la laringe.

### La laringe produce sonido

La **laringe** (caja de voz) es un complejo conjunto tubular de unos 5 cm de longitud de cartilago, músculo esquelético y ligamentos que conecta la laringofaringe por arriba con la tráquea por abajo. Tiene tres funciones:

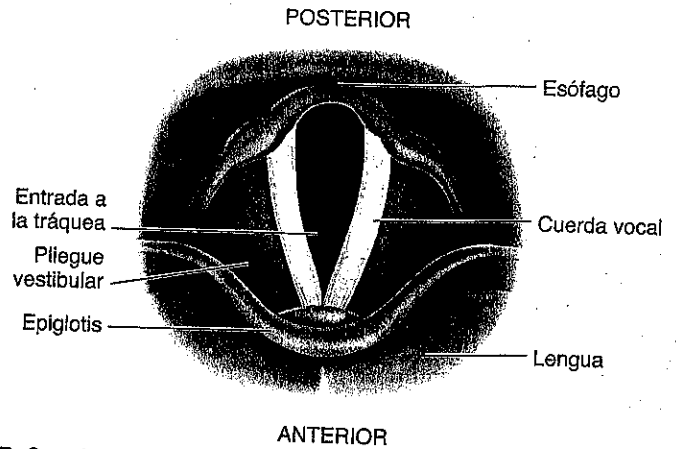
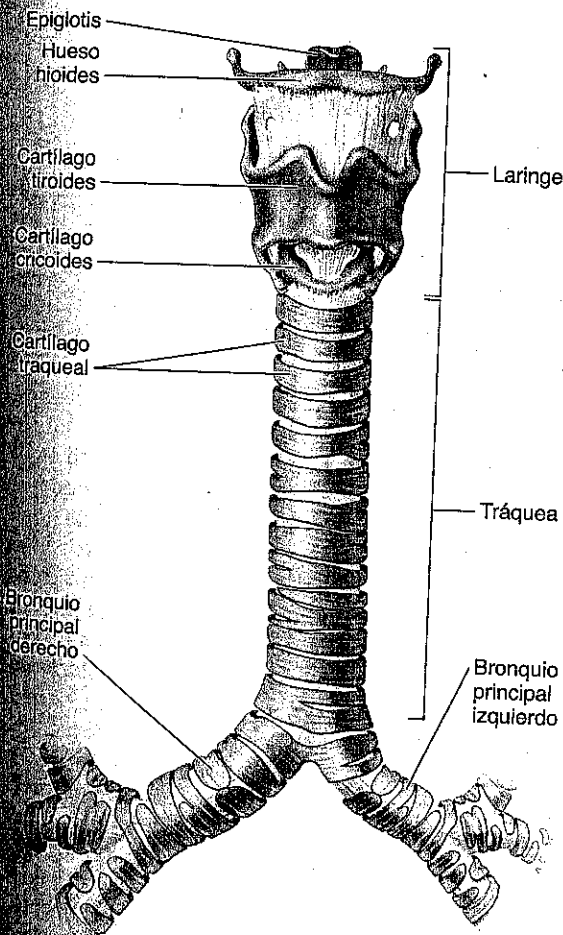
- Conducción de aire.
- Dirigir los alimentos hacia el esófago y el aire hacia la tráquea.
- Fonación (habla).

Como se muestra en la figura 13-5, la laringe está suspendida del hueso *hioides* por ligamentos, una herradura de hueso en la parte anterior del cuello que forma un arco alrededor de la base de la lengua (cap. 6). Está formada por tres estructuras cartilagosas:

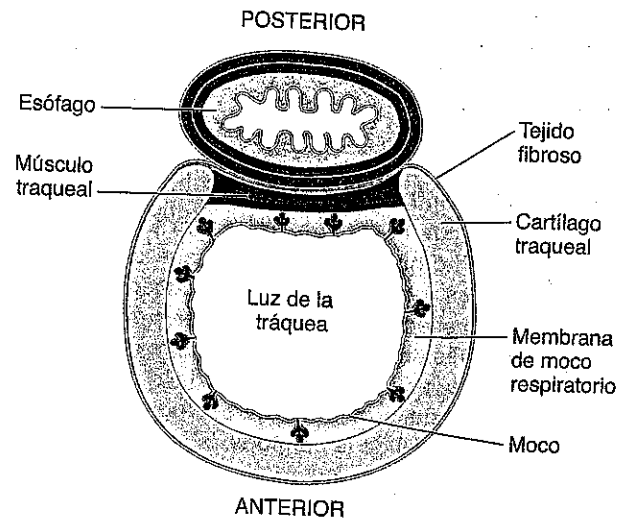
- La estructura más superior es la **epiglotis**, una hoja de cartílago elástico flexible que se extiende desde la laringe y la base de la lengua hacia arriba y se proyecta hacia la orofaringe. Durante la deglución, la laringe es traccionada hacia arriba y el extremo de la epiglotis hacia abajo para cubrir la entrada de la laringe. Esta acción dirige la comida hacia el interior del esófago. Cuando se inhala o se ríe mientras se come este mecanismo puede fallar, lo que permite que el agua o la comida entren en la laringe. Cuando esto ocurre se estimula el reflejo de la tos para expulsar el material de las vías respiratorias.

- En la parte anterior de la laringe se encuentra un gran escudo de cartílago denominado *cartílago tiroides*. Éste forma una prominencia en la parte anterior del cuello denominada «nuez de Adán», ya que es más pronunciado en los hombres. Debido al efecto de la testosterona, los hombres tienen una laringe más grande, con cuerdas vocales más largas y gruesas.
- La parte más inferior de la laringe es el anillo del *cartílago cricoides*, unido por medio de ligamentos con el cartílago tiroides por encima y con el primer anillo de cartílago de la tráquea por abajo.

En conjunto, la laringofaringe, la epiglotis y la laringe son una parte anatómicamente compleja y fundamental de la zona de conducción, que bajo ciertas circunstancias puede interferir con la respiración. Para una mejor comprensión de esta pieza poco conocida de la anatomía general,



B Cuerdas vocales



C Sección transversal de la tráquea

A Laringe y tráquea

Figura 13-5 Laringe y tráquea. A) La laringe y la tráquea están reforzadas con anillos de cartílago. B) Las cuerdas vocales están reforzadas por los pliegues vestibulares. C) Relación de la tráquea con el esófago. ¿Qué es más superior, el cartílago tiroides o el cartílago cricoides?



véase a continuación el cuadro de Historia de la ciencia titulado «El estrangulamiento de George Washington».

La mucosa de la laringe forma dos pliegues a cada lado de la vía respiratoria: un conjunto superior o **pliegues vestibulares (cuerdas vocales falsas)** y un conjunto inferior de **pliegues vocales (cuerdas vocales verdaderas)** inmediatamente por debajo de los mismos (fig. 13-5 B).

Los pliegues vocales producen el sonido de la voz al vibrar cuando el aire expulsado los atraviesa. Contráctos y tensos, los pliegues vocales actúan como gaitanes que vibran como las cuerdas de un instrumento musical. Los músculos esqueléticos voluntarios varían la tensión de las cuerdas contrayéndose o relajándose, cambiando de modo el tono de la voz humana. La contracción au-



## HISTORIA DE LA CIENCIA

### El estrangulamiento de George Washington

En 1796, tras su segundo mandato como presidente de Estados Unidos, George Washington se retiró a su finca de Mount Vernon. El 12 de diciembre de 1799, estando aún con buena salud a los 68 años de edad, estuvo montando a caballo la mayor parte del día con una gran nevada y a temperaturas cercanas a 0 °C. Al día siguiente se quejó de dolor de garganta y ronquera, pero de nuevo pasó montando la mayor parte del día en la nieve y el frío. En las primeras horas del día siguiente, 14 de diciembre, se despertó con dificultad para respirar. Llamaron a su asistente y se le preparó una mezcla de medicamentos que el general intentó beber, pero que le causó una convulsión con tos y asfixia. Washington era un firme defensor de las sangrías como cura para todo, por lo que se llamó a su administrador y se le realizó una sangría de 350 ml a 450 ml de sangre del antebrazo.

Más tardé llegaron los médicos y se le extrajo más sangre en diferentes ocasiones, y además se le administró un enema medicinal. Un joven médico abogó por realizar un corte en la tráquea (traqueotomía) para permitir la entrada de aire a través del cuello, un procedimiento conocido durante siglos pero que nunca había realizado ninguno de los asistentes. El médico más veterano se opuso.

Finalmente, a última hora de la tarde, el gran Padre de la Patria se dio cuenta de que iba a morir y llamó a su asistente. «Siento que me voy. Les agradezco sus atenciones pero les ruego que no se preocupen más por mí. Déjenme ir en silencio. No puedo durar mucho más.» A las 22:10, después de levantar el brazo para comprobar su pulso, murió. Varias semanas más tarde, su médico publicó un informe de la muerte de Washington, citando una inflamación mortal de la epiglotis, la laringe y la tráquea proximal.

La causa exacta de la muerte de Washington ha sido objeto de gran debate. Algunos sostienen que fue la difteria, una enfermedad bacteriana en la que células muertas, plasma coagulado y otros residuos pueden



La muerte de George Washington.

formar una membrana de espesor suficiente para ocluir la vía respiratoria. Otros sugieren que fue una infección de la epiglotis, que ahora sabemos que puede estar producida por ciertas bacterias. Otros sugieren que su enfermedad comenzó como un simple dolor de garganta bacteriana, tal vez una «faringitis estreptocócica», que invadió los tejidos blandos de la parte posterior de la faringe causando tanta inflamación que cerró el estrecho paso.

Algunos expertos han estimado que la cantidad de sangre que se le extrajo a Washington fue de 2 l a 3 l. Washington era un hombre físicamente imponente, de 1,90 m de estatura y unos 104 kg de peso, lo que sugiere que su volumen de sangre era de aproximadamente 6,60 l. Se le drenó casi la mitad del volumen sanguíneo, lo que sin duda tuvo un papel en su muerte. El hecho de que Washington, poco antes de su muerte, dejara de luchar y se mostrara aparentemente tranquilo, puede haber sido consecuencia de la debilidad producida por un exceso de sangrías.

la tensión, con lo que sube el tono, mientras que la relajación reduce la tensión y baja el tono.

Las cuerdas vocales verdaderas también pueden moverse aproximándose o separándose una a la otra. Cuando se acercan, forman una hendidura más estrecha, lo que produce un tono más alto, y viceversa. El volumen está controlado por la presión del aire forzado sobre las cuerdas; una mayor presión produce un sonido más fuerte.

Los pliegues vestibulares no tienen ningún papel en el habla; sin embargo, pueden cerrarse voluntariamente para sellar la vía respiratoria con el fin de aumentar la presión intratorácica e intraabdominal. Al cerrar los pliegues vestibulares y tratar de espirar, una técnica conocida como *maniobra de Valsalva*, aumenta la presión en el tronco, haciéndolo más rígido para levantar objetos pesados o para expulsar las heces en la defecación.

### La tráquea conduce el aire a los bronquios

La **tráquea** es un tubo flexible de unos 11 cm de largo y 2 cm de diámetro que desciende desde la laringe (fig. 13-5 A). Pasa a través de la parte anterior del cuello, por detrás del esternón y por el mediastino (el espacio entre los pulmones), donde se divide en los *bronquios* principales derecho e izquierdo.

La tráquea está formada por tres capas. El revestimiento interno es la membrana mucosa respiratoria que está formada por el epitelio y la submucosa. La capa media contiene alrededor de 16 a 20 anillos en forma de C de *cartilago traqueal*, con el extremo abierto de la C mirando hacia atrás. La capa externa delgada está formada por tejido fibroso (fig. 13-5 C).

Como acabamos de señalar, los anillos traqueales incompletos no proporcionan soporte a la parte posterior de la tráquea. Sin embargo, el esófago encaja fácilmente en el extremo abierto de la C de cada cartilago de la tráquea, que hace de abrazadera de la parte posterior de ésta, ayudados por una delgada capa de músculo liso (el músculo traqueal). Esta disposición permite que el esófago pueda expandirse hacia delante si es necesario para dar cabida a un bocado de alimento ingerido. El músculo traqueal se contrae ligeramente con cada espiración, estrechando el diámetro de la tráquea con una suave expresión, lo que añade velocidad al aire expulsado. El músculo traqueal se contrae con más fuerza con la espiración forzada durante la tos.

Al igual que todos los epitelios respiratorios, los cilios se mueven en la tráquea de manera coordinada para batter el moco y las partículas. En la tráquea y los bronquios, la dirección del movimiento es hacia arriba para que pueda expulsarse el moco con la tos (expectoración) o sea ingerido. Por el contrario, en la nasofaringe las ondas del movimiento ciliar impulsan el moco hacia abajo para que sea deglutido. Fumar daña los cilios, alterando o incluso paralizando su movimiento y conduciendo a su destrucción a largo plazo. Los fumadores crónicos, por tanto, tienen a retener los contaminantes y bacterias inhalados y no pueden expulsar de forma eficaz el moco acumulado, lo que contribuye al menos en parte a su mayor riesgo de

infecciones pulmonares. El alcohol también altera la acción de los cilios y, de igual manera, contribuye en parte al aumento del riesgo de infecciones pulmonares en los alcohólicos crónicos.

### Apuntes sobre el caso

**13-4 ¿Podría el hábito de fumar haber sido en parte responsable de la neumonía de Luther? Argumente su respuesta.**

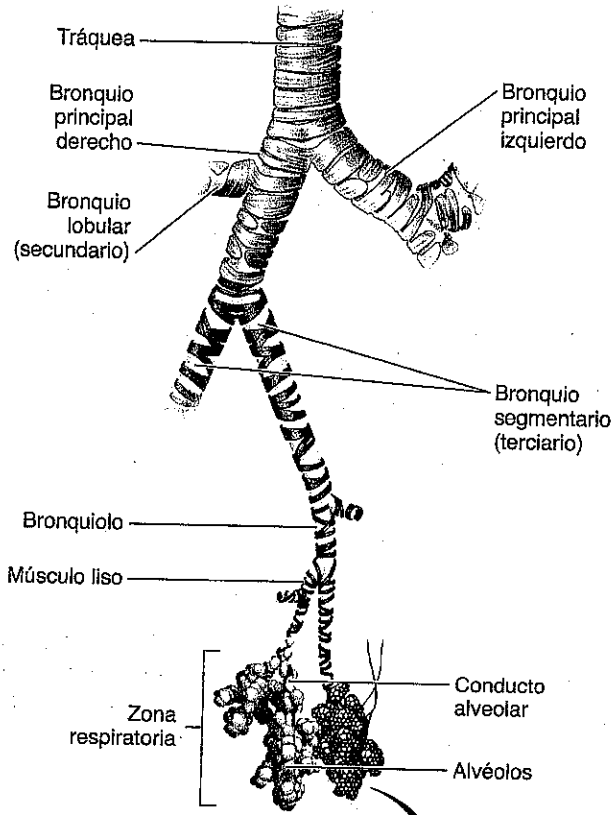
### El árbol bronquial conduce el aire hacia la zona respiratoria

La red de bronquios se conoce como *árbol bronquial* por su estructura ramificada (fig. 13-6 A). A partir de la tráquea, se ramifican los **bronquios principales** (derecho e izquierdo) que salen en ángulo hacia lateral varios centímetros antes de ramificarse en **bronquios lobulares (secundarios)** y **bronquios segmentarios (terciarios)**. Los bronquios lobulares se ramifican en clases cada vez más pequeñas de bronquios. Las ramas de un tamaño inferior a 1 mm se denominan **bronquiolos**. Éstos recorren una corta distancia antes de ramificarse en los aún más pequeños *conductos alveolares* en la zona de las vías respiratorias (fig. 13-6 B).

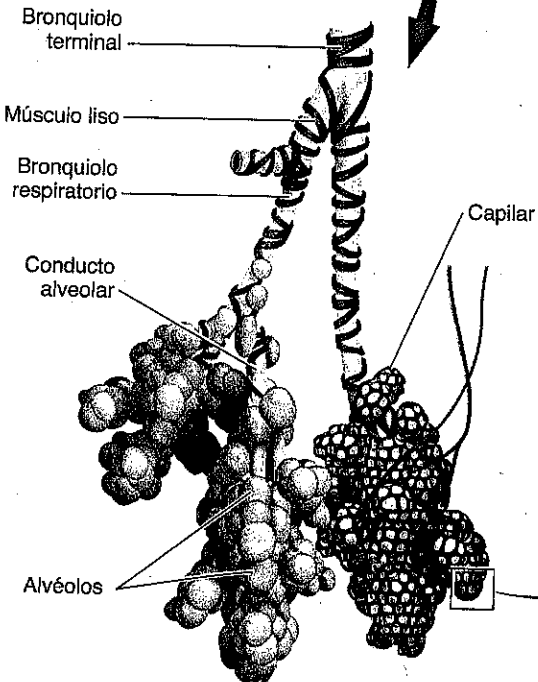
El bronquio principal izquierdo es ligeramente más pequeño que el derecho debido a que lleva el aire al pulmón izquierdo, también más pequeño, con el fin de dar espacio para el corazón (v. fig. 13-7). También tiene una orientación un poco más horizontal, ya que está un poco inclinado para pasar por encima del corazón. En comparación, el bronquio principal derecho es más ancho y está más inclinado. Este hecho aparentemente sin importancia anatómica es clínicamente importante: un cuerpo extraño aspirado, por ejemplo un cacahuete, es más probable que entre en el lado bronquial más ancho y vertical del árbol bronquial que en el izquierdo.

En sus ramas más grandes, los bronquios tienen la misma estructura que la tráquea: un revestimiento de epitelio respiratorio, anillos de cartilago y una capa externa fibrosa. Sin embargo, conforme las ramas son cada vez más pequeñas, se producen cambios importantes:

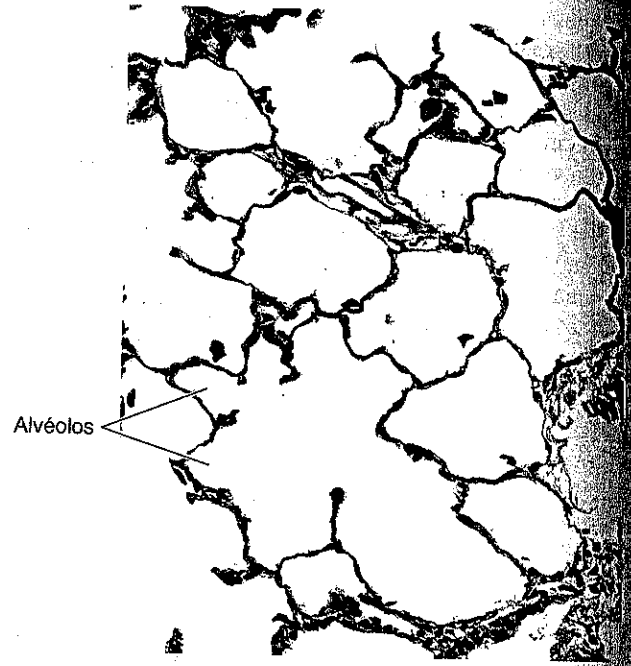
- Los anillos de cartilago en forma de C se transforman en pequeñas placas curvadas, que a su vez desaparecen por completo en los bronquiolos.
- El epitelio pasa de epitelio cilíndrico alto ciliado a epitelio cilíndrico corto y cúbico que contiene pocos cilios y células caliciformes.
- Se incrementa la cantidad de músculo liso, con lo que los bronquiolos están completamente rodeados por bandas de fibras musculares lisas, que se contraen o se relajan para cambiar el diámetro de los bronquiolos y con ello la resistencia al flujo de aire. Por ejemplo, durante el ejercicio, el músculo liso se relaja para facilitar un mayor flujo de aire.



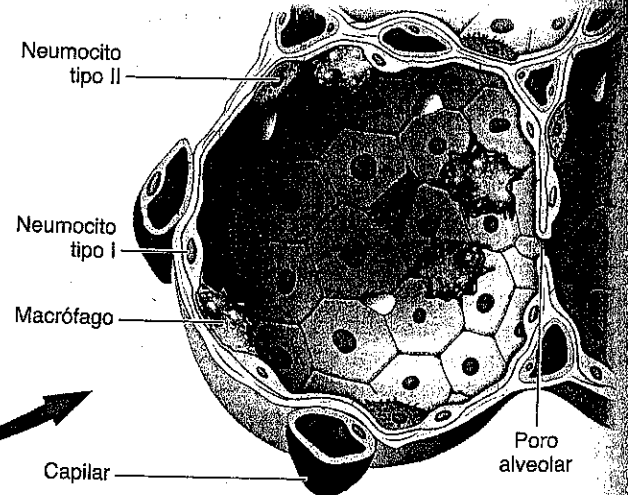
A Ramas del árbol respiratorio



B Estructuras de la zona respiratoria



C Alvéolos, vista microscópica



D Partes de un alvéolo

**Figura 13-6. Árbol bronquial y alvéolos.** A) Los bronquios principales se dividen en ramas cada vez más pequeñas que terminan en acúmulos de alvéolos. B) Esta vista microscópica del tejido pulmonar muestra cómo se entremezclan los alvéolos para formar un entramado. C) El intercambio de gases se produce en los conductos alveolares y en los alvéolos de la zona respiratoria. D) Cada alvéolo contiene células para intercambio de gases y para protección. ¿Qué está rodeado de músculo liso, los bronquiolos o los bronquios segmentarios?

## Los alvéolos constituyen la zona respiratoria

El intercambio gaseoso se produce en la **zona respiratoria**, que está formada por pequeños sacos de aire (**alvéolos**, del griego *alveol* = «pequeño espacio hueco»). Los alvéolos están dispuestos como los nódulos en torno a un vestíbulo pequeño central, los **conductos alveolares** (fig. 13-6 B). Los alvéolos de grupos adyacentes están muy juntos entre sí para formar un entramado de alvéolos y capilares intercalados (fig. 13-6 C). El aire puede fluir libremente entre los alvéolos vecinos a través de pequeños **poros alveolares** (fig. 13-6 D).

Los alvéolos se componen principalmente de **neumocitos de tipo I**, células muy aplanadas (escamosas) que encajan como si fueran tejas. Estas células forman la capa más interna de la pared alveolar. Descansan sobre una membrana basal, que también da soporte a las células de tipo I de capilares adyacentes. Intercalados entre las células de tipo I se encuentran los **neumocitos de tipo II** dispersos, células que secretan una sustancia viscosa y lipídica llamada **surfactante**, que mantiene abiertos los alvéolos (v. más adelante). Los neumocitos de tipo II también secretan proteínas antimicrobianas que actúan como parte del sistema inmunitario innato (cap. 12) para la protección contra los microbios inhalados. Entre los neumocitos que forman cada alvéolo existe un espacio muy delgado, el **intersticio pulmonar**, que contiene capilares, vasos linfáticos, algunos fibroblastos y el colágeno y las fibras de elastina. Los fibroblastos producen el colágeno y las fibras elásticas, que proporcionan soporte estructural y dan a los pulmones su retroceso elástico.

**Recuerde!** El intercambio de gases se produce en la zona respiratoria, los conductos alveolares y los alvéolos.

La superficie expuesta de la pared alveolar se llama **membrana respiratoria**. Si se extendiese plana, la membrana de las vías respiratorias de un adulto cubriría el espacio de un garaje de cuatro coches, cerca de 70 m<sup>2</sup>. Sin embargo, es tan delgada (alrededor de 0,5 μ) que los 70 m<sup>2</sup> pueden introducirse dentro del tórax humano, y el oxígeno y el CO<sub>2</sub> pueden difundirse con facilidad entre la sangre y el aire alveolar.

Para cuando el aire llega a la zona respiratoria, se ha calentado, humidificado y purgado de la mayoría de las impurezas y partículas por el contacto con la mucosa respiratoria que tapiza la zona de conducción. Cualquier partícula: polvo, bacterias y similares que sobreviva el viaje puede ser engullida por los **macrófagos alveolares** que circulan libremente por los alvéolos realizando sus tareas de limpieza habituales. Los macrófagos «exhaustos» y sus descendientes son arrastrados hacia arriba por el movimiento ciliar del epitelio bronquial y, finalmente, se ingieren o expulsados. Sin embargo, en algunas circunstancias, la carga de partículas supera la capacidad de los macrófagos

alveolares para limpiar los residuos, en cuyo caso las partículas se depositan en el espacio intersticial. Un ejemplo es la enfermedad del «pulmón negro» de los mineros del carbón.

## Anatomía macroscópica de los pulmones

Cada pulmón tiene una forma algo parecida a un cono, con una **base** cóncava que se encuentra sobre el diafragma en el suelo de la cavidad torácica, y un **vértice** redondeado, que se eleva hacia la parte alta del tórax hasta la base del cuello, detrás de la clavícula (fig. 13-7 A). El pulmón derecho es algo más grande que el izquierdo, que debe dejar espacio para el corazón.

Cada pulmón está compartimentado en divisiones más pequeñas llamadas **lóbulos**. El pulmón izquierdo está dividido en dos mitades por una única cisura oblicua: un lóbulo superior, un poco más pequeño, y un lóbulo inferior. El pulmón derecho es más grande y está dividido en tres lóbulos por dos cisuras, una horizontal y otra oblicua: un lóbulo superior, un poco más pequeño, un lóbulo inferior grande y un pequeño lóbulo medio en forma de cuña que está situado delante entre los dos. A cada lóbulo le llega el aire a través de un bronquio lobular que se ramifica de los bronquios principales.

A su vez, cada lóbulo está dividido por delgadas láminas de tejido fibroso denso en dos a cinco **segmentos**, según el tamaño del lóbulo. Cada segmento recibe el aire de un bronquio segmentario. Finalmente, cada segmento se organiza en pequeños **lóbulos**, cada uno del tamaño de la yema de un dedo y que recibe aire de un bronquiolo. La segmentación tiene valor para la supervivencia: a menudo limita la enfermedad, por ejemplo la neumonía, a sólo uno o dos segmentos.

## Apuntes sobre el caso

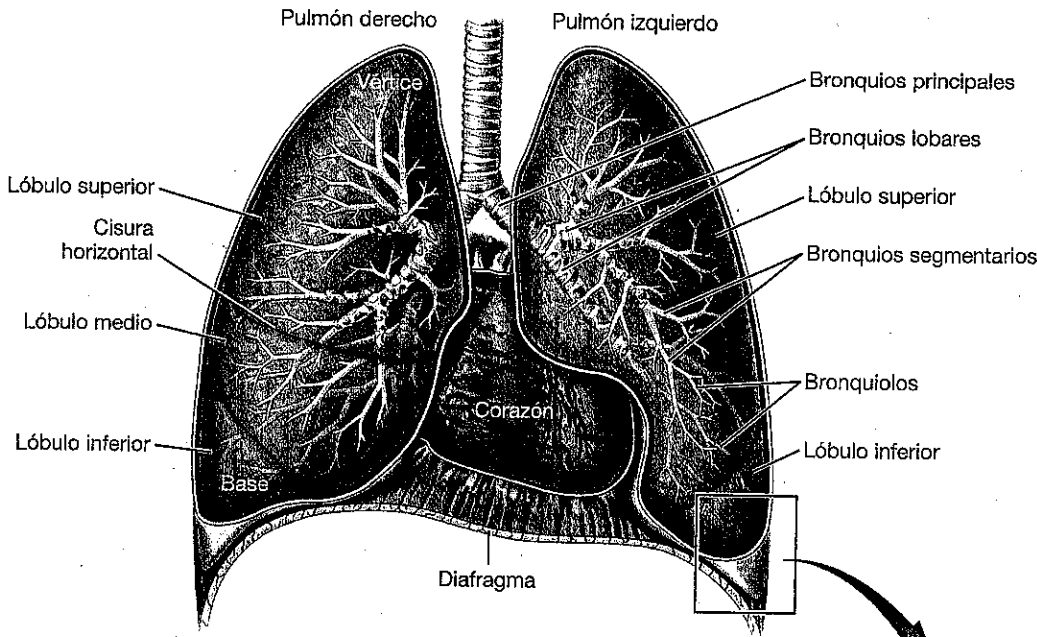
**13-5 La neumonía de Luther comenzó en el lóbulo medio; por lo tanto, ¿qué pulmón se infectó en primer lugar?**

### Los pulmones están recubiertos por la pleura

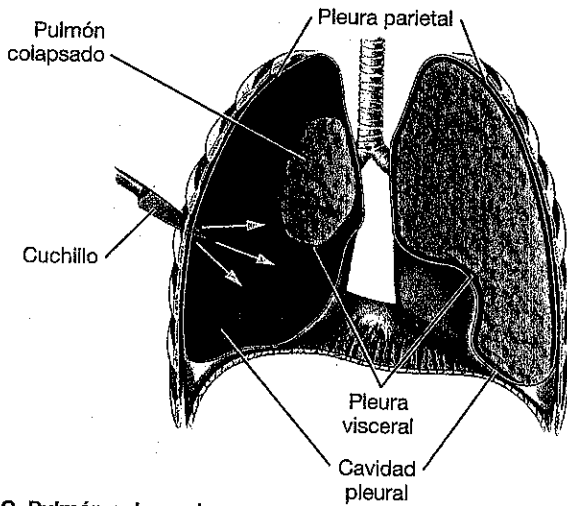
Una membrana serosa muy fina, la **pleura**, recubre los pulmones (fig. 13-7 B). Es una membrana única con dos caras:

- La **pleura visceral** recubre los pulmones, siguiendo de cerca sus contornos, incluidas las cisuras entre los lóbulos.
- La **pleura parietal** recubre el interior de la pared torácica y la superficie superior del diafragma.

Las dos capas producen un líquido transparente deslizante, el **líquido pleural**, que permite que se deslicen suavemente una sobre la otra. El líquido pleural ocupa la



A Anatomía macroscópica de los pulmones



B Pleura

C Pulmón colapsado

**Figura 13-7. Pulmones.** A) El pulmón derecho contiene tres lóbulos y el pulmón izquierdo sólo dos. Tenga en cuenta que sólo se han señalado los bronquios del pulmón izquierdo. B) La pleura fija los pulmones a la pared torácica y el diafragma. C) La generalmente «virtual» cavidad pleural se convierte en verdadera cuando una herida por arma blanca permite la entrada del aire. ¿Qué capa pleural está en contacto con los pulmones?

**cavidad pleural** entre las dos membranas. Al igual que la cavidad pericárdica comentada en el capítulo 11, la cavidad pleural es sólo un *espacio potencial (virtual)* de unas pocas micras de ancho. En un individuo sano, el líquido pleural pega las dos membranas como dos placas de vidrio unidas por una delgada capa de agua. Al igual que las placas de vidrio, las membranas no pueden separarse fácilmente, sino que se deslizan una sobre la otra con facilidad. Su adhesión «pega» los pulmones a la pared torácica, estirándolos de modo que llenan el mayor tamaño de la cavidad torácica.

Como se comentará más adelante, esta adherencia es necesaria para la respiración. Los movimientos hacia fuera de la pared torácica estiran los pulmones; al mismo tiempo, el retroceso elástico de los pulmones expandidos tira de la pared torácica hacia dentro. Si entra aire en el espacio pleural, se rompe el sello y la pleura visceral que cubre los pulmones se separa de la pleura parietal que cubre la pared torácica. Es lo que se conoce como *neumotórax*, y puede producirse, por ejemplo, como resultado de una herida penetrante en el tórax. Una vez que los pulmones pierden el contacto con la pared torácica, tienden a colapsarse en

un grado mayor o menor, dependiendo del volumen de aire que haya entrado en el espacio pleural (fig. 13-7 C). Puesto que cada pulmón tiene su propia cavidad pleural independiente de la otra, es posible el colapso de un solo pulmón. No obstante, cuando se afectan ambos pulmones y el volumen de aire es grande, la respiración se vuelve imposible.

### Cada pulmón está irrigado por vasos sanguíneos e innervado por nervios

La sangre que llega a los pulmones a través de la arteria pulmonar desde el ventrículo derecho es pobre en oxígeno. Los pulmones absorben esta sangre «usada» y la convierten en «nueva» otra vez, extraen algo de  $\text{CO}_2$  y añaden oxígeno adicional. Sin embargo, las células del pulmón, como todas las del cuerpo, necesitan oxígeno para funcionar adecuadamente. Por tanto, cada pulmón dispone de dos suministros de sangre: las *arterias pulmonares* transportan la sangre pobre en oxígeno para su procesamiento (v. fig. 11-5), y las *arterias bronquiales* (ramas de la aorta) suministran la sangre rica en oxígeno para el uso de las células del pulmón.

Los pulmones están innervados por fibras de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, que envían ramas nerviosas a lo largo del árbol bronquial. Las señales de las fibras simpáticas relajan el músculo liso bronquial, aumentando el diámetro de la vía respiratoria para afrontar la reacción de lucha o fuga. Las señales parasimpáticas producen la contracción del músculo liso bronquial. Un flujo constante de fondo de señales parasimpáticas del nervio vago (tono vagal) mantiene los bronquiolos en un estado levemente contraído.

### Examen sorpresa

13-3 ¿Qué células producen moco: las células caliciformes o células epiteliales ciliadas?

13-4 ¿Qué forma la parte anterior del paladar: el paladar óseo o el paladar blando?

13-5 Verdadero o falso: la nariz no contiene huesos.

13-6 ¿Qué estructura cierra la nasofaringe durante la deglución: la epiglotis o el paladar blando?

13-7 Indicar qué cartilago que forma la nuez de Adán.

13-8 ¿Cuál es la función de los pliegues vestibulares?

13-9 Coloque las siguientes estructuras en el orden en que las encontraría el aire inhalado por la nariz: bronquio principal, bronquios secundarios, tráquea, laringe, bronquiolos, faringe.

13-10 ¿Qué células alveolares participan en el intercambio de gases: los macrófagos alveolares, los neumocitos de tipo I o los neumocitos de tipo II?

13-11 Verdadero o falso: cada lóbulo del pulmón recibe aire de un bronquio lobular independiente.

13-12 ¿Qué membrana pleural está en contacto con los pulmones: la capa parietal o la capa visceral?

13-13 ¿Qué vasos sanguíneos suministran el oxígeno para las células pulmonares: los vasos pulmonares o los vasos bronquiales?

## Ventilación pulmonar

El primer paso de la larga cadena de fenómenos que conducen el oxígeno desde el aire al interior de las células es la ventilación pulmonar o respiración. Por el contrario, es el último paso para que el cuerpo se deshaga de gran parte del  $\text{CO}_2$  generado por los procesos metabólicos de la vida. La **inspiración** (inhalación) es la atracción del aire; la **expiración** (exhalación) es la expulsión del aire. En ambos casos, el aire se está moviendo. Y, al igual que la sangre se mueve a través de los vasos o los iones a través de las membranas de las células, el aire se mueve por *gradientes de presión*. En particular, el aire se mueve desde una región de alta presión a una de menor presión.

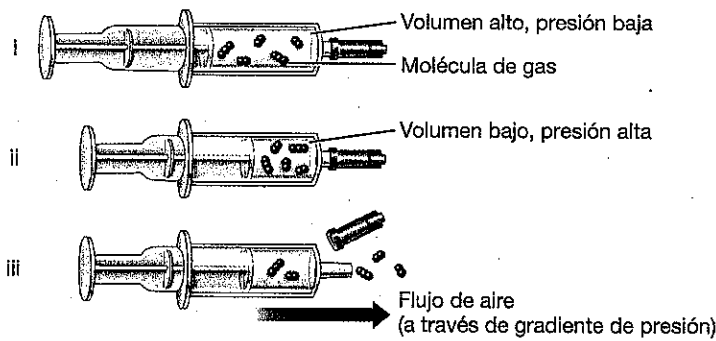
### Los cambios en el volumen torácico crean gradientes de presión

Para explicar el movimiento de aire hacia dentro y fuera de los pulmones se requiere la **ley de Boyle**, que afirma que la presión y el volumen de un gas son inversamente proporcionales; es decir, en un espacio cerrado, si el volumen disminuye, la presión aumenta en proporción, y viceversa. La ley también puede enunciarse de forma diferente: el producto de la presión por el volumen ( $pV$ ) es constante para un determinado número de moléculas de gas en un espacio cerrado ( $k$ ):

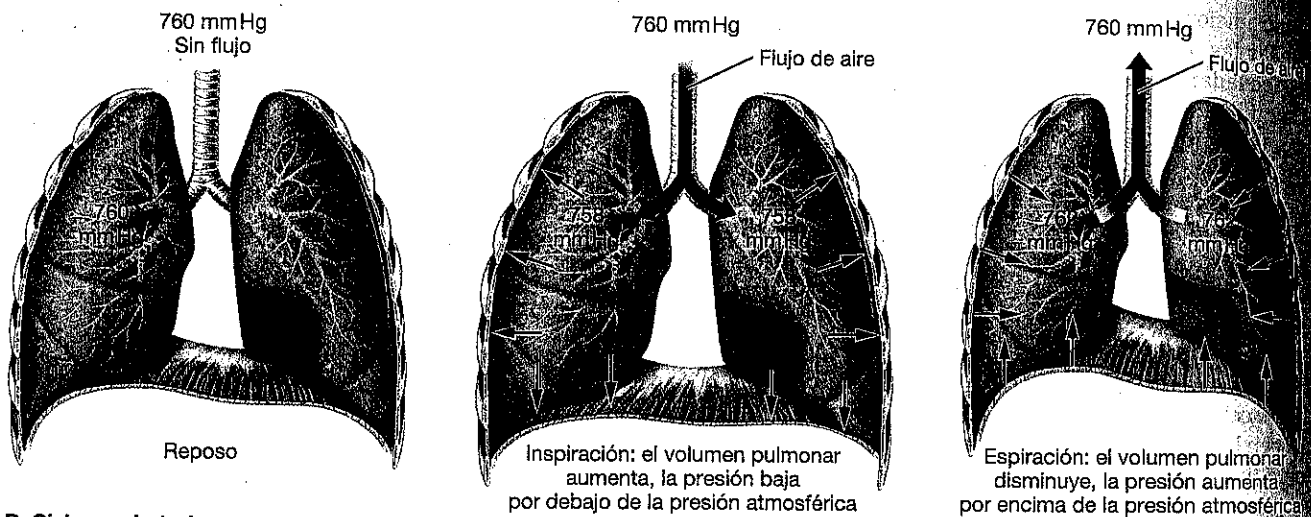
$$pV = k$$

Considere por ejemplo una jeringa: un cilindro cerrado lleno de aire con un émbolo en un extremo (fig. 13-8 A, parte i). Al empujar el émbolo disminuye el volumen del cilindro ( $V$ ) y por lo tanto aumenta la presión ( $p$ ), se hace cada vez más difícil empujar el émbolo (fig. 13-8 A, parte ii). Si se quita la tapa de la jeringa, el aire fluye desde la parte de alta presión dentro de la jeringa hacia la parte de baja presión fuera de la jeringa hasta que las presiones se igualan (fig. 13-8 A, parte iii).

La ventilación se produce cuando la presión atmosférica difiere de la **presión intrapulmonar**, presión de aire en los pulmones. El aire fluye hacia los pulmones cuando la presión atmosférica supera a la presión intrapulmonar y viceversa. No tenemos ningún control sobre la presión atmosférica, por lo que tenemos que mover el aire hacia dentro y fuera de los pulmones mediante la alteración de la presión intrapulmonar. Modificamos la presión intrapulmonar mediante la alteración del volumen torácico, lo que determina el volumen pulmonar ( $V$ ). La disminución del volumen pulmonar aumenta la presión intrapulmonar ( $p$ )



**A Ley de Boyle y flujo aéreo**



**B Ciclo respiratorio**

**Figura 13-8. Los cambios de volumen producen gradientes de presión, que dan como resultado el flujo aéreo.** A) Cuando un mismo número de moléculas de gas se encierran en un espacio más pequeño, aumenta la presión. B) En reposo no hay flujo de aire porque no existe gradiente de presión entre los pulmones y la atmósfera. Durante la inspiración, la presión intrapulmonar disminuye conforme se expanden el tórax y los pulmones, con lo que hay flujo de aire hacia los pulmones. Durante la espiración disminuye el tamaño de los pulmones, aumentando la presión intrapulmonar e impulsando la salida de aire de los pulmones. ¿Cuándo es mayor la presión intrapulmonar que la presión atmosférica, durante la inspiración o durante la espiración?

y viceversa, de modo que, según la ley de Boyle, el aire sale de los pulmones debido a que el producto de la presión ( $p$ ) por volumen ( $V$ ) es constante ( $k$ ).

La secuencia de los cambios de presión y de volumen durante una respiración única se denomina **ciclo respiratorio**. En reposo entre cada respiración, la presión en las vías respiratorias y los alvéolos (presión intrapulmonar) es de 760 mmHg (a nivel del mar), en equilibrio con la presión atmosférica (fig. 13-8 B, izquierda). Durante la inspiración, se reduce la presión intrapulmonar *por debajo* de la presión atmosférica debido al *aumento* del volumen pulmonar (centro). Como consecuencia, el aire fluye por el gradiente de presión desde la atmósfera hacia los pulmones hasta que ha entrado un volumen suficiente de aire para aumentar la presión volviendo al equilibrio con la presión atmosférica. Durante la espiración ocurre lo contrario: aumenta la presión intrapulmonar *por encima* de la presión atmosférica mediante la *reducción* del volumen pulmonar, por lo que el aire fluye desde los pulmones a la atmósfera. El aire

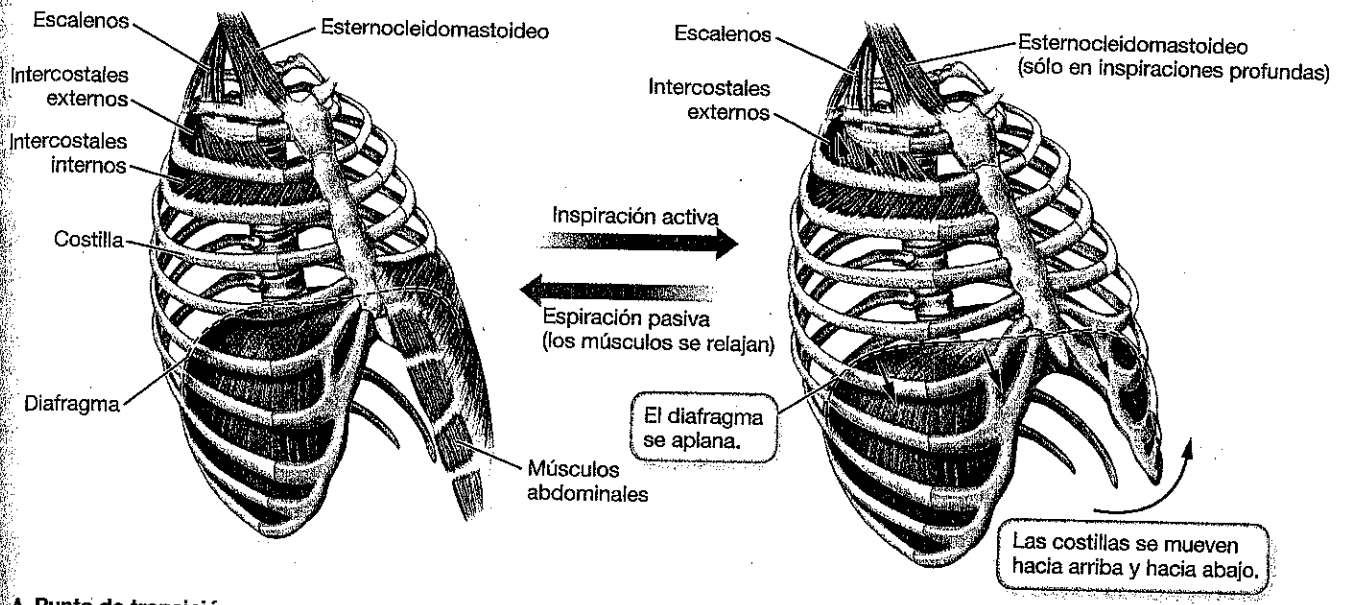
que sale de los pulmones reduce la presión intrapulmonar hasta que de nuevo se iguala con la presión atmosférica: 760 mmHg y el flujo de aire se detiene. La presión intrapulmonar *siempre* alcanza el equilibrio con la presión atmosférica en dos momentos durante el ciclo: al final de la inspiración y al final de la espiración.

**¡Recuerde!** Cuando se comprime un gas en un volumen menor aumenta su presión, y viceversa.

**Los músculos cambian el volumen torácico**

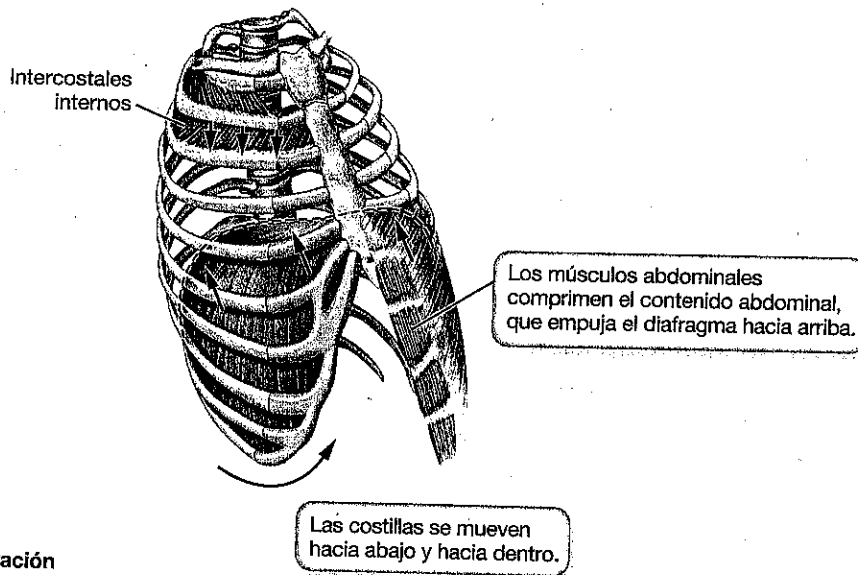
Cuando los músculos esqueléticos del diafragma se contraen, la pared torácica, el cuello y/o la pared abdominal aumentan o reducen el volumen de la cavidad torácica y con ello, el volumen de los pulmones. Puesto que los pul-

alveolos  
ostales  
temos  
ostales  
temos  
ostilla  
Punto  
Punto  
E E  
Figura 1  
el punto  
rónica. C  
no en re  
mones  
liquido  
ra los  
volum



A Punto de transición

B Inspiración



C Espiración

**Figura 13-9. Músculos de la respiración.** Las flechas azules representan procesos pasivos; las flechas rojas, procesos activos. **A)** En el punto de transición, todos los músculos respiratorios están relajados. **B)** Los músculos de la inspiración expanden la cavidad torácica. **C)** Los músculos de la espiración forzada reducen de forma activa el tamaño de la cavidad torácica por debajo de su «tamaño en reposo». ¿Los escalenos participan en la inspiración o en la espiración?

La anatomía de las costillas y de los músculos asociados es importante (fig. 13-9 A). Los músculos escalenos y esternocleidomastoideo del cuello van del cráneo al esternón y las costillas. Cuando se contraen elevan la caja toráci-

o de aire



Imonar  
menta  
nosférica

ndo un m  
flujo de a  
nonar dis  
ración dis  
es. ¿Cuand

trapulmon  
tmosférica  
resión intr  
a presión d  
al final de

n gas en  
y vicevers

ragma se co  
ed abdomin  
dad toráci  
os cambios en el volumen torácico también cambian el  
men pulmonar.



ca. Las otras costillas están suspendidas de las superiores por dos grupos de **músculos intercostales**, los intercostales *externos* e *internos*, cuyas fibras están orientadas a aproximadamente 90° las unas de las otras. Los músculos intercostales *externos* elevan las costillas y expanden el tórax cuando se contraen. Por el contrario, cuando se contraen los intercostales *internos* tiran de las costillas hacia abajo y dentro.

Concéntrate en su respiración por un momento, apreciando la pausa *entre* la inspiración y la espiración. En este momento, llamado el **punto de transición**, el retroceso hacia el interior de los pulmones está perfectamente equilibrado por las fuerzas hacia fuera ejercidas por la pared torácica y todos los músculos respiratorios están relajados. La **inspiración** aumenta el volumen del tórax más allá del punto de transición, lo que precisa la actividad de tres grupos musculares (fig. 13-9 B).

El primero es el diafragma, el músculo inspiratorio más importante, especialmente cuando una persona está tumbada. Cuando se contrae, se *aplana* y empuja el contenido abdominal hacia abajo y hacia fuera. En segundo lugar, los escalenos se contraen para elevar el esternón y las costillas superiores. Las acciones del diafragma y los escalenos expanden la cavidad torácica verticalmente. En tercer lugar, los intercostales externos se contraen y tiran hacia arriba de las costillas, rotándolas hacia arriba y hacia afuera para agrandar la cavidad torácica, como se ensancha la parte delantera de una falda con un viento fuerte. Y al igual que se expande horizontal y verticalmente la pared torácica, también lo hacen los pulmones. Las amplias inhalaciones que se asocian a una actividad extenuante requieren un mayor esfuerzo de los músculos respiratorios, pero también ponen en funcionamiento músculos *accesorios* adicionales. Los músculos esternocleidomastoideos, por ejemplo, realizan la misma acción que los escalenos para aumentar aún más las dimensiones verticales de la cavidad torácica.

En una respiración normal o **eupnea** (del griego *eu* = «bueno» y *pnein* = «respirar»), la espiración es pasiva. Los músculos inspiratorios se relajan y el retroceso elástico de los pulmones y pared torácica estirados los devuelve a sus dimensiones originales en el punto de transición. El contenido abdominal retrocede, empujando el diafragma hacia arriba. La consiguiente disminución del volumen torácico y pulmonar expulsa el aire.

Sin embargo, si continuamos espirando más allá del punto de transición, se precisa esfuerzo muscular para reducir el volumen torácico mediante fuerza (fig. 13-9 C). Durante el ejercicio intenso o cuando reímos, tosemos o estornudamos se utilizan espiraciones activas o *forzadas*. Los músculos de la pared abdominal se contraen, presionando el contenido abdominal, lo que aumenta la presión intraabdominal y empuja el diafragma hacia arriba. Los intercostales internos empujan la caja torácica hacia abajo y hacia dentro. Puesto que la respiración eupneica no utiliza los músculos de la espiración forzada, los músculos intercostales internos y los abdominales se consideran músculos accesorios de la respiración.

Los músculos accesorios de la inspiración y la espiración se utilizan no sólo para las tareas pesadas, sino también para compensar la enfermedad. La **enfermedad pulmonar obstructiva crónica** es un término general para un pequeño grupo de enfermedades, como el asma y el enfisema, en las que la espiración forzada es la norma.

### Apuntes sobre el caso

**13-6** En la autopsia se constató que los pulmones de Luther habían perdido su retroceso elástico, no colapsaron al abrir el tórax. Durante la evolución de esta enfermedad ¿qué tenía que hacer Luther para poder respirar adecuadamente?

### La eficacia de la ventilación está determinada por la frecuencia y la profundidad de la respiración

En reposo (respiración eupneica) la persona promedio (70 kg) respira alrededor de 12 veces por minuto; cada inspiración mueve alrededor de 500 ml de aire dentro y fuera de las zonas de conducción y respiratoria. Estos 500 ml de aire se conocen como **volumen corriente**. La cantidad total de aire que se mueve hacia dentro y fuera de los pulmones en 1 min es la **ventilación minuto**, que en reposo es de unos 500 ml × 12 resp/min, o 6000 ml (6 l). Sin embargo, sólo aproximadamente el 70% (350 ml de un volumen corriente de 500 ml) llega a la zona respiratoria y participa en el intercambio de gases. Alrededor del 30% (150 ml) queda atrapado en la zona de conducción, lo que constituye el **espacio muerto anatómico** debido a que allí no se produce el intercambio gaseoso. Los alvéolos que no están adecuadamente ventilados o no reciben suficiente sangre contribuyen al espacio muerto. Por ejemplo, el espacio muerto de nuestro paciente Luther aumentó debido a que muchas de sus vías respiratorias pequeñas estaban colapsadas o llenas de líquido inflamatorio de su neumonía y no podían ser ventilados. A causa del efecto del espacio muerto, la ventilación minuto es sólo un indicador aproximado de la eficacia de la respiración. Una medida mucho mejor es la **tasa de ventilación alveolar (TVA)**. Esta tasa se calcula como la ventilación minuto (frecuencia × volumen), pero utilizando el volumen de aire nuevo en el cálculo. Es decir,  $TVA = (\text{volumen corriente} - \text{espacio muerto}) \times \text{frecuencia respiratoria}$ . Así, utilizando las cifras anteriores:

$$TVA = (500 \text{ ml} - 150 \text{ ml}) \times 12 = 4200 \text{ ml (4,2 l)}$$

Un momento de reflexión revelará que la **profundidad** de la respiración es el determinante fundamental de la ventilación alveolar. Tenga en cuenta que si el volumen corriente es igual al espacio muerto, no llega aire nuevo a los alvéolos, independientemente del número de respiraciones por minuto. Por esta razón, la respiración superficial no es muy eficaz, la mayor parte del aire nuevo llega sólo hasta el espacio muerto y el aire que alcanza los alvéolos es escaso. La respiración profunda es mucho más eficaz porque

### La distensibilidad y la elastancia afectan a la ventilación

Incluso aunque los músculos funcionen normalmente, la ventilación puede verse afectada por la incapacidad de los pulmones para expandirse o para recuperar su tamaño normal. Recordemos que en el capítulo 11 se habló de ciertas cualidades de los vasos sanguíneos. Describimos la *distensibilidad* como la capacidad de los vasos sanguíneos para estirarse y la *elastancia* como su capacidad para volver a sus dimensiones originales. Estos términos también se aplican a otras estructuras flexibles, como los pulmones:

- La **distensibilidad** es la facilidad con la que se pueden distender los pulmones para dar cabida a un volumen mayor. Normalmente los pulmones son muy distensibles y pueden estirarse con facilidad. De importancia secundaria a la distensibilidad del pulmón es la distensibilidad de la pared torácica. En la obesidad grave, el peso de la grasa de la pared torácica reduce la distensibilidad de la pared del tórax, haciendo la respiración más dificultosa. También algunas afecciones artríticas de la columna dorsal dificultan la movilidad de las costillas para expandir el volumen del tórax.
- La **elastancia** es la capacidad de los pulmones para volver a su dimensión original en el punto de transición. La elastancia del pulmón es consecuencia sobre todo de la cantidad de fibras elásticas del intersticio pulmonar. Estas fibras se estiran durante la inspiración y retroceden pasivamente durante la espiración pasiva para reducir el volumen pulmonar.

Desde el punto de vista clínico, la distensibilidad suele ser inversamente proporcional a la elastancia de los pulmones; los más distensibles son con frecuencia menos elásticos (como en nuestro ejemplo anterior de los calcetines viejos estirados) y viceversa. Por el contrario, los pulmones con cicatrices son más elásticos pero menos distensibles porque el objetivo básico del tejido cicatricial es tejer y unir los tejidos con una unión firme inelástica. Los pulmones cicatriciales son difíciles de estirar y vuelven rápidamente a su dimensión original.

La distensibilidad pulmonar refleja el trabajo de dos fuerzas diferentes: *a)* la distensibilidad del tejido conectivo pulmonar y *b)* la *tensión superficial* de la capa de líquido que cubre las paredes alveolares. La fina capa de líquido que tapiza los alvéolos es en realidad una burbuja de agua que quiere contraerse en forma de una gota de agua esférica sin aire. La fuerza de la tensión superficial tira hacia dentro de la pared alveolar y se resiste al insuflado ventilatorio. El resultado neto es que debería ser extraordinariamente difícil inflar los alvéolos. Pero, por supuesto, no lo son. ¡*Surfactante* al rescate!

Recuerde de apartados anteriores que alrededor del 10% de las células alveolares son neumocitos de tipo II que secretan surfactante. Las moléculas de surfactante se esparcen entre las moléculas de agua, disminuyendo la tensión superficial y contrarrestando la tendencia del agua a contraerse formando una diminuta gota. Este efecto es fácil

el espacio muerto es constante y todo el aire nuevo entra en la zona respiratoria. Una respiración rápida y profunda es la más efectiva de todas.

Una manera de apreciar la importancia del espacio muerto es respirar bajo el agua a través de un tubo largo (p. ej., una manguera de jardín), lo que tiene el efecto de aumentar considerablemente el espacio muerto, digamos por ejemplo de 150 ml a 3000 ml. De esta manera es imposible que entre aire nuevo en la zona de las vías respiratorias porque no sale nada de aire espirado del tubo y no llega aire nuevo a los pulmones; en cada respiración sólo se inhala el aire exhalado previamente. Para una explicación más detallada, véase el experimento infantil que se describe en el texto *Forma básica, función básica* titulado «Las lecciones de respiración del Doctor McConnell», al final del capítulo.

### Apuntes sobre el caso

13-7 Un técnico de laboratorio registró los siguientes valores de la TVA y ventilación minuto de Luther: 7 l y 3,5 l. Sin embargo, se olvidó de registrar qué valor es la TVA y cuál la ventilación minuto. ¿Qué valor corresponde a su ventilación minuto, 7 l o 3,5 l?

### Los factores físicos afectan a la ventilación

Cuando estamos sanos, respirar es fácil y natural. Sin embargo, sólo se necesita un fuerte resfriado para apreciar que los factores físicos pueden afectar a la facilidad de llenado y vaciado. Los factores más importantes son tres:

- La capacidad del diafragma y de los músculos torácicos para cambiar el volumen de la cavidad torácica.
- La capacidad de los pulmones para responder a las fuerzas musculares y esqueléticas.
- La capacidad de las vías respiratorias para dar cabida al flujo aéreo.

### La parálisis muscular afecta a la ventilación

Parece casi demasiado obvio para mencionarlo, pero sin fuerza muscular no puede producirse la ventilación natural. Como se mencionó anteriormente, la contracción del diafragma y de los músculos del cuello, el tórax, la espalda y el abdomen tiene una función importante en la mecánica de la ventilación. La parálisis de alguno de estos grupos de músculos puede alterar la ventilación. Por ejemplo, en la primera mitad del siglo xx, los hospitales tenían pabellones enteros ocupados por enfermos de polio que precisaban asistencia ventilatoria mecánica porque el virus de la polio había destruido sus motoneuronas somáticas (cap. 8). Por lo tanto, los músculos de la ventilación estaban paralizados. Un traumatismo de la médula espinal puede tener un efecto similar.

de demostrar. Todos sabemos que para hacer burbujas se necesita jabón. ¿Por qué? Porque el jabón es un surfactante. Sin surfactante, las moléculas de agua están tan fuertemente atraídas las unas a las otras, su tensión superficial es tan alta, que tratar de hacer estallar las burbujas crearía sólo una lluvia de gotitas de agua. Pero se añade jabón y ¡voilà! ¡Un ligero soplo de aire es suficiente para hacer que las moléculas de agua se expandan formando burbujas! El surfactante aumenta la distensibilidad alveolar de una forma similar haciendo que sea más fácil inflar los alvéolos.

El efecto de la disminución de surfactante puede verse en algunos bebés prematuros que sufren de *síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido*. En estos lactantes, los pulmones no han madurado suficiente y no producen una cantidad normal de surfactante, y la ventilación es difícil debido a que la tensión superficial alveolar es muy alta. Luchan por respirar porque no tienen suficiente surfactante para «hacer burbujas». La lucha es tan intensa que con cada jadeo inspiratorio se aprecian las costillas a través de la piel. Sin ventilación mecánica, pueden morir de asfixia porque sus músculos inspiratorios se fatigan hasta el punto de que no pueden inhalar suficiente aire para mantenerse con vida. Suele tratarse a las mujeres con parto prematuro mediante corticoesteroides, que aceleran el desarrollo pulmonar fetal y la producción de surfactante. Después del nacimiento pueden ser eficaces varias estrategias de tratamiento, incluida la inhalación de surfactante.

### Apuntes sobre el caso

13-8 Los pulmones de Luther eran anómalamente distensibles. ¿Le hacía esto más fácil o más difícil inspirar? Argumente su respuesta.

### La resistencia de las vías respiratorias afecta a la ventilación

Al igual que la sangre fluye por los vasos, el aire entra y sale de los pulmones en respuesta a los cambios de los gradientes de presión en el árbol traqueobronquial. El aire fluye libremente porque los conductos bronquiales son extraordinariamente grandes y el aire es muchísimo menos viscoso que la sangre. La resistencia al flujo de aire está determinada principalmente por el diámetro del tubo a través del cual fluye. Por tanto, cuando las vías respiratorias se estrechan, se reduce el flujo aéreo. En ciertas patologías, la resistencia al flujo aéreo puede ser grave, incluso mortal. En el *asma*, por ejemplo, la contracción del músculo bronquiolar (*broncoespasmo*) y la producción excesiva de moco estrechan y obstruyen los bronquiolos, lo que aumenta la resistencia de las vías respiratorias. Un «ataque» de asma puede producirse por inhalación de irritantes, alérgenos, aire frío, una infección vírica, ansiedad o incluso el ejercicio físico. Sin tratamiento, un broncoespasmo agudo grave puede ser mortal.

El punto de ajuste principal para el control homeostático de la resistencia de las vías respiratorias se encuentra en los bronquiolos, que no tienen cartílago para endurecer

sus paredes y están dotados de abundantes fibras musculares lisas. Las señales parasimpáticas del nervio vago (no vagal) mantienen los bronquiolos en un estado de contraído. El sistema nervioso simpático, que se activa por factores de estrés como el ejercicio, dilata los bronquiolos para mejorar la ventilación. Recordemos que el sistema nervioso simpático utiliza la noradrenalina (de los nervios) y la adrenalina (de la médula suprarrenal) para producir sus efectos. Es lógico entonces que los enfermos de asma utilicen adrenalina (o agonistas adrenérgicos) para tratar los ataques de asma, pues relaja el músculo bronquiolar, lo que dilata los bronquios y permite un mayor flujo aéreo.

### Apuntes sobre el caso

13-9 Los bronquiolos de Luther tenían la mala costumbre de contraerse cuando Luther respiraba, ya que el tabaco había destruido gran parte de la estructura de soporte del intersticio pulmonar que los mantenía abiertos. ¿Cree usted que la resistencia al flujo aéreo de Luther estaba aumentada o disminuida?

### La ventilación pulmonar se cuantifica con la espirometría

El diagnóstico de la enfermedad respiratoria se basa en mediciones precisas de los cambios en el volumen pulmonar durante la respiración. Un instrumento sencillo llamado *espirometro* puede cuantificar el *volumen* y la *velocidad del flujo de aire* hacia dentro y fuera de los pulmones. La técnica es simple: se proporciona una boquilla y con un tubo conectado a un dispositivo de medición el paciente debe llevar a cabo diferentes acciones respiratorias. En la figura 13-10 A se muestra un ejemplo del resultado del registro, conocido como *espirometría*. Hay que tener en cuenta que algunas medidas se llaman *volúmenes* y otras se llaman *capacidades*. Una capacidad es una combinación de dos o más volúmenes.

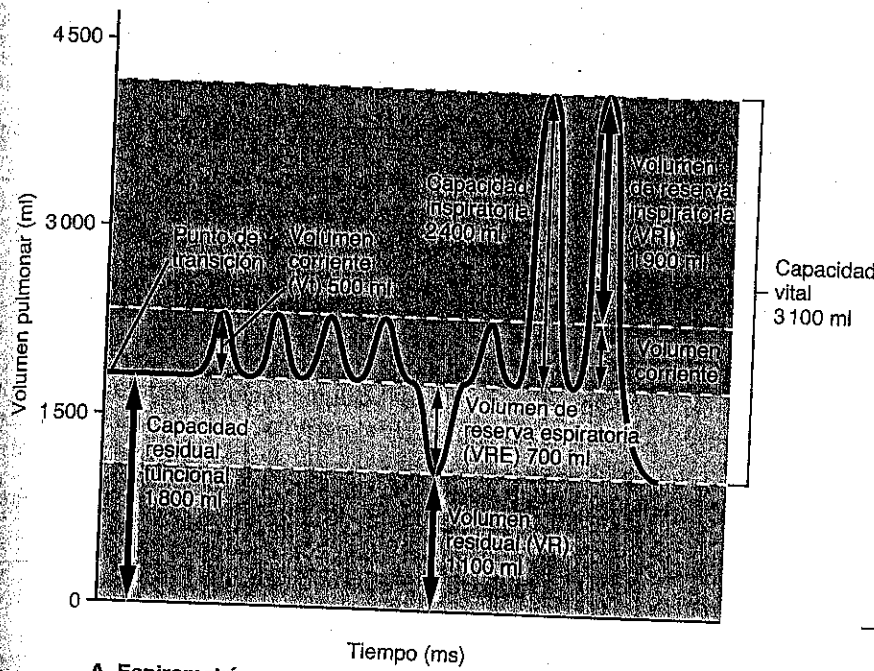
Comenzamos nuestro gráfico de espirometría en el punto de transición entre dos respiraciones. En este momento el volumen de aire que queda en los pulmones se llama *capacidad residual funcional*. En el adulto joven promedio esta capacidad es de aproximadamente 2400 ml. Éste es el volumen que llena las vías respiratorias de las zonas de conducción e infla de forma parcial los alvéolos.

En primer lugar, desde el punto de transición, respire tranquilamente durante cuatro respiraciones. Ya hemos señalado que el pequeño volumen de aire que entra y sale de sus pulmones en una respiración tranquila es el *volumen corriente*, llamado así por su parecido con el flujo (altamar) y reflujo (bajamar) de la marea del océano.

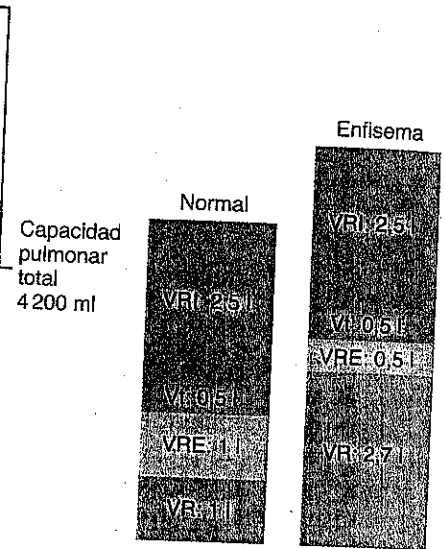
A continuación, desde el reposo en el punto de transición, exhale con tanta fuerza como le sea posible. El volumen de aire espirado desde el punto de transición es el *volumen de reserva espiratoria*, que es una reserva, ya

Figura  
determ  
y capa  
B) volú  
diagno

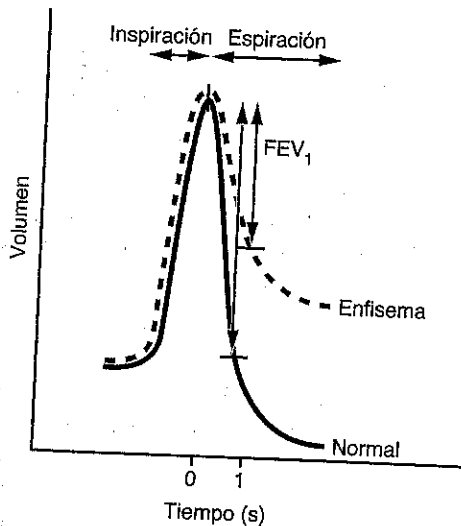
que n  
piratc  
funci  
Sin e  
los p  
duso  
volur  
espe



A Espirometría



B Volúmenes respiratorios



C Volumen espiratorio forzado

Figura 13-10. Volúmenes y capacidades pulmonares. A) Volúmenes y capacidades pulmonares de una mujer adulta promedio, determinados por espirometría. Las curvas hacia arriba son inspiraciones, y las curvas hacia abajo son espiraciones. Los volúmenes y capacidades indicados por las flechas delgadas se miden directamente en este trazado; las flechas gruesas deben calcularse. B) Volúmenes respiratorios en una personas normal y enfisematosa. C) El volumen espiratorio forzado en 1 s ( $FEV_1$ ) se utiliza en el diagnóstico de muchas enfermedades respiratorias. ¿Qué capacidades pulmonares incluyen el volumen residual?

que no se utiliza en la respiración normal. Los músculos es-  
 torios accesorios, como los abdominales, se ponen en  
 funcionamiento cuando se expulsa el volumen de reserva.  
 Sin embargo, por mucho que lo intente, siempre existe en  
 los pulmones un poco de aire que no puede expulsarse, in-  
 cluso en el punto de espiración máxima. Para medir este  
 volumen, el **volumen residual**, han de utilizarse técnicas  
 especializadas. La suma del volumen residual y del volu-

men de reserva espiratoria constituye la capacidad resi-  
 dual funcional.

Volviendo a descansar en el punto de transición, inha-  
 le lo más profundamente que le sea posible. El volumen de  
 aire que se inhala desde el punto de transición es la **capa-  
 cidad inspiratoria**. La cantidad *extra* de aire que se inhala  
 por encima del volumen corriente se denomina **volumen  
 de reserva inspiratorio**.

La cantidad total de aire que puede moverse en una respiración con la inhalación y espiración máximas es la **capacidad vital**. Esta capacidad incluye el *volumen corriente* más el *volumen de reserva inspiratorio* y el *volumen de reserva espiratoria*. También puede determinarse directamente la capacidad vital mediante una inspiración máxima y a continuación una espiración máxima. Sin embargo, todavía aún no hemos determinado la **capacidad pulmonar total**, es decir, todo el volumen de aire que pueden contener los pulmones. Para ello, debe añadirse a la capacidad vital el *volumen residual*. Con la máxima expansión, los pulmones adultos promedio pueden contener cerca de 6 l de aire en el caso de los hombres y algo menos de 5 l en las mujeres. Es decir, la capacidad pulmonar total en adultos sanos es de aproximadamente de 5 l a 6 l.

La capacidad pulmonar total, la capacidad vital y el volumen residual son fijos en las personas sanas, ya que están determinados por la anatomía individual. Por lo general sólo cambian en respuesta al crecimiento o la enfermedad. El enfisema, por ejemplo, hace que a los pacientes les sea más difícil exhalar por las vías respiratorias pequeñas que, al carecer de soporte, se colapsan. A la derecha de la figura 13-10 B se muestra el cambio resultante en el volumen residual. El enfisema y otras enfermedades también modifican los volúmenes y las capacidades pulmonares, al igual que el nivel de actividad. El ejercicio aumenta varias veces el volumen corriente; durante un esfuerzo máximo, el volumen corriente alcanza la capacidad vital. Dado que la capacidad vital se mantiene, conforme aumenta el volumen corriente, deben disminuir los volúmenes de reserva inspiratoria y espiratoria.

La *velocidad* del flujo aéreo de un paciente es también una herramienta de diagnóstico importante (fig. 13-10 C). Se pide al paciente que realice la inspiración más profunda y espire lo más rápidamente posible hasta que no pueda espirar más aire. La cantidad de aire espirado en el primer segundo es el **volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV<sub>1</sub>)**. El FEV<sub>1</sub> suele ser un 80% de la capacidad vital, pero puede ser demasiado bajo en los trastornos obstructivos de las vías respiratorias. El trazado verde de la figura 13-10 C, por ejemplo, muestra qué velocidad de flujo habría tenido Luther.

### Apuntes sobre el caso

13-10 El volumen corriente de Luther era normal, pero su capacidad inspiratoria se redujo. ¿Cómo puede ser esto?

13-11 El FEV<sub>1</sub> de Luther estaba reducido. ¿Por qué?

### Examen sorpresa

13-14 Si quiere doblar la presión del gas, ¿cómo debe cambiar su volumen?

13-15 Si la presión intrapulmonar es de 750 mm Hg y la presión atmosférica, de 752 mm Hg, ¿el aire saldrá o entrará en los pulmones?

13-16 ¿Cuál, en su caso, de los siguientes músculos contrae durante la espiración del volumen corriente: escalenos, los abdominales, el diafragma?

13-17 Cuando la distensibilidad es menor, ¿la inspiración es más fácil o más difícil?

13-18 ¿Qué zona es equivalente al espacio muerto anatómico: la zona de conducción o la zona respiratoria?

13-19 El volumen máximo de aire que puede inspirarse desde el punto de transición es la capacidad inspiratoria. ¿Verdadero o falso?

13-20 La capacidad residual funcional es la única capacidad que no puede medirse por espirometría. ¿Por qué?

13-21 ¿Qué medida determina la velocidad de flujo: la capacidad pulmonar total o el FEV<sub>1</sub>?

## Intercambio y transporte de gases

Tal como se explica al inicio de este capítulo, la respiración es un proceso de múltiples pasos en el que la ventilación pulmonar sólo es el primero. A continuación se comentan los tres pasos siguientes: el intercambio *externo* de gases (entre la sangre y el aire alveolar), el intercambio *interno* de gases (entre la sangre y las células del cuerpo) y el transporte de gases por la sangre entre los pulmones y los tejidos. En el capítulo 15 se explica cómo las células utilizan el oxígeno y producen dióxido de carbono (respiración celular).

### En el intercambio de gases intervienen gradientes de presión parcial

El aire es una mezcla de gases: nitrógeno, oxígeno, vapor de agua y CO<sub>2</sub>; cada uno de ellos contribuye al total de la presión atmosférica en proporción directa a su concentración relativa en el aire. La ventilación pulmonar consiste en un flujo masivo de aire: las diversas moléculas se mueven juntas hacia dentro y fuera de los pulmones por el mismo gradiente de presión. Cuando se trata del intercambio de gases interno y externo, sin embargo, cada gas actúa de manera independiente, moviéndose por su *propio* gradiente de presión. Es decir, el movimiento de oxígeno está determinado por el gradiente de presión del oxígeno entre los pulmones y la sangre, o entre la sangre y los tejidos; no se ve afectado por los movimientos y los gradientes del CO<sub>2</sub>.

La presión de un gas específico se denomina **presión parcial**. Cada presión parcial se calcula multiplicando la presión atmosférica por el porcentaje de dicho gas en el aire atmosférico. Por ejemplo, la presión atmosférica a nivel del mar es de 760 mm Hg. El aire está compuesto en un 20,9% de oxígeno, por lo que la presión parcial de oxígeno (la PO<sub>2</sub>) es de 760 mm Hg × 0,209 = 159 mm Hg.

Para entender el intercambio de gases externo, no es suficiente con conocer la presión parcial del oxígeno (o de otro gas) en el aire alveolar. También necesitamos conocer la presión parcial de dicho gas en la sangre capilar alveolar. La presión parcial de un gas disuelto depende de dos elementos: su *concentración* y su *solubilidad* (capacidad para disolverse en la sangre). Obviamente, cuanto mayor sea la concentración de un gas, mayor es su presión parcial. La solubilidad, sin embargo, es harina de otro costal. Piénselo de esta manera: cuanto más soluble es un gas en un líquido, menos quiere «escaparse» y, por tanto, menor es la presión parcial que crea a una determinada concentración en el líquido. Por ejemplo, el  $\text{CO}_2$  es mucho más soluble en agua (o sangre) que el oxígeno. Por tanto, se requiere una concentración mucho mayor de  $\text{CO}_2$  en la sangre para crear la misma presión parcial ejercida por una menor concentración de oxígeno (fig. 13-11). Así, en una muestra de sangre en la que la presión parcial de ambos gases es de 100 mm.Hg, la concentración de oxígeno disuelto será mucho más bajo que la del  $\text{CO}_2$  debido a su diferente solubilidad.

**Apuntes sobre el caso**

13-12 Durante su hospitalización, Luther respiraba aire enriquecido con oxígeno. La presión atmosférica era de 760 mm.Hg y la concentración de oxígeno era del 50%. ¿Cuál era la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado?

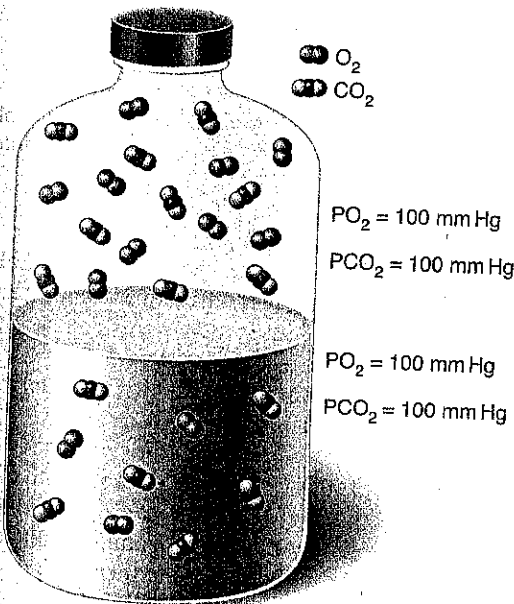


Figura 13-11. Presiones parciales de gas en líquidos. Para establecer el mismo gradiente de presión parcial de gas se necesitan menos moléculas en el líquido que en el aire. Los gases muy solubles en agua (como el  $\text{CO}_2$ ) precisan más moléculas de gas para establecer una presión parcial determinada que los gases menos solubles en agua (como el  $\text{O}_2$ ). Hay más moléculas de oxígeno en el aire que en el líquido. ¿Difundirá el oxígeno hacia el líquido?

**El intercambio externo de gas carga oxígeno y descarga dióxido de carbono**

El intercambio externo de gases, la transferencia de oxígeno desde los alvéolos a la sangre y de  $\text{CO}_2$  desde la sangre a los alvéolos se produce en su totalidad por difusión. La difusión del gas a través de la membrana pulmonar depende de dos factores principales:

- Los gradientes de presión parcial entre el aire alveolar y la sangre.
- La salud de los tejidos de los pulmones.

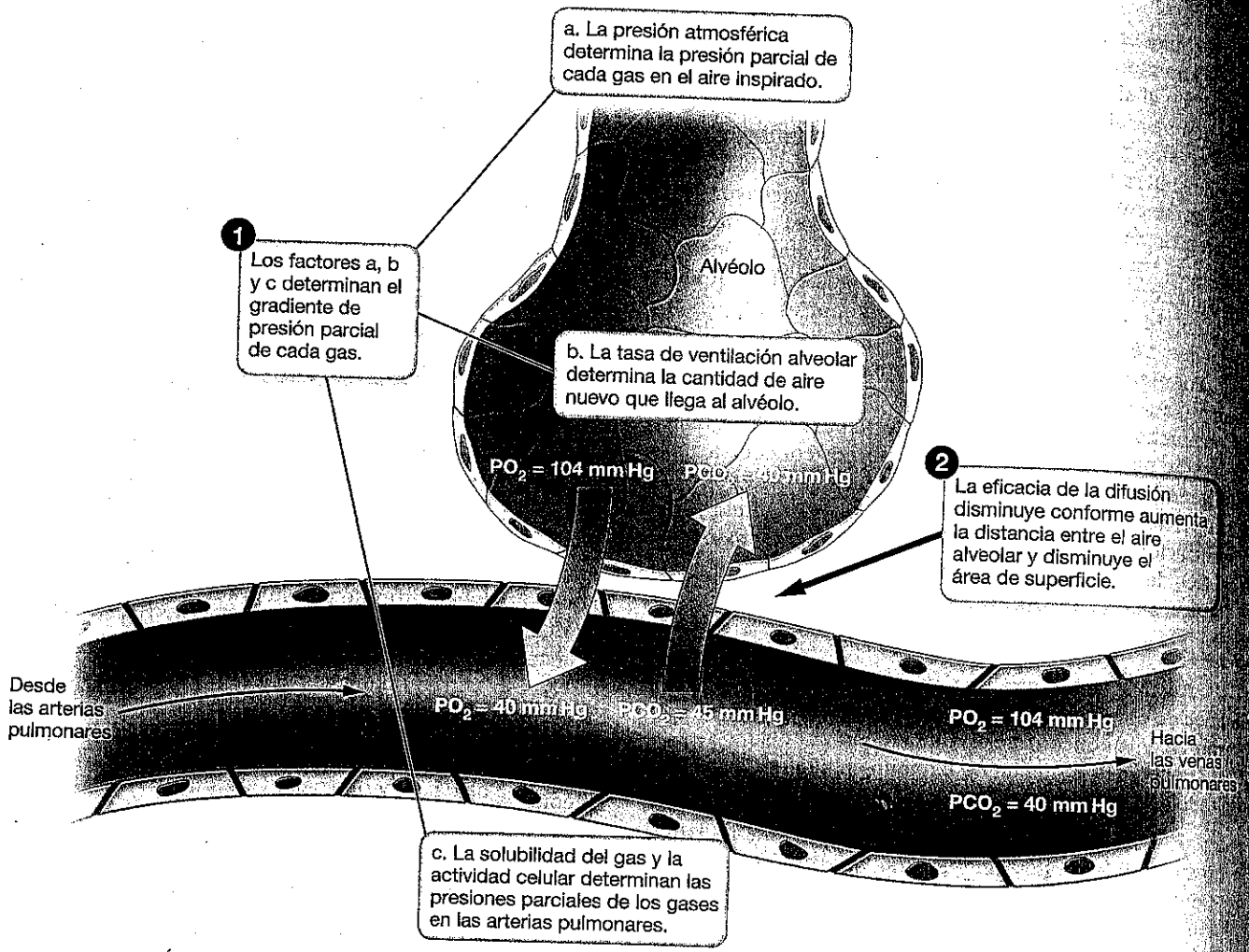
**Gradientes de presión mayores aumentan el intercambio de gases**

El determinante más importante del intercambio externo de gas son los gradientes de presión parcial entre los alvéolos y la sangre. La presión parcial de oxígeno ( $\text{PO}_2$ ) es mayor en los alvéolos (104 mm.Hg) que en la sangre pobre en oxígeno que llega a los pulmones ( $\text{PO}_2 = 40 \text{ mm.Hg}$ ), por lo que el oxígeno difunde por su gradiente de presión parcial desde el alvéolo a la sangre (fig. 13-12). La situación se invierte para el  $\text{CO}_2$ ; difunde desde la sangre rica en  $\text{CO}_2$  ( $\text{PCO}_2 = 45 \text{ mm.Hg}$ ) hacia los alvéolos ( $\text{PCO}_2 = 40 \text{ mm.Hg}$ ). En ambos casos se establece rápidamente el equilibrio entre la sangre y el aire para que la  $\text{PO}_2$  y la  $\text{PCO}_2$  en la sangre que sale de los pulmones sea la misma que en el aire alveolar.

El aire alveolar contiene mucho más  $\text{CO}_2$  y sustancialmente menos oxígeno que el aire atmosférico, ya que los alvéolos contienen una mezcla de aire nuevo y de aire «viejo» que ya ha participado en el intercambio de gases. Sin embargo, a medida que aumenta la tasa de ventilación alveolar y el aire nuevo purifica más aire «viejo», las concentraciones de gas alveolar son parecidas a las del aire atmosférico; la concentración de oxígeno y su presión parcial aumentan y las de  $\text{CO}_2$  disminuyen. Esto, por supuesto, aumenta el gradiente de presión, lo que provoca una difusión más rápida de oxígeno y  $\text{CO}_2$  a través de la membrana pulmonar.

Por el contrario, todo lo que perjudica a la ventilación pulmonar reduce los gradientes de presión parcial, así como el intercambio de gases (fig. 13-12, factor a). Por ejemplo, la presión atmosférica disminuye a gran altura. A 3000 metros sobre el nivel del mar, el porcentaje de oxígeno en el aire no cambia (se mantiene el 20,9%), pero la presión atmosférica cae de 760 mm.Hg a 523 mm.Hg. Como resultado, la  $\text{PO}_2$  cae a 109 mm.Hg ( $523 \times 0,209$ ). Esto, a su vez, reduce la diferencia (el gradiente) entre la  $\text{PO}_2$  en los pulmones y en la sangre, lo que dificulta que la sangre pueda cargar oxígeno. No es de extrañar que a grandes altitudes nos falte el aire.

El enfisema deteriora el intercambio de gases alterando la cantidad de aire nuevo que llega a los alvéolos (fig. 13-12, factor b). Por ejemplo, recuerde que antes hemos comentado que los pacientes con enfisema tienen dificultad para exhalar el aire «viejo» (con gran contenido en  $\text{CO}_2$  y bajo en  $\text{O}_2$ ), lo que deja menos espacio para el aire



**Figura 13-12. Intercambio externo de gases.** Observe que las presiones parciales en las venas pulmonares y en el aire alveolar son las mismas. ¿Cómo cambia la difusión del oxígeno si disminuye la concentración de oxígeno alveolar (es decir, por mantener la respiración)?

nuevo (alto contenido de  $O_2$ , bajo de  $CO_2$ ). La disminución resultante en el  $O_2$  alveolar y el aumento de  $CO_2$  reduce el intercambio de gas alveolar. Como resultado, los pacientes con enfisema tienen niveles elevados de  $CO_2$  en la sangre y bajos de  $O_2$ .

La alteración de la presión parcial de un gas en la sangre también puede aumentar el gradiente de presión (fig. 13-12, factor c). Por ejemplo, durante el ejercicio intenso, las células del cuerpo utilizan más  $O_2$  y producen más  $CO_2$ , lo que aumenta el gradiente de presión de ambos gases entre la sangre y el aire alveolar. Cuando esta sangre pobre en  $O_2$  y rica en  $CO_2$  llega a los pulmones, aumenta la velocidad de intercambio externo de gas, se carga de  $O_2$  y se descarga de  $CO_2$  con mayor facilidad.

Por último, hay que recordar que en su recorrido entre la sangre y el aire alveolar, el  $O_2$  y el  $CO_2$  deben difundir a través de las paredes alveolares y de los capilares y del tejido conectivo del intersticio pulmonar intermedio. Cualquier patología que altere la distancia que tienen que difundir los gases disminuirá la eficacia de la difusión (fig. 13-12, pa-

so 2). Por ejemplo, la neumonía recubre la pared alveolar con líquido inflamatorio y las toxinas producen cicatrización y aumentan el intersticio pulmonar, y ambas situaciones reducen el intercambio externo de gas.

La eficacia de la difusión depende también de una gran área de superficie. El enfisema, por ejemplo, con frecuencia se asocia a destrucción alveolar, así como con alteración de la capacidad de espiración. La pérdida de los alvéolos reduce la superficie total de la membrana respiratoria disponible para la difusión: menos membrana, menos difusión de gas, menos intercambio de gases externo.

### Apuntes sobre el caso

**13-13** La neumonía llenó los alvéolos de Luther de líquido y el enfisema destruyó muchos alvéolos. ¿Estos cambios aumentaron o disminuyeron la cantidad de dióxido de carbono en la sangre que sale de los pulmones? Argumente su respuesta.

### Transporte de oxígeno e intercambio interno de gases

El oxígeno difunde desde el aire alveolar rico en oxígeno ( $PO_2 = 104 \text{ mm Hg}$ ) hacia la sangre arterial pulmonar pobre en oxígeno ( $PO_2 = 40 \text{ mm Hg}$ ) (fig. 13-13 A). Sin embargo, la parte acuosa de la sangre (plasma) es un medio más inhóspito para el oxígeno. Este gas no es muy soluble en agua, por lo que sólo el 1% del oxígeno de la sangre puede disolverse en el plasma. Afortunadamente, los eritrocitos y su carga de hemoglobina se encuentran disponibles para capturar el 99% restante.

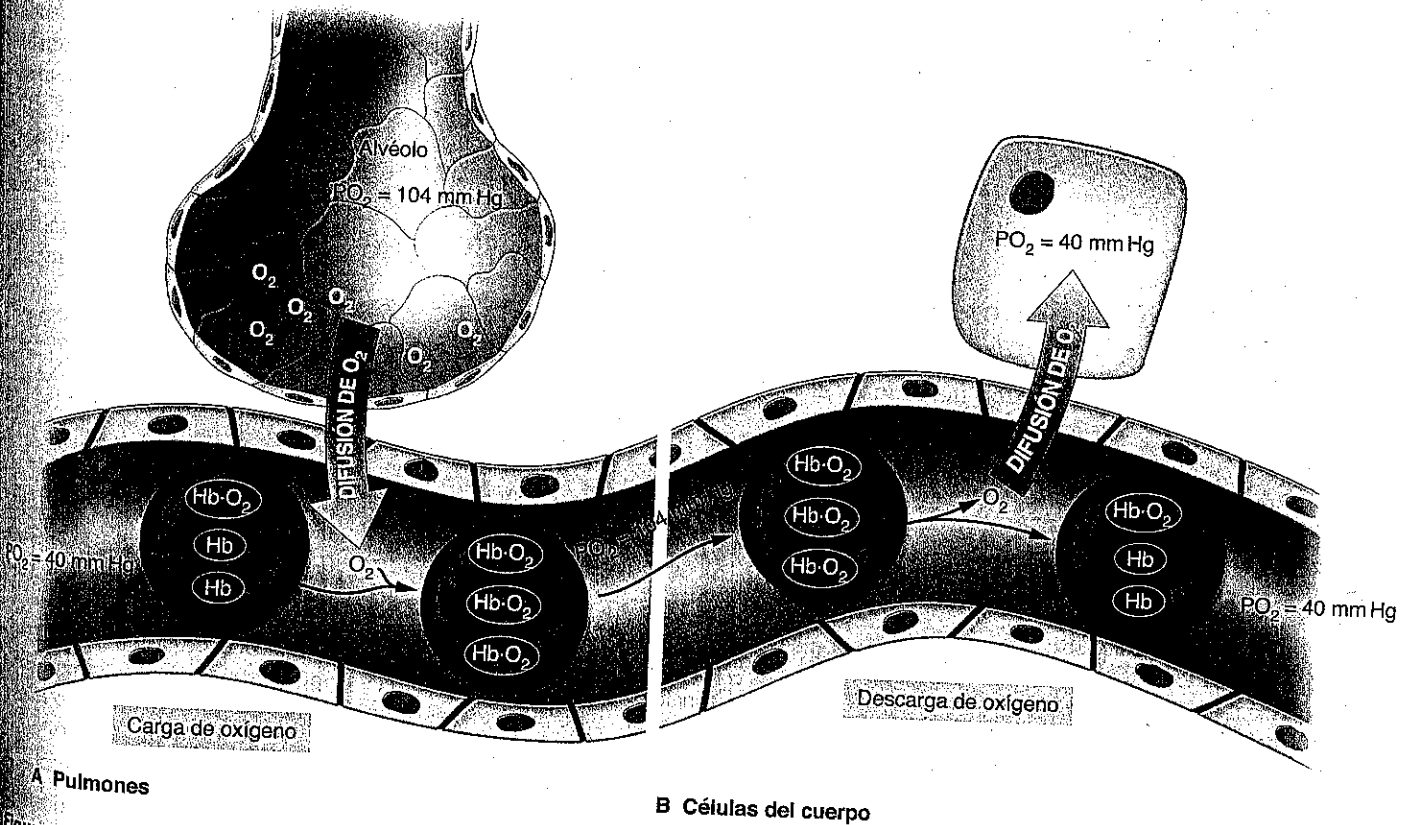
La hemoglobina con moléculas de oxígeno unidas, conocida como **oxihemoglobina**, es rojo escarlata, el color de la sangre arterial. Después de perder su oxígeno, la hemoglobina se denomina *hemoglobina reducida* o *desoxihemoglobina*; tiene un tono más oscuro de rojo, el color de la sangre venosa.

Cada molécula de hemoglobina contiene cuatro átomos de hierro, cada uno de los cuales puede combinarse con una molécula de oxígeno. Cada eritrocito contiene aproximadamente 250 millones de moléculas de hemoglobina; por lo tanto, cada uno puede transportar hasta unos mil

millones de moléculas de oxígeno. Sin embargo, éste rara vez llena toda la capacidad de la hemoglobina disponible. El grado (porcentaje) en el que el oxígeno ocupa los lugares disponibles de unión a la hemoglobina se denomina **saturación de la hemoglobina**.

El grado de saturación de la hemoglobina y, por lo tanto, la cantidad de oxihemoglobina que se forma, depende de la  $PO_2$ . Puesto que esta presión es alta en los pulmones, el oxígeno se une fácilmente a la hemoglobina de la sangre que pasa a través de los pulmones (fig. 13-13 A). En los tejidos, conforme el oxígeno difunde desde los capilares hacia las células del cuerpo, cae la  $PO_2$  del plasma, lo que estimula a la hemoglobina para que libere su carga de oxígeno (fig. 13-13 B). Estas moléculas recién liberadas difunden a continuación hacia el interior de una célula del cuerpo para su uso en las reacciones metabólicas.

La saturación de la hemoglobina varía desde un máximo de alrededor del 98% en los capilares pulmonares hasta un mínimo del 45% en los capilares de los tejidos periféricos. La figura 13-13 muestra que no todo el oxígeno unido a la hemoglobina se libera en los tejidos. Determinados factores físicos aumentan la *descarga* de oxígeno: mayor  $PCO_2$ , aumento de hidrogeniones (aumento de la acidez) y aumento



**Figura 13-13. Transporte de oxígeno e intercambio externo de gases.** La mayoría del oxígeno se transporta por la sangre unido a la hemoglobina, pero una pequeña cantidad de éste (que no se muestra) se transporta disuelto en plasma. Observe que cada eritrocito contiene muchas moléculas de hemoglobina; sólo se muestran tres. **A)** El oxígeno se une a la hemoglobina en los capilares pulmonares donde la presión parcial de oxígeno es alta. **B)** La hemoglobina libera el oxígeno en los capilares de los tejidos, donde la presión parcial de éste es baja. ¿Dónde tendrá más posibilidades de ser recogida una molécula de oxígeno por la hemoglobina, en la sangre que llega a los pulmones o en la sangre que llega a los tejidos?



de la temperatura. Esto no debería sorprenderle: cada una de estas variables se asocia con un aumento de la carga de trabajo de los tejidos, aumento del metabolismo y una mayor necesidad de oxígeno.

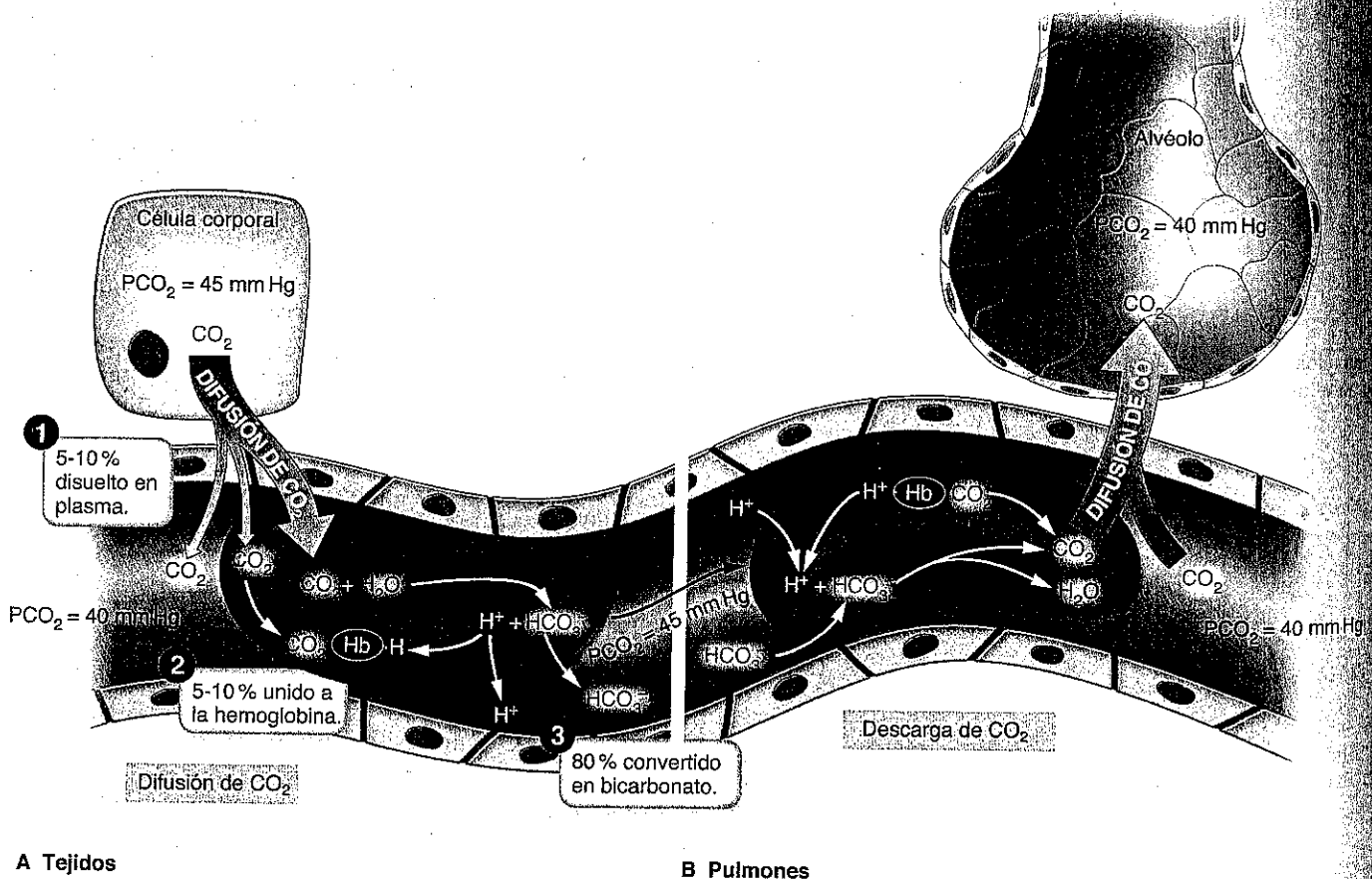
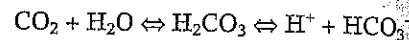
Como es de esperar, lo contrario también ocurre. Es decir, la carga de oxígeno se ve favorecida por una disminución de  $PO_2$ , disminución de hidrogeniones (menos acidez) y una temperatura más baja. ¿Y dónde podría ser? En los pulmones.

## Transporte de dióxido de carbono e intercambio interno de gases

El  $CO_2$  se mueve en la dirección opuesta a la del oxígeno, es decir, entra en la sangre desde los tejidos y sale de la sangre en los pulmones. Dentro de los tejidos, el  $CO_2$  pasa hacia el plasma fluyendo a favor del gradiente de presión parcial de

$CO_2$ : la  $PCO_2$  tisular es de 45 mmHg y la  $PCO_2$  de la sangre que entra en los capilares sistémicos es de aproximadamente 40 mmHg. El  $CO_2$ , al igual que el oxígeno, puede transportarse disuelto en el plasma y unido a la hemoglobina. Sin embargo, las proporciones son muy diferentes (fig. 13-14, paso 1). Alrededor del 5% al 10% del  $CO_2$  de la sangre está disuelto en ésta, una cifra muy superior al escaso oxígeno que se transporta de esta forma, puesto que el  $CO_2$  es mucho más soluble en agua que el oxígeno. Otros 10% de  $CO_2$  se transporta unido a la hemoglobina (paso 2).

El restante 80% a 90% de  $CO_2$  no se transporta en forma de gas sino como una molécula altamente soluble llamada bicarbonato (paso 3). Recuerde del capítulo 2 que la enzima *anhidrasa carbónica* cataliza la formación de bicarbonato a partir de  $CO_2$  y agua:



**Figura 13-14. Transporte del dióxido de carbono.** A) El  $CO_2$  producido por el metabolismo celular se transporta, en parte, disuelto en el plasma o unido a la hemoglobina. La mayoría del  $CO_2$  se convierte en iones bicarbonato en una reacción que produce hidrogeniones. Algunos de los hidrogeniones se unen a la hemoglobina, pero otros difunden hacia la sangre y aumentan la acidez de ésta. B) El gradiente de presión parcial de  $CO_2$  entre la sangre pulmonar y los alvéolos impulsa la salida de la sangre de  $CO_2$  disuelto y del unido a la hemoglobina. El bicarbonato de la sangre se combina con hidrogeniones de la sangre y/o de la hemoglobina para producir  $CO_2$  adicional que difunde hacia el interior de los alvéolos. ¿Qué cambio tendría un efecto mayor sobre la capacidad de la sangre para transportar  $CO_2$ : el bloqueo de la producción de bicarbonato o la destrucción de hemoglobina?

Observe que las flechas apuntan en ambos sentidos, lo que indica que la reacción puede proceder en cualquier dirección: si el nivel de  $\text{CO}_2$  es alto o el contenido en hidrogeniones es bajo, la reacción se desplaza hacia la derecha. Como resultado, bajan las cifras de  $\text{CO}_2$  y aumentan las de hidrogeniones. Por el contrario, si el  $\text{CO}_2$  es bajo o los hidrogeniones altos, la reacción se desplaza hacia la izquierda, produciendo  $\text{CO}_2$  y eliminando hidrogeniones.

Dado que la presión parcial de  $\text{CO}_2$  es alta en los tejidos capilares, el  $\text{CO}_2$  se convierte en iones bicarbonato e hidrogeniones (fig. 13-14 A). La hemoglobina actúa como un amortiguador (cap. 2) de las oscilaciones del pH de la sangre y lo mantiene en un intervalo seguro. Lo hace uniéndose a hidrogeniones, manteniéndolos «secuestrados» en los eritrocitos y limitando el número de hidrogeniones que entran en el plasma para modificar el pH. Sin embargo, debido a la hemoglobina sólo puede unirse a algunos hidrogeniones, los grandes cambios en el  $\text{CO}_2$  arterial modificarán el pH sanguíneo. La conclusión es que la retención de  $\text{CO}_2$  (por mantener la respiración o debido a enfermedad pulmonar) aumenta la acidez de la sangre y asimismo la hiperventilación (respiración excesiva) reduce el  $\text{CO}_2$  y hace la sangre más alcalina.

Una vez que la sangre llega a los pulmones, el  $\text{CO}_2$  fluye de nuevo por un gradiente de presión parcial desde la sangre hacia los alvéolos: la  $\text{PCO}_2$  de sangre es de unos 45 mm Hg y la  $\text{PCO}_2$  alveolar es de aproximadamente 40 mm Hg (fig. 13-14 B). Las reacciones químicas anteriores se invierten, el  $\text{CO}_2$  del plasma difunde hacia los alvéolos; el  $\text{CO}_2$  se separa de la hemoglobina y se difunde hacia fuera también. El bicarbonato del plasma vuelve a entrar en los eritrocitos y se combina con el hidrógeno, dando lugar a la producción de  $\text{CO}_2$  y agua. El  $\text{CO}_2$  difunde a continuación por su gradiente de presión fuera de los eritrocitos hacia el plasma y después en los alvéolos.

### Apuntes sobre el caso

13-14 ¿Por qué cree que la sangre de Luther era ácida?

### Examen sorpresa

13-22 Si la presión atmosférica es de 700 mm Hg y el porcentaje de oxígeno es del 20%, ¿cuál es la presión parcial de oxígeno?

13-23 Una solución contiene 100 mm Hg de oxígeno y nitrógeno. Dado que el nitrógeno es mucho menos soluble que el oxígeno, ¿contiene la solución más moléculas de oxígeno o de nitrógeno?

13-24 Si disminuye la presión parcial de oxígeno en los capilares pulmonares, ¿aumentará o disminuirá el gradiente de presión de oxígeno entre los alvéolos y los capilares pulmonares?

13-25 ¿Qué parámetro aumentaría para mejorar la difusión del gas: el espesor de la pared alveolar o la superficie total disponible para la difusión del gas?

13-26 ¿Qué cambio aumentaría más la cantidad de oxígeno transportado en la sangre: aumentar la cantidad de oxígeno disuelto en el plasma o aumentar la concentración de hemoglobina? Explíquelo.

13-27 Si cae la concentración de iones hidrógeno de la sangre, ¿qué sucederá con la producción de  $\text{CO}_2$  desde el bicarbonato? ¿Aumentará o disminuirá?

## Control de la respiración

«Tan natural como respirar» es una frase que la mayoría de nosotros hemos oído, lo cual es un testimonio de la falta de esfuerzo de la respiración normal. Es fácil porque normalmente se produce de forma automática, en respuesta a las necesidades del momento sin nuestro conocimiento. Sin embargo, podemos optar por hacernos conscientes y asumir un cierto grado de control consciente. Podemos controlar la respiración en el agua sin ahogarnos o para evitar de forma temporal los gases nocivos, o podemos respirar profunda y rápidamente cada vez que lo queramos: para apagar las velas de una tarta de cumpleaños, por ejemplo.

El control consciente requiere que la corteza cerebral dé órdenes a los músculos voluntarios, lo que contrasta con la falta de control consciente en la regulación de la frecuencia cardíaca y otras funciones supervisadas por el sistema nervioso vegetativo. Sin embargo, la corteza cerebral puede ejercer sólo una influencia limitada; el ritmo y la velocidad básicos de la respiración son competencia de la parte más profunda del cerebro, en las regiones más primitivas sobre las que no tenemos un control consciente.

### El ritmo respiratorio es controlado por el tronco del encéfalo

Durante la respiración normal tranquila respiramos alrededor de 12 veces por minuto. Cada ciclo dura unos 5 s: 2 s de inspiración y 3 s de espiración.

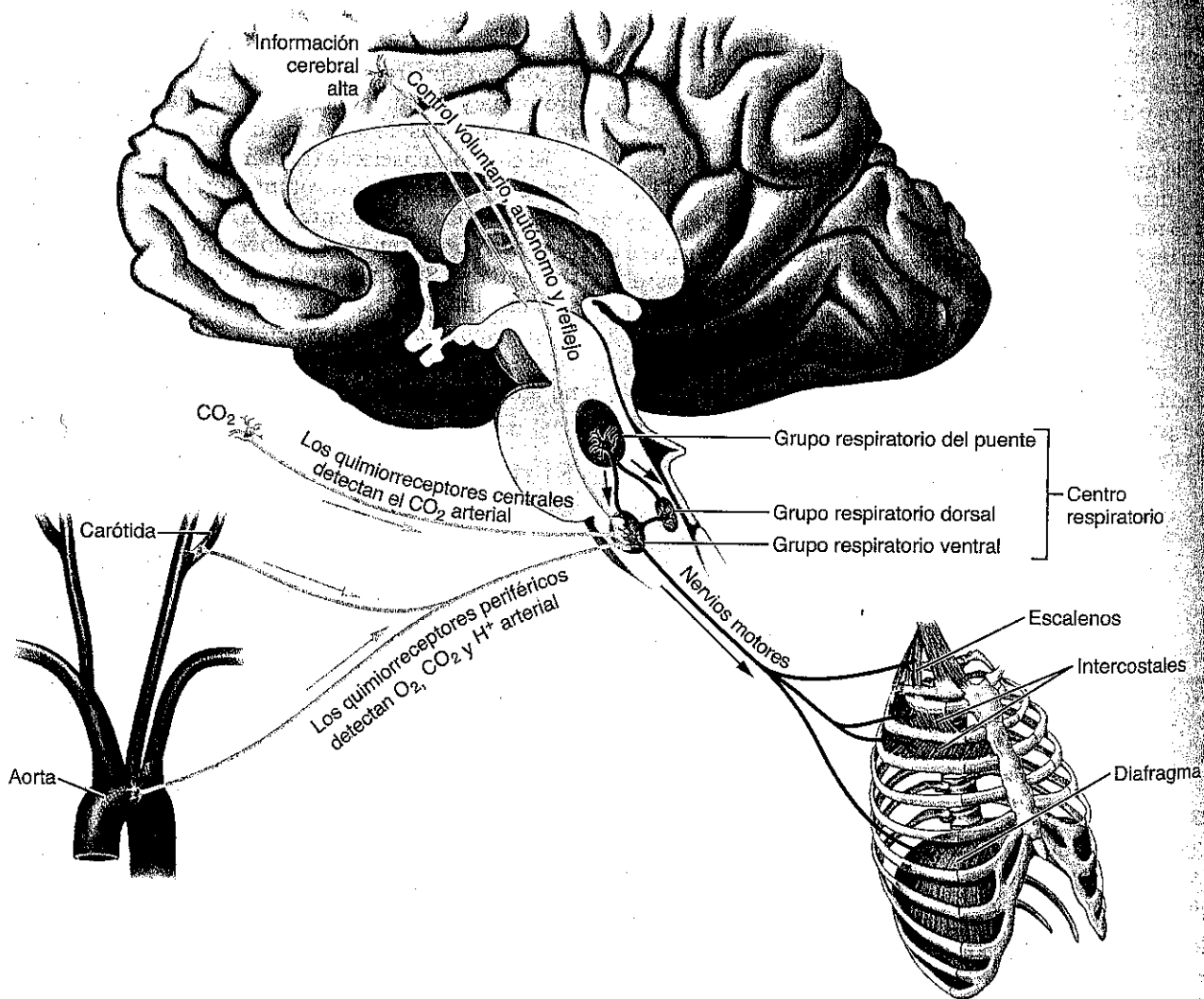
El centro respiratorio es un conjunto de neuronas situadas en el tronco del encéfalo que inicia el ciclo y la modula en respuesta a factores químicos o físicos (fig. 13-15). Estas neuronas se agrupan en el grupo respiratorio ventral (GRV), el grupo respiratorio dorsal y el grupo respiratorio del puente. Mientras que los grupos respiratorios dorsal y del puente ayudan a afinar con precisión el ritmo respiratorio, es el GRV el que establece el ritmo básico. A pesar de la obvia importancia de este hecho, los mecanismos que participan siguen sin comprenderse bien. El pensamiento actual es que, en los adultos, las poblaciones neuronales del GRV se estimulan mutuamente en un mecanismo de retroalimentación positiva que culmina con un estallido de estimulación que activa los nervios motores que inervan el diafragma y los intercostales externos. Este estallido de estimulación pone en marcha la retroalimentación negativa que apaga el sistema, reduciendo las señales a los nervios motores de los músculos inspiratorios. Los músculos se re-

lajan y la espiración se produce al expulsarse el aire por el retroceso elástico de los pulmones. Cuando se precisa espiración activa, poblaciones adicionales de neuronas del GRV reclutan a los músculos espiratorios.

El patrón respiratorio básico puede ser modificado mediante el pensamiento consciente o por mecanismos inconscientes. Por ejemplo, tanto estornudar, toser, reír, cantar como hablar requieren acciones coordinadas de los músculos respiratorios. Por otra parte, cuando tragamos líquidos la respiración cesa y el ciclo respiratorio suele reanudarse con una espiración, una precisa coordinación que evita que nos ahogemos. También hay muchos otros factores, entre los que destacan la concentración arterial de  $\text{CO}_2$ , que modulan la respiración alterando la actividad del centro respiratorio.

## Varios factores tienen influencia en la velocidad y profundidad de la respiración

La velocidad y profundidad de la respiración están influenciadas por diversos factores, según las demandas del organismo. Además de las señales corticales voluntarias, las más importantes son sustancias químicas, la  $\text{PCO}_2$ , el  $\text{pH}$  y, en menor medida, la  $\text{PO}_2$  de la sangre arterial. Las neuronas del centro respiratorio se estimulan más rápidamente cuando las necesidades metabólicas del cuerpo son altas. El aumento del número de potenciales de acción de los nervios que llegan a los músculos respiratorios resulta en la contracción de más fibras musculares, lo que aumenta la fuerza.

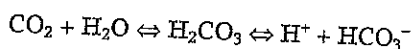


**Figura 13-15. Centros de control respiratorio.** Los grupos respiratorios del puente y dorsal envían información al grupo respiratorio ventral (neuronas marrones), que ajusta el ritmo respiratorio básico alterando la actividad de los nervios que inervan los músculos inspiratorios (neuronas azules). El centro respiratorio, a su vez, recibe información de los quimiorreceptores periféricos y centrales y de regiones cerebrales altas (neuronas amarillas). ¿Dónde se localizan los quimiorreceptores periféricos?

### Un aumento del dióxido de carbono en sangre estimula la respiración

Los quimiorreceptores centrales de la médula y, en menor medida, los quimiorreceptores periféricos del arco aórtico y las arterias carótidas (en el cuello) regulan la ventilación inconsciente (v. fig. 13-15). Comúnmente se cree que una baja  $PO_2$  arterial es el principal estímulo para la respiración, pero no es así. Aunque una concentración de  $O_2$  baja tiene una pequeña función, *el principal estímulo para la respiración es una concentración elevada de  $CO_2$  arterial*. Los quimiorreceptores periféricos responden directamente al aumento de  $CO_2$ , pero los quimiorreceptores centrales responden sólo al cambio en el pH producido por unas cifras elevadas de  $CO_2$  en sangre.

Recordemos que la  $PCO_2$  arterial tiene influencia directa e inmediata sobre el pH a través de su reacción con el agua para formar ácido carbónico ( $H_2CO_3$ ), que se disocia en ión hidrógeno ( $H^+$ ) y bicarbonato ( $HCO_3^-$ ).



El  $CO_2$  (pero no los iones de hidrógeno) difunde con gran facilidad a través del líquido y las membranas celulares, por lo que la  $PCO_2$  del líquido cefalorraquídeo (LCR) coincide exactamente con la  $PCO_2$  arterial (fig. 13-16, pa-

so 1). Cuando aumenta el  $CO_2$  arterial (y en el LCR), la reacción química se desplaza hacia la derecha y se producen más hidrogeniones (paso 2). Los quimiorreceptores medulares detectan el aumento de iones de hidrógeno (paso 3) y estimulan el centro respiratorio para poner en marcha respiraciones más rápidas y profundas (paso 4). El aumento de la ventilación reduce el  $CO_2$  en la sangre en un clásico bucle homeostático de retroalimentación negativa (paso 5). También ocurre lo contrario: cuando disminuye la  $PCO_2$  de la sangre arterial (y por tanto del LCR), la reacción química se desplaza hacia la izquierda, y los hidrogeniones y el bicarbonato se combinan para formar  $CO_2$  y agua, con lo que quedan menos hidrogeniones disponibles para estimular el centro respiratorio. La respiración se ralentiza y se acumula  $CO_2$ .

Como puede verse, los quimiorreceptores centrales son los principales reguladores del impulso respiratorio. De hecho, representan casi el 80% de las señales que recibe el centro respiratorio.

#### Apuntes sobre el caso

13-15 La concentración de  $CO_2$  en la sangre de Luther era demasiado alta. Describa el mecanismo por el que el aumento de  $CO_2$  alteró su frecuencia respiratoria.

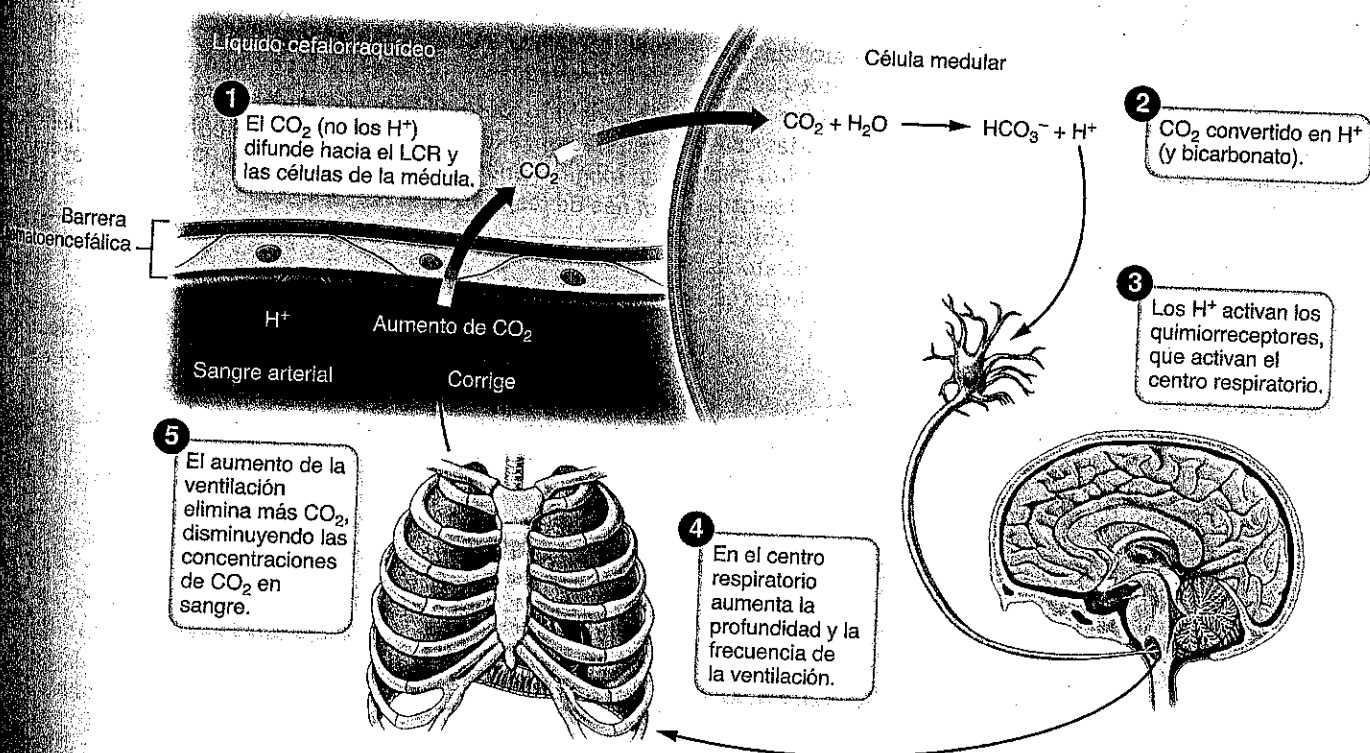


Figura 13-16. **Quimiorreceptores centrales.** Los quimiorreceptores centrales estimulan la respiración cuando aumenta el  $CO_2$  en la sangre arterial. Tengá en cuenta que la conversión del  $CO_2$  en bicarbonato e hidrogeniones puede producirse en el LCR, así como en las células de la médula. ¿Los quimiorreceptores centrales responden a un aumento del pH arterial, pH del LCR o a ambos?

## Una concentración muy baja de oxígeno en sangre también estimula la respiración

Sorprendentemente, la  $PO_2$  arterial puede disminuir de forma significativa sin que se afecte la frecuencia respiratoria. Sólo reducciones muy importantes de la  $PO_2$  arterial, como las observadas en la enfermedad pulmonar grave o en grandes altitudes, activan los quimiorreceptores periféricos y estimulan la respiración. La falta de respuesta a bajas  $PO_2$  arteriales no suelen ser un problema porque la  $PO_2$  arterial y de  $CO_2$  por lo general se mueven en forma de balancín: una está arriba y la otra está abajo. Por ejemplo, la reducción de la ventilación produce **hipoxia** ( $PO_2$  arterial baja), así como **hipercapnia** ( $PCO_2$  arterial alta). La hipercapnia aumenta la ventilación, lo que restaura las  $PCO_2$  y  $O_2$  arteriales a la normalidad.

Sin embargo, una técnica utilizada por algunos nadadores de competición, la hiperventilación (respiración a un ritmo y la profundidad mayor que la demanda de las condiciones fisiológicas) seguida de apnea puede disociar las concentraciones de  $PCO_2$  y  $PO_2$ . Como se comenta en el texto Forma básica, función básica titulado «Las lecciones de respiración del doctor McConnell», como el contenido de oxígeno de la sangre está en gran parte determinado por la concentración de hemoglobina, la hiperventilación disminuye la  $PCO_2$  arterial pero no aumenta de forma importante la  $PO_2$  arterial. Como resultado de la baja  $PCO_2$  arterial inicial, los nadadores pueden aguantar la respiración más tiempo antes de que la  $PCO_2$  aumente lo suficiente para estimular la respiración. Pero la  $PO_2$  (que no ha aumentado de forma importante) puede caer a niveles peligrosamente bajos antes de que se alcance este umbral, pudiendo producirse la pérdida del conocimiento y el ahogamiento.

Por otro lado, algunas enfermedades respiratorias crónicas, por ejemplo el enfisema pulmonar, se asocian con retención crónica de  $CO_2$ . En esas circunstancias, los quimiorreceptores periféricos de  $PCO_2$  se adaptan a la hipercapnia, por lo que no estimulan la actividad respiratoria. Así, la  $PO_2$  se convierte en el principal impulso de la respiración.

## La respiración también está regulada por otros factores

El pH de la sangre arterial estimula los quimiorreceptores periféricos independientemente de la estimulación por el  $CO_2$ . A pesar de que en gran medida está influido por el  $CO_2$ , el pH de la sangre puede verse afectado por otras variables, como el caso del capítulo 2 del zumo de limón, el ejercicio intenso o las alteraciones metabólicas asociadas con diabetes mellitus no tratada de mal control (cap. 15). Con independencia de la causa, un pH arterial bajo (ácido) estimula el impulso respiratorio, lo que elimina el  $CO_2$  y eleva el pH poniendo en marcha la ecuación hacia la izquierda.

La respiración también está modulada por factores diferentes al pH, la  $PCO_2$  y la  $PO_2$  entre los que se incluyen los siguientes:

- **Sistema límbico.** El miedo y otras emociones muy fuertes por el sistema límbico pueden estimular una respiración rápida y profunda.
- **Receptores propioceptivos.** Cuando se empieza a hacer ejercicio, los receptores propioceptivos de los miembros detectan el cambio y estimulan la respiración antes de la  $PCO_2$  y otras señales químicas que producen efectos.
- **Temperatura del cuerpo.** La fiebre estimula la respiración; la hipotermia la inhibe.
- **Dolor.** El dolor somático prolongado estimula la respiración; el dolor visceral la inhibe.
- **Irritantes.** La inhalación de irritantes estimula la respiración.
- **Reflejo de distensión.** Los receptores de estiramiento de las paredes de los bronquios detectan la insuficiencia de los pulmones y el centro respiratorio da la señal para detener la inhalación. En este reflejo se ha implicado un grupo respiratorio dorsal. Por el contrario, un neumotórax con colapso pulmonar hace que se intente respirar profundamente.

### Examen sorpresa

**13-28** ¿Qué región del cerebro es la principal responsable del ritmo respiratorio básico: el tronco del encéfalo, el cerebro o el cerebelo?

**13-29** ¿Qué función cumple el grupo respiratorio del puente?

**13-30** ¿Qué sustancia química activa directamente los quimiorreceptores del centro respiratorio, el hidrógeno o el  $CO_2$ ?

**13-31** Verdadero o falso: cuando se contiene la respiración, el cerebro detecta que las concentraciones de oxígeno en la sangre están cayendo y estimula las ganas de respirar.

### Estudio del caso

#### Enfisema: el caso de Luther M.



Luther M. presentaba **enfisema**, una forma de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con frecuencia producida por fumar cigarrillos. Otras causas, como la inhalación de aire contaminado o contaminantes del lugar de

trabajo, son mucho más infrecuentes. Fumar cigarrillos irrita los bronquios y los alvéolos, dando lugar a una reacción inflamatoria (fig. 13-17, columna central). Los leucocitos acuden, pero no encuentran patógenos para eliminar. Sin embargo, liberan sus enzimas, que digieren y destruyen las paredes alveolares, algo así como hacer estallar las burbujas de plástico de los envases de burbujas utilizados para embalar los envíos por correo. Es más, el humo del cigarrillo produce la formación de tejido cicatricial en las paredes



## FORMA BÁSICA, FUNCIÓN BÁSICA

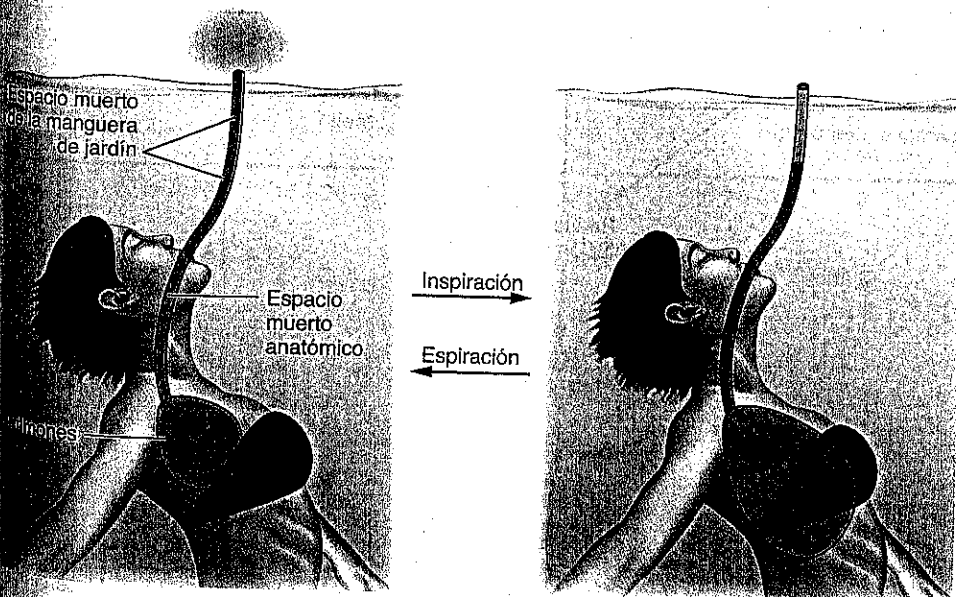
### Las lecciones de respiración del Doctor McConnell

Una de las primeras lecciones de la vida es que no se puede respirar agua. Todo el mundo lo sabe, pero nadie sabe cómo ni cuándo lo aprendió. Las consecuencias de tener incluso una pequeña cantidad de agua más allá de la epiglotis y la laringe es tan alarmante que la lección que enseña es indeleble. Por supuesto, no recuerdo cuando supe que te puedes ahogar en el agua, pero sí recuerdo exactamente cómo me enteré del espacio muerto respiratorio, aunque en ese momento yo no sabía que tenía un nombre. A pesar de ello, me di cuenta de su significado.

En nuestro pequeño pueblo, en la década de 1940 sólo una casa tenía piscina. Para los estándares modernos era muy primitiva: el dueño la llenaba con una manguera de jardín, echaba suficiente cloro para que durase un tiempo y cuando el agua se ponía verde la aspiraba y volvía a llenar la piscina. Un día, mientras nadaba me interesé por la manguera del jardín y llegué a la conclusión de que si la desconectaba de la llave del agua y la vaciaba de agua, podría usarla como una fuente de aire bajo el agua. Al principio estaba eufórico: podría respirar debajo del agua. Pero muy pronto me di cuenta de que no ofrecía ninguna ventaja, porque me quedaba sin aliento con la misma rapidez que antes. Después de pensar sobre el asunto durante cierto tiempo, me di cuenta: no me llegaba aire fresco porque la manguera era demasiado larga y estaba arrastrando el aire que acababa de exhalar porque estaba atrapado en la manguera. En otra visita llevé conmigo una manguera mucho más corta recortada a partir de una

manguera vieja. Funcionó, pero no tan bien como recibir una bocanada de aire fresco.

Más tarde, siendo adolescente, tuve otra lección sobre la respiración en la piscina municipal. Los concursos de hombría en el agua eran un elemento básico de nuestras visitas casi diarias. Entre ellos, hacíamos un duelo para ver quién hacía más largos de piscina buceando bajo el agua. Todos sabíamos que la respiración rápida y profunda nos permitía mantener el aliento más tiempo. Pensábamos, erróneamente, como sabemos ahora, que estábamos «almacenando» oxígeno. Desconocíamos que la clave de lo que hacía la respiración profunda de nuestras emisiones era el CO<sub>2</sub>, no el oxígeno; lo que nos hacía querer tomar una respiración profunda no era un oxígeno bajo, sino el CO<sub>2</sub> alto. Si se expulsa el CO<sub>2</sub> hasta niveles muy bajos, tan bajos que la persona puede estar mucho tiempo sin respirar, es posible que el oxígeno en su sangre disminuya tanto que se produzca la inconsciencia antes de que el CO<sub>2</sub> se eleve lo suficientemente como para que sea irresistible inspirar. Por suerte, antes de que me ahogase en uno de estos concursos, me di cuenta de lo peligroso que podía ser. Una vez estuve buceando bajo agua una distancia muy larga. Cuando aparecí en la orilla de la piscina tras un esfuerzo extraordinario, me sentía débil y me agarré al borde de la piscina por temor a desmayarme. Tenía claro que «me quedaba sin oxígeno». Me dio tanto miedo que no intenté hacerlo de nuevo.



**Lecciones de natación.**  
Al aumentar el espacio muerto anatómico (respirando a través de una manguera de jardín) se afecta significativamente la ventilación alveolar. El aire fresco ambiental (naranja) no alcanza nunca los pulmones y el aire exhalado de los pulmones (rojo) nunca llega a la atmósfera.

bronquiales y en el delicado tejido intersticial entre los alvéolos. La reducción del área de superficie resultante de la destrucción alveolar y el aumento de la distancia de difusión producidas por la cicatrización alveolar pone en peligro la difusión de gases, por lo que el intercambio de gases externo es demasiado deficiente.

El efecto del enfisema sobre la tasa de ventilación alveolar reduce aún más el intercambio de gases externo.

Recuerde que esta tasa de ventilación determina la cantidad de aire nuevo que llega a los alvéolos, lo que determina el gradiente de presión parcial entre los alvéolos y los capilares, que afecta a la difusión de gases. Si la ventilación alveolar está reducida en los pacientes con enfisema debido a su gran espacio muerto, a su vez, refleja no sólo la destrucción de los alvéolos, sino también la alteración de la espiración.

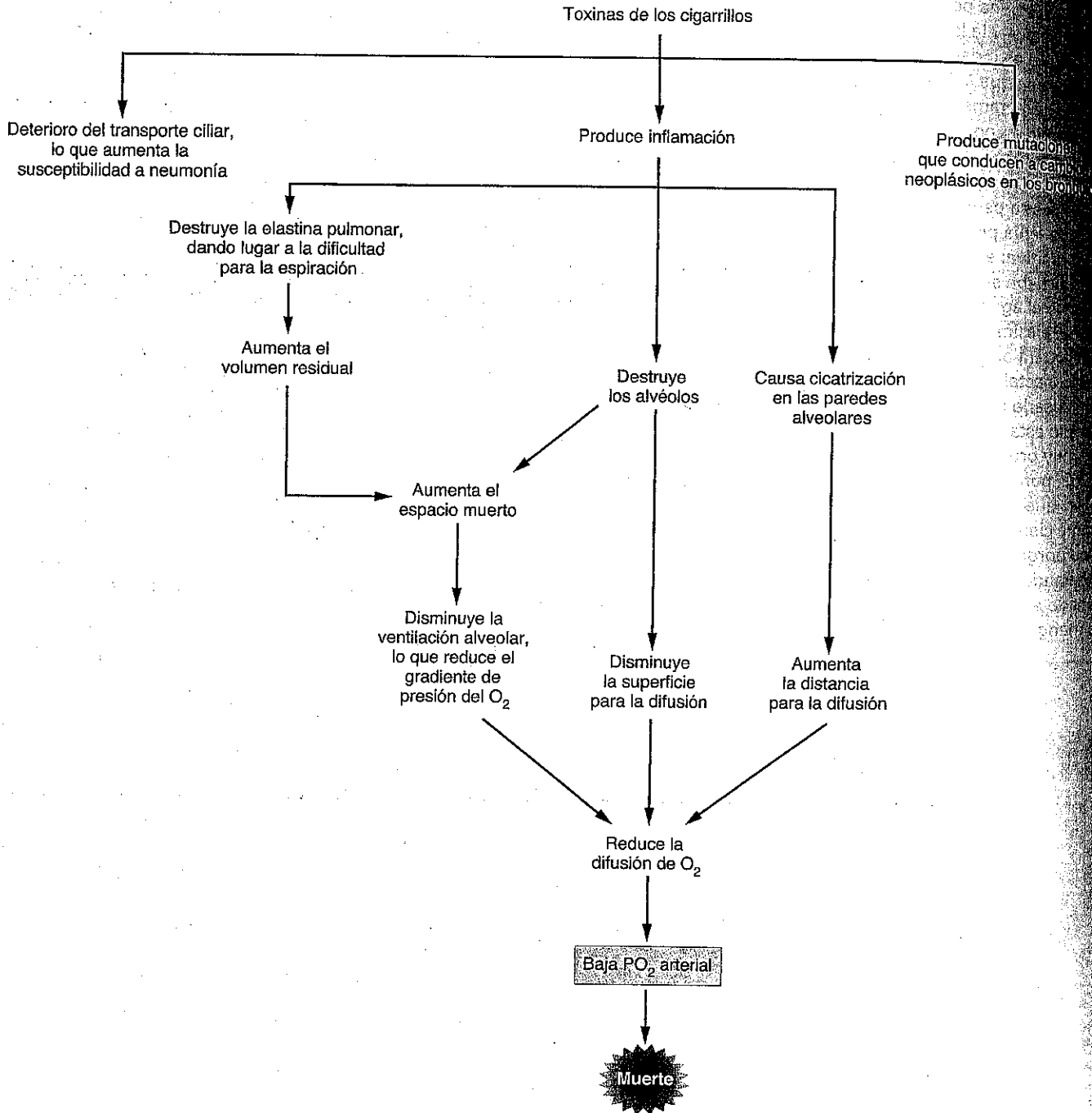


Figura 13-17. El caso de Luther B. El enfisema alteró muchos de los aspectos de la respiración, como la ventilación y el intercambio externo de gases. ¿Qué parámetro de difusión estaba alterado por la cicatrización en las paredes alveolares?

que no puede espirarse todo el aire inhalado, queda más aire «agotado» en sus pulmones y no puede entrar aire nuevo en la siguiente inhalación; en esencia, el espacio muerto es mayor.

La espiración se ve dificultada por tres razones. En primer lugar, la pérdida de elastina intersticial pulmonar reduce el retroceso elástico, que normalmente es el mecanismo de la espiración. Por otra parte, cuando la presión torácica se eleva para expulsar el aire, las vías respiratorias pequeñas tienden a colapsarse, atrapando aire dentro de los alvéolos. Finalmente, la irritación crónica de los bronquiolos por el humo hace que tiendan a contraerse con la espiración de una forma similar al asma, lo que aumenta la resistencia al flujo de aire. Por si esto fuera poco, el humo del tabaco produce otro tipo de daño. Inhibe la acción rítmica de barrido de los cilios de células epiteliales bronquiales (fig. 13-17, columna izquierda). Como resultado, a los fumadores no les resulta fácil limpiar sus pulmones de moco y bacterias. No es extraño que Luther desarrollase una

neumonía. Además, el humo del cigarrillo contiene sustancias químicas que dañan el ADN de las células epiteliales bronquiales (fig. 13-17, columna derecha). El cuerpo tiene mecanismos para reparar el ADN dañado, pero fumar durante muchos años acaba superando dichos mecanismos y comienzan a aparecer los cambios precancerosos en el ADN. Con seguridad, el epitelio bronquial de Luther tenía cambios precancerosos. Parece razonable suponer que si hubiese vivido unos cuantos años más habría desarrollado cáncer de pulmón.

Al final, Luther M. murió de la hipoxia. Su  $PO_2$ , baja desde el principio, se redujo aún más debido a la neumonía que llenó sus pulmones enfisematosos con líquido inflamatorio. La saturación de la hemoglobina se redujo hasta un punto tal que su sangre no era capaz de transportar suficiente oxígeno para mantener la consciencia o de suministrar a su corazón oxígeno suficiente para que continuase latiendo.

### Etimología

Raíces latinas/griegas	Equivalentes en español	Ejemplos
capno, -capnia	Dióxido de carbono	Hipercapnia: exceso (hiper-) de dióxido de carbono
eu-	Bueno, normal	Eupnea: respiración «buena» (tranquila, normal)
nas-	Nariz	Nasofaringe: la parte de la faringe situada por detrás de la nariz
neumo-	Pulmones, respiración	Neumocito: célula (-cito) del pulmón
oro-	Boca	Orofaringe: la parte de la faringe situada por detrás de la boca
oxi-	Oxígeno	Hipoxia: concentración baja (hipo-) de oxígeno
pleur-, pleuro	Costillas, pleura	Líquido pleural: líquido entre la pleura (y cerca de las costillas)
pnea	Aliento, respiración	Hiperpnea: respiración excesiva (hiper-)



# Cuestionario del capítulo

## REVISIÓN DEL CAPÍTULO

- 1. La transferencia de oxígeno desde la sangre hacia las células se produce durante**
  - a. la ventilación pulmonar.
  - b. el intercambio interno de gases.
  - c. el intercambio externo de gases.
  - d. la respiración celular.
- 2. ¿Cuál de los siguientes forma parte tanto de las vías respiratorias superiores como de la zona de conducción?**
  - a. Tráquea.
  - b. Bronquios.
  - c. Nasofaringe.
  - d. Alvéolos.
- 3. ¿Cuál de los siguientes *no* es uno de los senos paranasales?**
  - a. Seno etmoidal.
  - b. Seno frontal.
  - c. Seno maxilar.
  - d. Seno occipital.
- 4. ¿Qué tonsilas protegen la orofaringe?**
  - a. Tonsilas tubáricas.
  - b. Tonsilas faríngeas.
  - c. Adenoides.
  - d. Tonsilas palatinas.
- 5. Entre las estructuras que forman la laringe se incluye**
  - a. epiglotis.
  - b. cartílago tiroideos.
  - c. pliegue vestibular.
  - d. todas las anteriores.
- 6. Las cuerdas vocales aumentan el tono de un sonido mediante:**
  - a. La relajación de los músculos esqueléticos asociados.
  - b. Aproximando entre sí las cuerdas.
  - c. La disminución de la tensión de los ligamentos.
  - d. Ninguna de las anteriores.
- 7. La superficie posterior de la tráquea**
  - a. está envuelta por el esófago.
  - b. está reforzada por anillos de cartílago.
  - c. es adyacente al estómago.
  - d. se hace más flexible por la ausencia de músculo liso.
- 8. El surfactante es secretado por**
  - a. los neumocitos de tipo I.
  - b. los neumocitos de tipo II.
  - c. los macrófagos alveolares.
  - d. las células epiteliales ciliadas.
- 9. La pleura parietal**
  - a. recubre la pared torácica.
  - b. produce surfactante.
  - c. recubre la superficie pulmonar.
  - d. está separada de la pleura visceral por un espacio lleno de aire.
- 10. Los pulmones reciben la sangre oxigenada de**
  - a. la circulación bronquial.
  - b. la circulación pulmonar.
  - c. los bronquios.
  - d. ninguna de las anteriores.
- 11. La capacidad vital es igual**
  - a. al volumen de aire en los pulmones en inspiración máxima.
  - b. al volumen residual más la capacidad pulmonar total.
  - c. a la capacidad inspiratoria más la capacidad espiratoria.
  - d. a la suma del volumen corriente, el volumen de reserva espiratorio y el volumen de reserva inspiratorio.
- 12. Con el mismo ritmo respiratorio y volumen corriente, un aumento del espacio muerto**
  - a. reduce el volumen minuto.
  - b. aumenta la ventilación minuto.
  - c. reduce la tasa de ventilación alveolar.
  - d. aumenta la tasa de ventilación alveolar.
- 13. ¿Qué sucede cuando se contrae el diafragma?**
  - a. Disminuye el volumen pulmonar.
  - b. Los contenidos abdominales son empujados hacia abajo.
  - c. Espiración.
  - d. Los pulmones se comprimen.
- 14. ¿Cuál de los siguientes cambios dificultaría más la inspiración?**
  - a. Un aumento de surfactante.
  - b. Un aumento de la elastancia.
  - c. Un aumento de la distensibilidad.
  - d. Una reducción de la elastancia.

15. La difusión de oxígeno desde los pulmones hacia la sangre aumentaría si
- disminuye la resistencia de la vía respiratoria.
  - la membrana alveolar está engrosada por la cicatrización.
  - aumenta la presión parcial de oxígeno en sangre pulmonar.
  - disminuye la presión atmosférica.
16. ¿Cuál de los siguientes cambios aumentaría la cesión de oxígeno a los tejidos?
- Escalofríos.
  - Disminución de la presión parcial de oxígeno en las células.
  - Aumento del pH.
  - Disminución de la concentración de dióxido de carbono.
17. La hemoglobina tiene lugares de unión para
- oxígeno.
  - dióxido de carbono.
  - iones de hidrógeno.
  - todo lo anterior.
18. La mayoría del dióxido de carbono de la sangre se transporta
- unido a la hemoglobina.
  - disuelto en el plasma.
  - como bicarbonato.
  - como ácido carbónico ( $H_2CO_3$ ).
19. ¿Qué afirmación sobre el grupo respiratorio ventral es falsa?
- Que marca el ritmo respiratorio básico.
  - Altera el ritmo respiratorio cuando cambian los niveles de  $CO_2$  arterial.
  - Sus neuronas están activas sólo durante la inspiración.
  - Su actividad puede ser alterada por la corteza cerebral.
20. ¿Cuál de los siguientes cambios de la concentración es percibido *directamente* por los quimiorreceptores centrales y comunicado al centro respiratorio?
- Un aumento de iones de hidrógeno.
  - Un aumento de  $CO_2$ .
  - Un aumento de bicarbonato.
  - Un aumento de oxígeno.

22. Partiendo desde el punto de transición, la máxima cantidad de aire que se inspira es una *capacidad*; pero la cantidad máxima de aire espirado es un *volumen*. ¿Por qué?

## APLICACIÓN

23. James, un joven de 16 años de edad, está sufriendo un ataque de asma inducida por ejercicio. Sus bronquios están bastante contraídos.
- ¿Qué efecto tendrá esta broncoconstricción sobre su espacio muerto? Argumente su respuesta.
  - ¿Cómo alterará el cambio en el espacio muerto la relación entre la tasa de ventilación alveolar y la ventilación minuto?

24. Está realizando pruebas de función pulmonar en un niño de 5 años con sibilancias. Los datos son los siguientes:

Frecuencia respiratoria: 20 resp/min

Volumen corriente: 210 ml

Espacio muerto (determinada por una prueba distinta): 50 ml

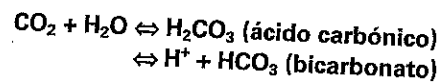
Capacidad residual funcional: 900 ml

Capacidad pulmonar total: 1,8 l

A partir de estos valores, calcule las siguientes medidas:

- Tasa de ventilación alveolar.
- Volumen de reserva inspiratorio.

25. Utilice la ecuación para contestar las siguientes preguntas.



- El joven Evan están aguantando la respiración porque su madre no le deja jugar con el abrelatas. ¿Qué le ocurrirá al pH de su sangre? Explíquelo.
- María, de 19 años, tiene una desagradable gastroenteritis y ha vomitado nueve veces en 12 h. Debido a la pérdida de ácido gástrico, el pH de su sangre ha aumentado. ¿Cómo afectará este cambio a la concentración en sangre del  $CO_2$ , y de qué modo afectará el cambio en el  $CO_2$  a la frecuencia respiratoria?

Puede encontrar las respuestas a estas preguntas en el apartado de recursos para estudiantes en: <http://thepoint.lww.com/espanol-McConnellandHull>

## COMPRESIÓN DE CONCEPTOS

21. ¿Qué es la segmentación? Explique su importancia en la neumonía de Luther.