

# Embriología y fisiología respiratoria

Embryology and respiratory physiology

**Victor Hugo Estupiñan Pérez**\*

© <https://orcid.org/0000-0001-8846-4579>

**Resumen.** En el capítulo se abordará los conceptos básicos de embriología en el cual se conocerá las diferentes etapas del desarrollo pulmonar, así como también, la fisiología respiratoria donde se tomarán conceptos sobre la mecánica pulmonar, y los cambios que se generan desde el niño hasta el adulto y cómo estos pueden influenciar en la en las enfermedades pulmonares en el niño.

**Palabras clave:** Fisiología respiratoria, pediatría.

**Abstract.** The chapter will address the basic concepts of embryology in which the different stages of lung development will be known, as well as respiratory physiology where concepts about pulmonary mechanics will be taken, and the changes that are generated from the child to the adult and how these can influence lung disease in children.

**Keywords:** Respiratory Physiological Phenomena, pediatrics.

\* Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.

✉ [vestupinan@usc.edu.co](mailto:vestupinan@usc.edu.co)

## **Cita este capítulo**

Estupiñan Pérez VH. Embriología y fisiología respiratoria. En: Estupiñan Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 55-78.

## Introducción

El niño posee características cardiopulmonares únicas las cuales deben ser tenidas en cuenta durante el cuidado respiratorio por parte de los clínicos, el niño es más propenso a hacer falla respiratoria (FR) debido a las características propias ya sean anatómicas y fisiológicas las cuales deben ser identificadas y tenidas en cuenta de forma temprana esto nos permitirá dar un manejo adecuado al paciente evitando el progreso de la dificultad respiratoria a una FR.

En la práctica clínica debemos ser consecuentes, los niños no deben ser manejados como adultos, aunque el aparato respiratorio cumple iguales funciones en los dos, las alteraciones fisiológicas debidas a las patologías pueden llegar a ser catastróficas en el niño. Esto hace que sea necesario que conozcamos las alteraciones fisiológicas que pueden existir y cómo podemos lograr restablecer la función respiratoria antes que desemboque en FR. Sin embargo, debemos considerar que el niño está en crecimiento continuo lo cual hace que sus estructuras anatómicas cambian hasta llegar a la vida adulta.

## Etapas de desarrollo aparato respiratorio

Durante la formación del feto el pulmón tiene elementos conocidos como leyes del desarrollo del pulmón. Las cuales se deben cumplir hasta el nacimiento:

- Desarrollo del pulmón hasta la semana 16 de vida intrauterina
- Desarrollo de vasos preacinares e intraacinares
- Desarrollo de los alveolos después del nacimiento es del 95%, aumentando hasta los 8 años, luego continúa hasta completar el desarrollo de la caja torácica.

Además de la formación el pulmón cumple con las siguientes etapas, las cuales se verán en la tabla 13.

## Embrionaria o de organogénesis

Desarrollo pulmonar fetal, la cual se detalla en la siguiente tabla. (1)(2).

**Tabla 13.** Desarrollo embriológico del pulmón.

Etapa (post concepción)	Qué se forma
Embrionaria (semana 4-7)	Vasculatura pulmonar, cartilago, musculo liso, tejido conectivo, vías aéreas de mayor calibre, y primera división hasta la tráquea (formación de la Carina T4) bronquios fuente derecho e izquierdo hasta segmento 18.
Pseudoglandular (semana 17-27)	Continúa la división hasta los bronquiolos terminales (preacinar).
Canalicular (semana 28-36)	Estructuras acinares, neumocitos tipo I, inicio de la barrera hematogaseosa.
Sacular (28-36 semanas)	Bronquiolos respiratorios, sáculos terminales, intercambio gaseoso.
Alveolar (semana 36 hasta los 3 años)	Aumento el número de alveolos, maduración microvascular, aumento del tamaño de los alveolos hasta los 8 años.

Fuente: basado en (1,2).

## Factores que intervienen en el desarrollo embrionario

### Propios del feto

El desarrollo del sistema respiratorio depende de la genética que tenga el niño y pueda llevar a alteraciones en la formación del pulmón, pero existen factores relacionados con el de la madre que pueden de igual manera llevar a malformaciones como los estados de hipoxia, desnutrición por otra parte, los hábitos de la madre (uso de drogas, alcohol, déficit de hormona tiroidea), y por último el uso de medicamentos como corticoides, insulina, catecolaminas y prostaglandinas, tratamiento con radiaciones, que llevan alteraciones en el sistema respiratorio u de otros órganos.

Durante las semanas 5<sup>a</sup> a 17<sup>a</sup>, el musculo liso se diferencia a partir de la semana 7<sup>a</sup> se desarrollan también glándulas mucosas, células calciformes que recubre la vía aérea, en las semanas 10<sup>a</sup> a 12<sup>a</sup> aparecen la tráquea y bronquios, el cartilago en la tráquea aparece en la semana 14<sup>a</sup>, durante este periodo se desarrolla el sistema arterial pulmonar al terminar la semana 16<sup>a</sup>, el pulmón y las vías aéreas se encuentran desarrolladas. (2)

## **Células del aparato respiratorio.**

Durante el desarrollo pulmonar las células se diferencian y empiezan a cumplir las funciones dentro del pulmón. (2)

### **Neumocito tipo I**

Son similares a las células del endotelio capilar, están unidas herméticamente con los neumocitos II, aparecen en menor cantidad, pero ocupan mayor extensión de la superficie alveolar (95 %).

### **Neumocito tipo II**

Se encuentran en los alveolos en mayor número que los neumocitos tipo I, cubren aproximadamente el 5 % de la superficie alveolar, producen agente tensoactivo. Tienen mayor tamaño que los neumocitos I, Sintetizan y secretan surfactante pulmonar. se regeneran en el caso de alteración o destrucción.

### **Células glandulares**

Son las productoras del moco y de su componente fluido seroso que dan características diferenciales a distintos procesos.

### **Células ciliares**

Son células epiteliales provistas de cilios que cubren el árbol bronquial a excepción de los conductos alveolares. Estas células se encargan de la movilización del moco, arrastrando aquellas partículas depositadas sobre el mismo y transportarlas hasta la orofaringe donde serán eliminada o deglutidas.

### **Células de clara**

Se encuentran principalmente en los bronquiolos, estrechamente unidas a las células ciliadas. Son pequeñas, cilíndricas y ocluyen la luz bronquial, superando el nivel de las células ciliadas. Actúan como células

progenitoras en la regeneración, mantenimiento y desintoxicación del epitelio broncoalveolar.

### **Células endoteliales**

Recubren los capilares pulmonares que reciben la sangre procedente del corazón intervienen en la inactivación de la bradiquinina y en la activación de la angiotensina II.

### **Macrófagos**

Su función principal es la defensa del pulmón frente a bacterias y otras toxas. Se clasifican en tres grupos:

- macrófago de las vías aéreas situados en el interior de la luz o por debajo del revestimiento epitelial de las vías aéreas conductoras.
- macrófagos intersticiales aislados o asociados con el tejido linfático y en el interior del tejido conectivo intersticial.
- macrófagos alveolares situados sobre la superficie de estos.

### **Mastócitos**

Situados en los alvéolos y la mucosa bronquial principalmente. Contiene sustancias activas como histamina, heparina, prostaglandina, VIP (péptido intersticial vasoactivo) y enzimas. Células neuro endocrinas.

### **Células neuroendocrinas.**

Conocidas también como células K descritas por Kultschitzky, se localizan en el tracto gastrointestinal y contienen aminas. Se observan en pequeña proporción (1-2% de las células epiteliales), se encuentran en mayor proporción en el feto y el recién nacido en comparación con el adulto.

### **Anomalías del desarrollo embriológico**

En cualquier etapa del desarrollo pulmonar pueden existir anomalías o malformaciones que pueden ser debidas a factores maternos, fetales o genéticos, ver en la siguiente tabla:

**Tabla 14.** Desarrollo pulmonar y malformaciones congénitas. (3)

Etapa	Malformación
Embrionario	Agenesia pulmonar, laringea o traqueal
	Estenosis laringea o traqueal
	Traqueomalacia y broncomalacia
	Malformaciones bronquiales
	Pulmón en herradura
	Malformaciones arterio-venosas
	Quistes pulmonares congénitos (Quiste broncogénico)
	Fistula traqueoesofágica
Pseudoglandular	Malformación adenomatoidea quística
	Hipoplasia pulmonar
	Quistes pulmonares
	Linfangectasia pulmonar congénita
	Hernia diafragmática congénita
	Secuestro pulmonar
Canalicular	Hipoplasia pulmonar
	Displasia acinar
Sacular-alveolar	Hipoplasia pulmonar
	Displasia acinar
	Displasia alveolo capilar

Fuente: Iñiguez F, Sánchez I. Desarrollo pulmonar. *Neumol pediátrica*. 2008;3(2):148-55.

## Fisiología respiratoria

Aunque la función del pulmón es similar en el niño y en el adulto, la mecánica pulmonar y la fisiología es diferente en los niños especialmente la de los recién nacidos y se debe manejar con precaución en el momento de que existan problemas respiratorios. A continuación, se revisarán los principales conceptos sobre la mecánica pulmonar y fisiología, y como esta puede verse alterada en el paciente pediátrico.

## Compliance pulmonar

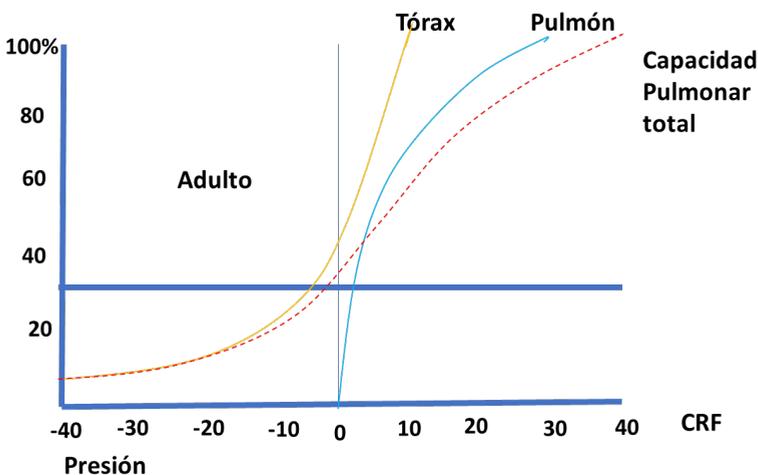
Se define como la capacidad de elasticidad del sistema respiratorio, donde se relaciona el volumen corriente y la presión necesaria para introducir un volumen de aire a los pulmones. Ver figura 12.

En los niños la pared torácica tiene mayor compliance que el pulmón, particularmente en la primera infancia, hay situaciones en las que la rigidez de la pared torácica se incrementa en gran medida. Un ejemplo de esto es la distrofia torácica, debido a que la caja torácica es demasiado pequeña para contener los pulmones.

Otra situación en la cual los niños son propensos a desarrollar falla respiratoria es debida a la perdida de surfactante o la disminución de la elasticidad pulmonar como es el caso de neumonías. Otras patologías que afectan las vías aéreas inferiores también afectan la compliance pulmonar debido a que esta cerca al límite del retroceso elástico, factores que se convierten en problemas de la mecánica del pulmón. (4)

La compliance en el primer año de vida aumenta en un 150% debido al crecimiento del pulmón contrario al de la caja torácica, estos cambios son debidos a la osificación de la caja torácica y la tonificación de los músculos intercostales, estos cambios pueden ocasionar que exista un posible colapso de las vías aéreas en algunas patologías, ocasionando en el niño más trabajo respiratorio, especialmente en los niños que no son capaces de mantener el gasto energético llevándolos a hacer apneas. (5)

**Figura 12.** Compliance pulmonar y torácica.



Fuente: basado en de Randles D, Dabner S. Applied respiratory physiology. Anaesth Intensive Care Med. 2018; 19 (2):60-4.

## Compliance dinámica

Valora la compliance del pulmón y caja torácica, además, proporciona datos sobre la resistencia al flujo en la vía aérea, y puede ser medida en ventilación mecánica en modo presión y volumen. Su valor se encuentra entre un 10-20% por debajo de la compliance estática. (6)(7) En la siguiente tabla se muestra los valores normales.

**Tabla 15.** Valores de compliance en paciente pediátrico.

	Pretérmino	Recién nacido	1 año	7 años
Compliance pulmonar (ml/cmH <sub>2</sub> O)	1,5	5	15	50
Compliance específica (ml/cmH <sub>2</sub> O <sup>-1</sup> )	0,06	0,06	0,06	0,07
Resistencia de a vías aéreas cmH <sub>2</sub> O/l/seg	80	40	15	4
Espacio muerto anatómico (ml)	3	6	20	50

Fuente: An pediatr (Barc) 2003; 59(3): 252-85.

## Resistencia

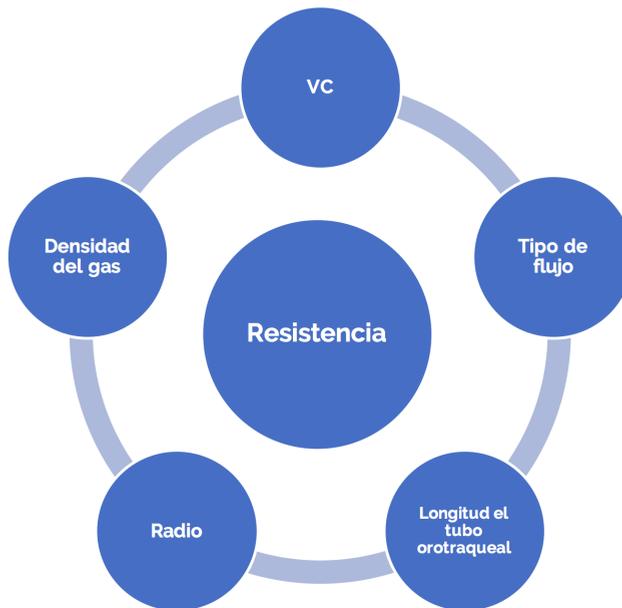
Es la diferencia de presión entre la boca y el alvéolo necesaria para mover aire a través de la vía aérea a un flujo constante. Es determinada por la tasa de flujo a lo largo de la vía aérea, principalmente a los bronquios de mediano calibre, se debe tener en cuenta las propiedades físicas del gas inhalado y el radio de la vía aérea; las cuales contribuyen al aumento de la resistencia, por otra parte, el parénquima pulmonar también contribuye a la resistencia total pero en menor proporción. (6)(7)

Existen factores que influyen a la resistencia al flujo pulmonar, 1) la inercia del sistema respiratorio (efectivamente insignificante), 2) la resistencia a la fricción del tejido de la pared torácica (insignificante), 3) la resistencia a la fricción del tejido pulmonar (20% de la resistencia pulmonar), y, 4) la resistencia a la fricción de las vías respiratorias al flujo de aire (la mayoría de la resistencia pulmonar). (5)

En el niño el diámetro de las vías aéreas inferiores es pequeño, al sumar la presencia de secreciones en la vía aérea determinan rápidamente

obstrucción importante en el niño, aunque estos factores tienen mayor repercusión en los niños menores de 5 años, debido a la disminución del del diámetro de las vías aéreas, ocasionando un aumento considerable de la resistencia al flujo, el cual se hace más notorio en los pacientes con dificultad respiratoria. En la siguiente figura se ilustra cómo se puede afectar la resistencia.

**Figura 13.** Factores que afectan la resistencia.



Fuente: elaboración propia (2019).

La resistencia puede medirse con la siguiente fórmula

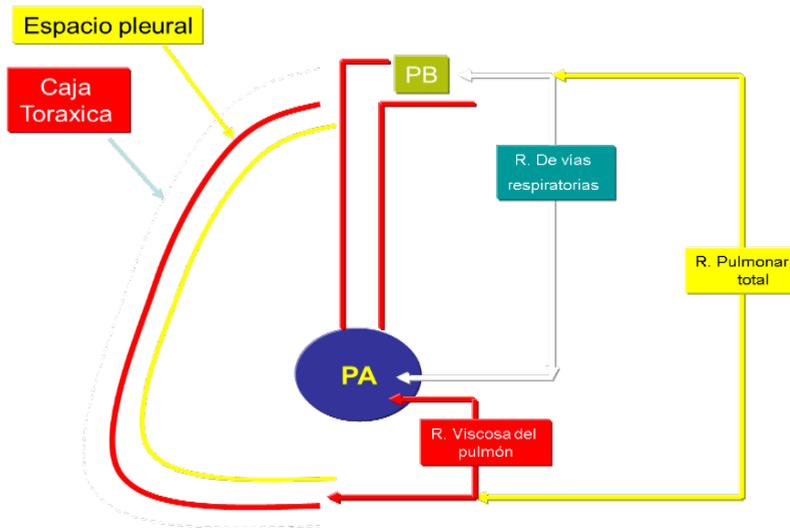
$$\text{Resistencia} = \text{Diferencia de presión} / \text{flujo (cmH}_2\text{O/L/seg)}$$

En el aparato respiratorio existen tres tipos de resistencias las cuales influyen en la entrada y salida del aire:

1. Resistencia pulmonar total
2. Resistencias de la vía aérea
3. Resistencia viscosa o tisular

Estas pueden estar presentes durante el ciclo respiratorio (inspiración – espiración), es decir puede existir resistencia a la entrada y salida del aire, se expresa en (cmH<sub>2</sub>O/L/seg), en la siguiente figura se observa las resistencias. Es importante que como clínicos identifiquemos donde se ubica la resistencia para orientar el manejo respiratorio ya que esta puede ser intra o extratorácica.

**Figura 14.** Distribución de la resistencia.



Fuente: G.postiaux, fisioterapia respiratoria en el niño, Mc Graw Hill, p. 34.

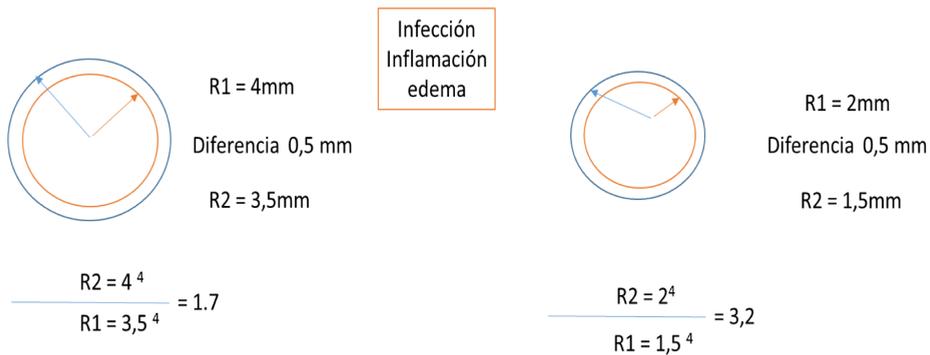
En la figura anterior se observa la distribución de las resistencias en la vías respiratorias desde la boca (PB) hasta los alveolos, que representan las resistencias de las vías respiratorias, y la alveolar más la caja torácica representa las resistencias viscosas como tejido pulmonar, la resistencia total es la sumatoria de las resistencias.

Teniendo en cuenta que el pulmón está conformado por diferentes estructuras, la resistencia puede variar en las diferentes zonas del aparato respiratorio y con la edad del niño; las zonas de mayor resistencia se encuentran en bronquios de mediano calibre. Los bronquios y bronquiolos tienen una escasa contribución a la resistencia.

En los niños las vías aéreas superiores, extratorácicas (naso y orofaringe) contribuyen al 40% de la resistencia total, incluso con la respiración

tranquila, solo disminuye cuando el niño abre la boca. En niños menores de 5 años, las vías respiratorias intratorácicas, representadas por las vías aéreas de pequeño calibre (bronquiolos terminales) vías de menos de 2 mm representan el 50% de la resistencia total, mientras que en el adulto solo es del 10%.(8) En la figura 15 se muestra como la reducción del diámetro de la vía aérea afecta la resistencia comparada con el adulto.

**Figura 15.** Representación de la ley de Pousielle en la vía aérea.



Fuente: G.postiaux , fisioterapia respiratoria en el niño, Mc Graw Hill, p. 34.

En la figura anterior se muestra como la disminución del radio en 0,5 mm, afecta la resistencia multiplicando la resistencia al flujo con un factor de 1,7, mientras que en el niño con igual disminución de 0,5 mm el factor es de 3,2.

Sin embargo, es importante recordar que las vías aéreas tienen un diámetro pequeño, además las vías son cortas (tráquea, bronquios), factores que reducen la resistencia, otro factor importante que contribuye a disminuir la resistencia es la baja velocidad del flujo que utilizan los pacientes pediátricos. (9)

En el caso de los niños la disminución del diámetro de la vía aérea ocasiona disminución del flujo aéreo situación que puede ser reversible, en el caso de patologías como tumores o malformaciones esta obstrucción no es reversible, sin embargo, la obstrucción puede estar asociada a un edema, broncoespasmo e hipersecreción, situaciones que aumentan la resistencia, es importante saber que en el niño las glándulas mucosas se encuentran en un mayor número, dos veces más por unidad de superficie del bronquio, y además, tienen mayor tamaño en comparación con el adulto. (10)

Durante la enfermedad pulmonar la resistencia puede aumentar de manera intratorácica o compresión extrínseca, esta compresión aumenta la presión en los bronquios ocasionando el colapso de la vía aérea. La aplicación de maniobras de expiración forzada hace que la presión caiga de manera progresiva evitando el colapso.

Durante la maniobra de expiración forzada, la presión pleural aumenta significativamente, disminuyendo el gradiente de presión transmural, causando que el calibre de las vías respiratorias se estreche. En punto de las vías respiratorias durante la maniobra de expiración forzada, la presión intraluminal igualará la presión intrapleural esto se denomina punto de presión igual (EPP). más allá de este punto, las fuerzas que favorecen el colapso de las vías respiratorias superan aquellas que favorecen la permeabilidad, resultando en colapso de las vías respiratorias. En presencia de displasia broncopulmonar, broncomalacia y traqueomalacia, estos mecanismos conduce a síntomas de colapso de las vías respiratorias por aumento de la resistencia requiriendo mayor trabajo respiratorio debido al colapso (5).

## Control de la respiración

Este se inicia de forma temprana durante la gestación pero madura después del nacimiento, inicialmente el patrón es irregular y periódico lo cual refleja la inmadurez del control respiratorio en los cuales se incluye la respuestas de los quimiorreceptores centrales y periféricos, la respuesta a la hipercapnia e hipoxemia no es igual en el niño, mientras en el adulto se aumenta volumen corriente ( $V_t$ ). En el recién nacido se aumenta la frecuencia respiratoria, la cual compensa el volumen minuto, pero este luego disminuye llevando a apneas. (11)

Otro mecanismo importante que contribuye a las apneas en los RN es una respuesta inhibitoria exagerada a la estimulación laríngea aferente o al inflado excesivo del pulmón. Este último también se conoce como reflejo de inflación de Hering-Breuer, que es más pronunciado en neonatos prematuros y de término en comparación con los niños mayores. Este fenómeno ventilatorio, en asociación a un centro respiratorio inmaduro, ocasionando episodios de hipoxemia severa frente a episodios de apnea. A medida que los niños van creciendo disminuye su actividad metabólica y el aparato respiratorio aumenta progresivamente su capacidad funcional. La respiración se mantiene a través de los impulsos del sistema nervioso central, cuyo objetivo es mantener los niveles de  $PCO_2$  y  $PO_2$  en el

organismo, cuya respuesta se puede debe a cambios o necesidades del organismo. Los niños tienen menor respuesta a los estímulos de hipoxemia e hipercapnia, llevando rápidamente a una falla respiratoria. (12)

Durante la respiración normal el consumo de oxígeno es bajo (2 a 3% del consumo total del oxígeno). Cuando existe insuficiencia respiratoria el trabajo respiratorio se acrecienta, los músculos tienen mayor actividad incluso se activan los musculos accesorios, aumentando hasta en un 25 a 50%. Otro punto importante es el consumo de oxígeno en el niño es de 6ml/kg de peso. (4)

El control de la respiración está regido por tres sistemas los cuales se dan a conocer en la siguiente tabla. (13)

**Tabla 16.** Control de la respiración.

Sistema	Ubicación
Sistema aferente	Los receptores se ubican en las vías respiratorias, pulmón, corazón y SNC, son los que inician la respiración, pero su papel más importante es la regulación de la respiración. Cuando los receptores se encuentran bloqueados, la respiración se vuelve más lenta
	Mecanorreceptores, también se conocen como de estiramiento, su activación disminuye la frecuencia respiratoria.
Receptores	Irritación, ubicados en el epitelio de la vía aérea, son estimulados por irritantes como el humo o químicos, la respuesta es producir broncoespasmo, tos, polipnea, taquicardia
	Yuxtacaipares o receptores J "de fibra C" se localizan en la pared del bronquio, y alveolar, se activan por la distensión del capilar, su respuesta es producir tos, taquipnea y apnea
	HUSOS localizados en los músculos intercostales, se estimulan por el estiramiento del músculo.
	Receptores de los tendones de Golgi, se encuentran en el diafragma, se estimulan por el estiramiento del diafragma.
Quimiorreceptores	Barroreceptores. Situados en la carótida se estimulan por la presión arterial, producen hipoventilación y apnea
	Centrales ubicados en la superficie del bulbo raquídeo, responden a disminución de $PO_2$ y aumento del $CO_2$
	Quimiorreceptores de la laringe, responden a cambio de la temperatura y cambios químicos en la mucosa.

Sistema	Ubicación
Sistema central	Integra las señales de los receptores, inhibiendo e iniciando la respiración. El centro de la respiración se encuentra ubicado en los centros bulbares y protuberanciales:
Centros	Protuberanciales. Centro neumotáxico inicia la inspiración y termina la espiración Centro apneústico finaliza la inspiración.
	Bulbares: Controlan el ritmo de la respiración. Ventrolateral controla la amplitud de la respiración
Sistema eferente	Compuesto por vías nerviosas de transmisión, somáticas y vegetativas, y los músculos sobre los que actúan
Vías nerviosas	Médula espinal: las motoneuronas de los grupos respiratorios bulbares y de la corteza cerebral conducen los estímulos excitatorios e inhibitorios a través de los nervios de los músculos de la vía respiratoria superior, el nervio frénico, los nervios intercostales y los nervios que controlan los músculos abdominales espiratorios. Son responsables de la inspiración y la espiración, la frecuencia y la profundidad de la respiración.
	Sistema nervioso autónomo: responsable de los reflejos respiratorios. Su estimulación produce broncodilatación, vasoconstricción e inhibición de la secreción glándular. El estímulo parasimpático vagal produce broncoconstricción, vasodilatación y aumento de la secreción de moco.

Fuente: elaboración propia basado en (4).

Ante cualquier alteración que exista en el sistema aferente, eferente o en el sistema nervioso central, conllevará a una falla respiratoria tipo I o II, como ejemplo de patologías guillan barre, intoxicación por barbitúricos, miastenia gravis.

## Ventilación colateral

Aunque el pulmón se encuentra en formación en el niño pequeño no se encuentran las comunicaciones periféricas (alveolos, acinos, lóbulos e incluso entre segmentos pulmonares). Las cuales son importantes como mecanismo de protección evitando atelectasias en el sector distal de la obstrucción. Existen tres clases de comunicaciones: (10).

## Poros de KHON

Se abren a los 6 años. Y se desarrollan completamente hasta los trece años.

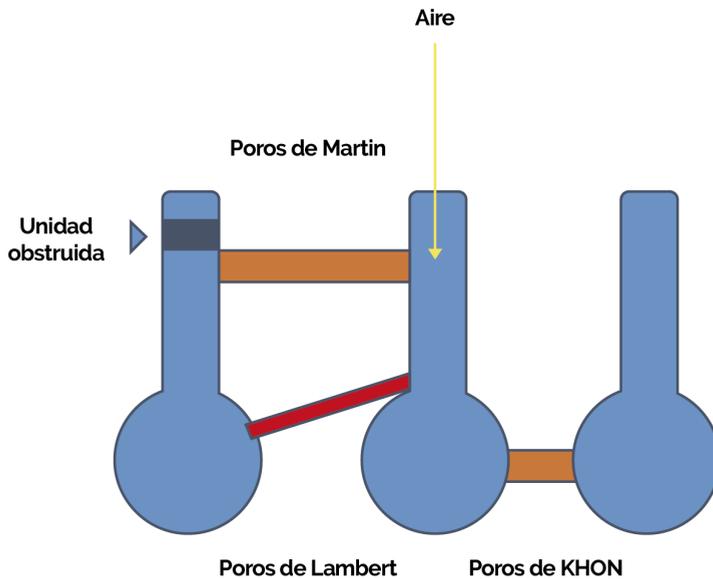
## Canales de Lambert

Su nombre se debe a Margaret Lambert, se descubren cuando al estudiar la antracosis pulmonar observo la comunicación entre bronquiolos distales y alveolos.

## Canales de Martin

Descubiertos en 1966 por H.B. Martin quien describe la comunicación entre bronquiolos en pulmones de perro.

**Figura 16.** Ventilación colateral.



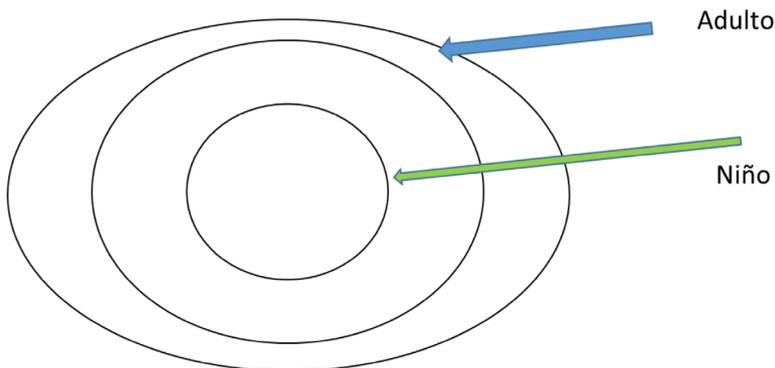
Fuente: elaboración propia basado en G.postiaux , fisioterapia respiratoria en el niño, Mc Graw Hill.

En la anterior gráfica se muestra la comunicación que existe, los poros de Martín son la comunicación entre bronquiolos, los poros de Lambert son la comunicación entre bronquiolo y alveolo, y los poros de khon, la comunicación entre alveolo y alveolo.

## Caja torácica y volúmenes pulmonares

En el niño la caja torácica tiene una forma cilíndrica y está conformado principalmente por cartílago, lo cual hace que tenga mayor deformación durante la dificultad respiratoria a esto, se suma la posición de las costillas haciendo que mecánicamente no eleven suficientemente las costillas y no genere el suficiente cambio de volumen pulmonar. Los músculos intercostales se relajan durante la inspiración, lo cual no permite la estabilización de la caja torácica llevando a un esfuerzo respiratorio ineficiente clínicamente se manifiestan como tirajes intercostales, desbalance toraco abdominal siendo más evidente cuando la compliance es baja. La relación entre los diámetros anteroposteriores y laterales del tórax (índice torácico) es muy alta al nacer, pero disminuye sustancialmente en los primeros 2 años de vida. La pared del tórax en el niño es más distensible debido a su conformación, (9)

**Figura 17.** Caja torácica.

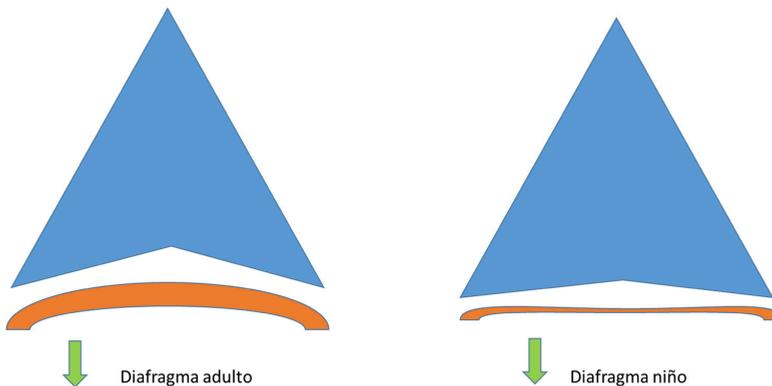


Fuente: elaboración propia basado en G.postiaux , fisioterapia respiratoria en el niño, Mc Graw Hill.

Por otra parte, el diafragma es aplanado con la consecuente ausencia de un movimiento eficiente. La contracción del diafragma actúa principalmente en la parte posterior y hace que se deforme la caja torácica más que producir un cambio de volumen pulmonar, el movimiento paradójico cambia con la edad de un 100% en un recién nacido a un 20% a los dos años (13), además el diafragma y los músculos intercostales contienen menos fibras musculares tipo 1 (resistencia lenta), los recién nacidos prematuros tienen un 10%, los recién nacidos a término 25%, a los tres meses

40%, hasta llegar a la edad adulta 55% (14), lo cual explica por qué los músculos respiratorios de los niños son más susceptibles a la fatiga.(11) (9) Sumado a esto se puede decir que la eficacia del diafragma depende de la longitud de la fibras, en el caso del niño este musculo permanece distendido lo cual se vuelve ineficiente. En la siguiente figura se muestra la forma del diafragma con respecto al adulto.

**Figura 18.** Cambios del diafragma respecto al adulto.



Fuene: elaboración propia basado en G.postiaux, fisioterapia respiratoria en el niño, Mc Graw Hill.

En la anterior figura se muestra como el diafragma del adulto tiene forma de cúpula, cuando se contrae para la inspiración, se genera un cambio importante de volumen, mientras que en del niño tiene forma plana al momento de la inspiración no genera cambios importantes en el volumen.

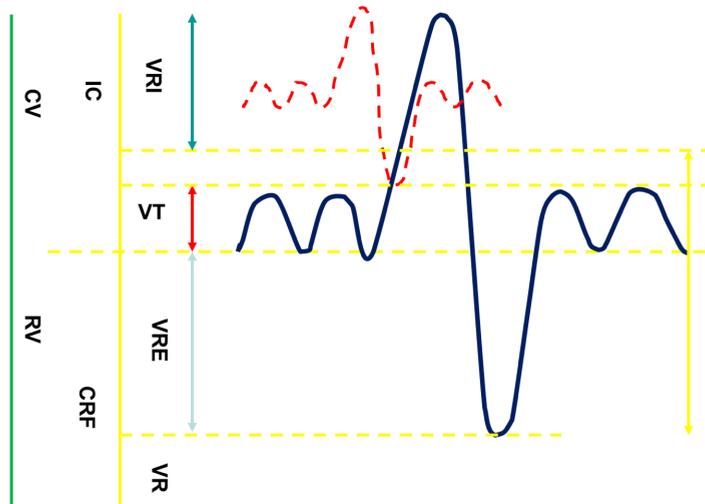
Durante el crecimiento del niño existe un aumento progresivo de los músculos respiratorios, así como cambios en su composición de fibras. El umbral de dióxido de carbono de los músculos de las vías respiratorias superiores es mayor que el del diafragma, además existe una activación de los músculos de las vías respiratorias superiores y del diafragma. (15)

Comprender los volúmenes pulmonares estáticos y dinámicos es de vital importancia para conocer los impactos durante la enfermedad, para evaluar y tratar posteriormente a los lactantes y niños con problemas respiratorios. Los volúmenes y capacidades de los pulmones se ven afectados por varios factores:

- La fuerza muscular.
- Las características estáticas-elásticas de la pared torácica y los pulmones.
- La edad del paciente.

El seguimiento espirométrico tradicional se muestra en la figura 19, en la cual se presentan volumen y capacidades. A continuación se definirán cada uno de ellos: volumen tidal ( $V_t$ ) se define como la cantidad de gas que se mueve durante la respiración normal, volumen residual (VR) se define como la cantidad de gas que permanece en el pulmón después de una expiración máxima, representa el 20% de la capacidad pulmonar total (CPT). Las capacidades están compuestas por varios volúmenes. La capacidad vital (CV) se define como el volumen de gas que puede ser exhalado desde el pulmón después de una inspiración máxima, representa el 80% de la CPT. La capacidad residual funcional (FRC) se define como el gas que permanece en el pulmón al final de la respiración, representa el 40% de la CPT. Este gas sirve como reservorio de oxígeno durante la expiración y, en consecuencia, es un constructo muy importante en la comprensión de la fisiopatología respiratoria. (5)(16)

La CRF en un pulmón normal es la misma que el volumen pulmonar final espiratorio (EELV); sin embargo, en los pulmones enfermos, la EELV puede ser mayor o menor. La capacidad residual funcional está determinada por el equilibrio estático entre el retroceso exterior de la pared torácica y el retroceso o colapso del pulmón. Sin embargo, en los lactantes, el retroceso externo es bastante pequeño, y el retroceso hacia el interior es sólo ligeramente menor que en adultos. En consecuencia, el equilibrio estático de fuerzas da como resultado una baja proporción de FRC a la capacidad pulmonar total. En consecuencia, el equilibrio estático de fuerzas da como resultado una baja proporción de CRF a la capacidad pulmonar total (TLC) de aproximadamente 10%–15%, limitando el intercambio de gas. Sin embargo, cuando se compara las fuerzas dinámicas y estáticas CRF/TLC en niños es aproximadamente el 40% del adulto. En consecuencia, la EELV es mayor en los niños debido a las fuerzas de oposición que existe. (5) como se observa en la figura 19.

**Figura 19.** Espirometría de volúmenes y capacidades pulmonares.

Fuente: G.postiaux , fisioterapia respiratoria en el niño, Mc Graw Hill, p. 34.

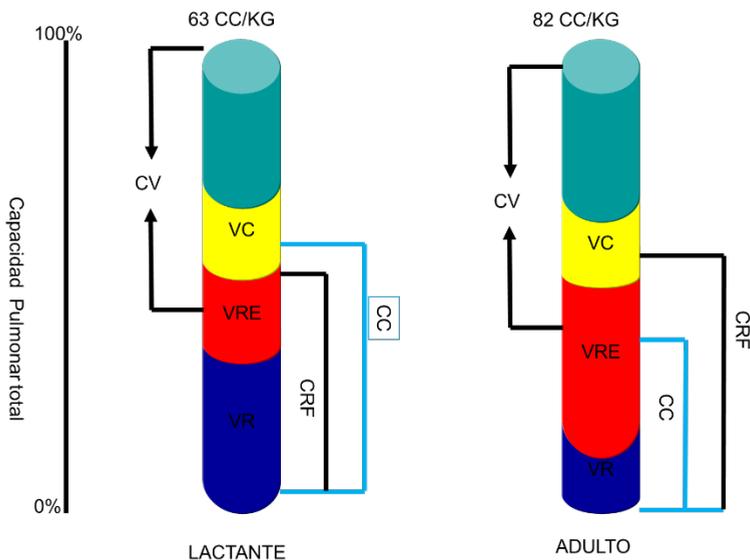
Aunque, el volumen corriente casi no se modifica ( $6 \text{ ml kg}^{-1}$ ) desde el nacimiento hasta la edad adulta, la frecuencia respiratoria disminuye de forma significativa con el crecimiento. Las demandas ventilatorias son generalmente más altas y se compensan aumentando la frecuencia respiratoria, en lugar del volumen corriente, estrategia que es más eficiente energéticamente. (15) El volumen minuto desciende con la edad el cual pasa de  $250 \text{ ml/kg/min}$  en recién nacidos a  $100 \text{ ml/kg/min}$  en adolescentes. (17)

Debido al tamaño relativamente grande de la cabeza del niño, el espacio muerto anatómico en los bebés es mayor que los adultos el cual oscila entre  $2$  a  $3 \text{ ml/kg}$  (17). El tiempo inspiratorio y espiratorio es más corto y prolongado, respectivamente, como consecuencia del freno espiratorio. Los recién nacidos sanos y a término pasan mucho tiempo en la fase de sueño de movimiento ocular rápido caracterizado por la disminución de la actividad física y del tono de los músculos respiratorios con la excepción del diafragma. El movimiento paradójico resultante de la caja torácica se asocia con la reducción de volumen espiratorio pulmonar al final (EELV), la disminución de la presión parcial de oxígeno transcutáneo y el aumento en el trabajo de respiración del diafragma, A diferencia de los adultos, en los lactantes, los suspiros

son seguidos por períodos de hipoventilación o apnea, cuyo papel y consecuencias aún no están claros. (15)

Los volúmenes pulmonares pueden ser medidos en la fase del ciclo respiratorio, y estos pueden cambiar de acuerdo a cambios fisiopatológicos, Las anomalías en la CRF caracterizan la enfermedad de las vías respiratorias obstructivas (aumento de CRF) y la enfermedad pulmonar restrictiva (disminución de la CRF) (18) en la siguiente figura se representan los volúmenes pulmonares en pediatría.

**Figura 20.** Volúmenes pulmonares



Fuente: Augusto Quevedo V. Fundamentos de la pediatría, el niño en estado crítico, primera edición, editorial corporación para las investigaciones biológicas, Medellín p. 70.

En la figura anterior se muestra las diferencias entre los volúmenes en el niño y el adulto. Es importante recalcar que la CRF en el niño se hace a expensas de VR, mientras que el adulto normalmente lo hace desde el VRE. Observe que en el niño la capacidad de cierre (CC) es mayor que la capacidad Residual Funcional contrario a lo que sucede en el adulto.

Es importante comprender el concepto de capacidad de cierre (CC) en los niños, esta se define como el volumen en el cual las vías aéreas pequeñas comienzan a colapsarse, debemos recordar que proviene de

la sumatoria de VRE +VR. En los niños la CC es mayor que la CRF lo cual ocasiona el colapso de alveolos, pero se conserva la perfusión estas unidades se comportan como unidades de shunt. La relación entre CC/CRF en pediatría se podría representar como  $CRF/CC < 1$ , condición que debe ser tomada en cuenta debido a los efectos de colapsos de la vía aérea, al momento de iniciar ventilación cuyo objetivo debe ser mantener o mejorar la CRF. de igual manera cuando se establece tratamientos de fisioterapia de tórax ya que algunas maniobras ayudarían a colapsar la vía aérea, esta relación se mantiene en niños hasta los 6 años. (19)

En cuanto a la CRF en un paciente pediátrico escolar o preadolescente que recibe sedación, los músculos respiratorios se relajan completamente esto hace que la CRF disminuya entre un 10 a 15% de la capacidad pulmonar total, teniendo como consecuencias la formación de atelectasias, desaturación e hipoxemia. (20)

Existe diferencia para mantener los volúmenes dinámicos y estáticos pulmonares en comparación con el niño, el adulto cesa la expiración a flujos bajos, mientras que el niño termina la expiración abruptamente a altos flujos, los niños para mantener esta relación, lo hacen mediante el siguiente mecanismo:

### **Freno laríngeo**

El mecanismo de frenado espiratorio es un proceso activo en el que la resistencia en la vía aérea superior se incrementa mediante un estrechamiento laríngeo durante la expiración. Esto genera una presión positiva espiratoria, resultando en una EELV que está por encima de la CRF. Estos mecanismos dependen excitación y la edad gestacional durante el sueño REM en bebés prematuros, tanto la actividad postinspiratoria del diafragma, y el frenado laríngeo se preserva durante el sueño no REM. (5)

### **Trabajo respiratorio (WOB)**

Las características del sistema respiratorio determinan el trabajo respiratorio, el cual está representado en la carga a los músculos respiratorios los cuales ayudan a mantener la ventilación alveolar, el WOB debe vencer dos fuentes principales de impedancia:

- Retroceso elástico del pulmón y la caja torácica
- Caja torácica

Cuando el trabajo respiratorio es afectado por la resistencia y/o la compliance, la frecuencia respiratoria debe optimizar el trabajo, es el caso de los problemas restrictivos, la frecuencia respiratoria se aumenta, mientras que en los pacientes obstructivos disminuye. (5)

El niño durante el ciclo respiratorio debe superar la resistencia al flujo aéreo y a las fuerzas elásticas, ocasionando una imposición de trabajo el cual requiere de gasto de energía, cuando el trabajo se incrementa debido a situaciones patológicas, el niño se encuentra en desventaja ya que debido al incremento significativo del trabajo existe un aumento de consumo de oxígeno, el cual no se encuentra en la capacidad de mantener la ventilación.

### **Oxigenación y ventilación**

La presencia de hipercarbia en el niño indica que la ventilación alveolar es inadecuada o insuficiente y no existe la capacidad para igualar la tasa metabólica. La hipoxemia puede ser debida a una oxigenoterapia inadecuada y la cual se puede asociar inevitablemente con hipoxia si no se corrige de forma oportuna. Los problemas en la ventilación puede deberse a una obstrucción grave de las vías respiratorias superiores o inferiores, e incluso a problemas de la bomba respiratoria, o a la incapacidad de expandir los pulmones debido a la disminución de la compliance del sistema respiratorio, esto lleva a resultados como la falla respiratoria que puede ser debido a problemas del sistema nervioso central o a enfermedades neurológicas o neuromuscular.

### **Referencias bibliográficas**

1. Cousins M, Hart K, Gallacher D, Palomino MA, Kotecha S. Long-Term Respiratory Outcomes Following Preterm Birth. Rev Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2018;29(1):87-97. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864018300130>
2. Torio ET, Sánchez Sánchez E. Capítulo I Desarrollo Embriológico, Anatomía Y Fisiología Del Aparato Respiratorio. :21-30. Available from: <https://www.faeditorial.es/capitulos/patologia-aparato-respiratorio-nino.pdf>

3. Iñiguez F, Sánchez I. Desarrollo pulmonar. *Neumol pediátrica* [Internet]. 2008;3(2):148–55. Available from: <http://xa.yimg.com/kq/groups/15444044/1902322035/name/DesarrolloPulmonar.pdf>
4. Randles D, Dabner S. Applied respiratory physiology. *Anaesth Intensive Care Med*. 2018;19(2):60–4.
5. Derec S, Wheller, Hector R, Wong and TP. The respiratory tract in pediatric critical illness and injury. In: Springer, editor. London; 2009. p. 1–13.
6. Castillo A. Ventilación Mecánica Invasiva en el paciente pediátrico. *Neumol Pediatr*. 2017;12(1):15–22.
7. López-Herce Cid J. Monitorización de la función respiratoria en el niño con ventilación mecánica (II): complianza, resistencia, hiperinsuflación dinámica, espacio muerto y trabajo respiratorio. *An Pediatr*. 2013;59(3):278–85.
8. Postiaux G. Fisioterapia respiratoria en el niño. Original. Mc Graw Hill, editor. Madrid; 2000. 31-40 p.
9. Jay P, Goldsmith, MD F. V. In: Distribuna, editor. Ventilación neonatal asistida. Bogotá; 2015. p. 25–58.
10. Neumann RP, Von Ungern-Sternberg BS. The neonatal lung - Physiology and ventilation. *Paediatr Anaesth*. 2014;24(1):10–21.
11. Asenjo CA, Pinto RA. Características Anatómo-Funcional Del Aparato Respiratorio Durante La Infancia. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2017;28(1):7–19. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmcl.2017.01.002>
12. Turrioz A, Salud OV De. V Curso sobre la Función Pulmonar en el Niño ( Principios y Aplicaciones ). Test. 2005;53(May):24–5.
13. Angela Hoyos. Pautas del recién nacido. 5th ed. Celsus, editor. Bogotá; 1999. 47 p.
14. Lo Mauro, Aliverti A. Physiology masterclass: Extremes of age: newborn and infancy. *Breathe*. 2016;12(1):65–8.
15. Oliverio Medina M. Ventilación mecánica y cuidado respiratorio del niño críticamente enfermo. In: Distribuna, editor. Bogotá; 2006. p. 13.
16. Ross KR, Rosen CL. Sleep and respiratory physiology in children. *Clin Chest Med* [Internet]. 2014;35(3):457–67. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2014.06.003>
17. Bhalla A, Khemani RG, Newth CJL. Paediatric applied respiratory physiology – the essentials. *Paediatr Child Heal (United Kingdom)* [Internet]. 2017;27(7):301–10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.paed.2013.02.008>

18. Augusto Quevado V. Yomara Martinez P. Jose Ignacio Duque M. Jorge Augusto Majia C. Fundamentos de pediatría. In: Corporación para investigaciones biológicas, editor. El niño en estado crítico. Primera ed. Medellín; 2001. p.68–73.
19. Brainerd TL. Basics: Anesthesia, Intensive Care, and Pain in Neonates and Children. Vol. 305, Jama. 2011. p.1036.