Capítulo 3

Mecánica de la ventilación pulmonar

Mechanics of pulmonary ventilation

Jacqueline Peña Bartolo
Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia
https://orcid.org/0000-0001-7591-7188
jaqueline.pena00@usc.edu.co

Alejandro Segura Ordóñez
Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia
Universidad del Valle. Cali, Colombia
https://orcid.org/0000-0001-8925-2244
alejandro.segura00@usc.edu.co

Resumen

Introducción: El presente capítulo, tiene como objetivo explicar el proceso de la ventilación pulmonar; a lo largo de este, se nombran los fundamentos fisiológicos en los que se basa la mecánica ventilatoria, tales como los músculos que participan en el ciclo respiratorio, propiedades estáticas y dinámicas del pulmón, los conceptos de distensibilidad – elastancia y las presiones en el aparato respiratorio, volúmenes y capacidades pulmonares. **Materiales y métodos:** Se efectuó una revisión bibliográfica de artículos tipo descriptivos, analíticos, experimentales en las bases de datos: ScienceDirect, PubMed, Scielo, en relación a la mecánica de la ventilación pulmonar. **Resul-**

Cita este capítulo / Cite this chapter

Peña Bartolo J, Segura Ordoñez A. Mecánica de la ventilación pulmonar. En: Carvajal Tello N, editora científica. Técnicas de fisioterapia respiratoria: Perspectivas de práctica basada en la evidencia. Cali, Colombia: Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 73-104.

tados: Como resultado se identifica que entre los factores físicos de la función pulmonar se encuentran la edad, el sexo, la talla, el peso y el grupo étnico. A estos se le suman los musculo- esqueléticos, como la morfología de la caja torácica y el desarrollo muscular. **Conclusiones:** Las dos grandes razones por las cuales las presiones dentro del pulmón varían desde el vértice hasta la base pulmonar son la gravedad y la postura. Cuando un individuo está en posición vertical sobre la superficie de la tierra, la gravedad ejerce una fuerza sobre los pulmones hacia abajo y los aleja del vértice de la caja torácica. Esta fuerza crea un mayor vacío en el vértice. De la misma forma, la gravedad también empuja las bases de los pulmones hacia la cavidad torácica, reduciendo allí las presiones. Estar de pie sobre la cabeza invertiría estas relaciones y posicionarse en decúbito lateral crearía un gradiente de presión intrapulmonar a lo largo de un eje frontal-horizontal.

Palabras clave: ventilación pulmonar, inspiración, flujo laminar, surfactante pulmonar, tensión superficial, mediciones del volumen pulmonar.

Abstract

Introduction: This chapter aims to mention the process of pulmonary ventilation, so throughout this, the physiological foundations on which the ventilatory mechanics is based are named, such as the muscles that participate in the respiratory cycle, properties statics and dynamics of the lung, the concepts of compliance - elastance and pressures in the respiratory system, lung volumes and capacities. **Materials and methods:** A bibliographic review of descriptive, analytical and experimental articles was carried out in the databases: ScienceDirect, PubMed, Scielo, in relation to the mechanics of pulmonary ventilation. **Results:** As a result, it is identified that among the physical factors of lung function are age, sex, height, weight and ethnic group. To these are added the skeletal muscles, such as the morphology of the rib cage and muscle development. **Conclusions:** The two major reasons why pressures within the lung

vary from the apex to the base of the lung are gravity and posture. When an individual is upright on the surface of the earth, gravity exerts a force on the lungs downward and away from the apex of the rib cage. This force creates a greater vacuum at the apex. In the same way, gravity also pulls the bases of the lungs into the chest cavity, reducing pressures there. Standing overhead would reverse these relationships and positioning in lateral decubitus would create an intrapulmonary pressure gradient along a frontal-horizontal axis.

Key words: pulmonary ventilation, inspiration, laminar flow, pulmonary surfactant, surface tension, lung volume measurements.

Introducción

El objetivo de la **respiración** es proporcionar oxígeno a todos los tejidos del cuerpo y retirar el dióxido de carbono como resultado del desecho metabólico celular. Para conseguir este objetivo es necesario llevar a cabo varios procesos; entre ellos está la **ventilación**, definida sencillamente como la entrada y salida de aire desde la atmosfera hasta los pulmones. Le sigue el proceso de **difusión**, que es llevado a cabo entre el alvéolo y el capilar pulmonar, donde el oxígeno del alvéolo pasa por medio de la barrera alveolo-capilar a la sangre, mientras el dióxido de carbono pasa al alvéolo para ser expulsado mediante la espiración. Con el propósito de que el oxígeno logre llegar a los tejidos el **transporte** de oxígeno, a través de la hemoglobina y el gasto cardíaco, estos juegan un papel fundamental como los principales transportadores y propulsores del oxígeno, respectivamente. Finalmente, cuando el oxígeno llega a los tejidos, se lleva a cabo el **consumo** de oxígeno necesario para el funcionamiento de los sistemas del organismo; la sangre desoxigenada proveniente de estos tejidos es retornada nuevamente al corazón y pulmón para iniciar el proceso de oxigenación y desecho de dióxido de carbono.

Para entender cómo se lleva a cabo el proceso de la ventilación, es necesario profundizar en la mecánica respiratoria, en los músculos y

otros aspectos que intervienen en la movilidad de la caja torácica durante la inspiración y espiración. El presente capitulo se centra en la ventilación y sus aspectos relacionados con la mecánica ventilatoria.

Conceptos de ventilación y perfusión

Cuando los compuestos orgánicos se oxidan y entran en la cadena electrónica, y luego generan energía en esta cadena, se produce la respiración celular bioquímica. Para la fisiología, la respiración está relacionada con la transferencia de gases.

- **Ventilación**: Hace referencia a la entrada y salida de aire.
- **Perfusión**: Hace referencia al flujo sanguíneo.

Si no hay capilares externos, los alvéolos bien ventilados son inútiles y viceversa. Por lo tanto, debe haber alguna relación entre los dos.

El aire debe ingresar a los alvéolos, que es un proceso controlado por la dinámica respiratoria. La presión deja entrar aire a través de la inhalación, porque la presión de los alveolos es más baja que la presión atmosférica. Durante la exhalación, el aire se expulsa a través del proceso inverso. Luego, el intercambio se lleva a cabo por medio de la membrana respiratoria, esta se encuentra compuesta por una capa de células alveolares y células endoteliales capilares. El gas se propaga por entre la membrana, mediante un gradiente de presión parcial. Una vez que el oxígeno ingresa a la hemoglobina, será responsable del transporte de todo el sistema circulatorio hasta que llegue a la célula y produzca la difusión.

La respiración está regulada por neuronas que se denominan centro respiratorio, porque cuando se producen los potenciales de acción se transfieren hacia las neuronas de la médula espinal, responsables de la contracción de los músculos respiratorios. Los músculos respiratorios mueven la caja torácica y debido a que está adherida al bulbo, puede estimularla y aquí se produce la ventilación. La ventilación

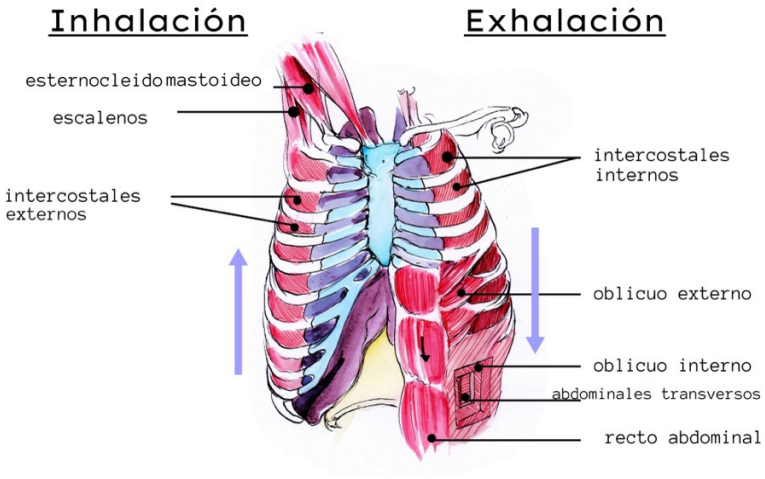
proporciona difusión a través de la membrana respiratoria y a través de su propagación, transferirá O_2 a la sangre, a su vez, el CO_2 de la sangre pasa al alvéolo para su posterior eliminación.

Músculos que participan en el ciclo respiratorio

El desarrollo de la respiración es la primera etapa, que es básicamente el flujo de aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones. Cabe resaltar que este proceso es esencial para vivir; está encargado de proveerle el oxígeno completo a todo el conjunto de células en el cuerpo. Los músculos respiratorios juegan un papel crucial en este proceso, ellos son a menudo pasados por alto en la fisiología de la respiración, pero se debe mencionar el propósito que tienen, por eso es importante hablar sobre estos músculos (1).

Cabe decir que la contracción correcta de dichos músculos está directamente relacionada con el intercambio de gases entre los factores internos del cuerpo y los factores externos del entorno. Es importante considerar los músculos respiratorios. Ellos pueden promover y prevenir posibles causas relacionadas con la insuficiencia respiratoria. En el interior de los músculos respiratorios encontramos los músculos inspiratorios, el músculo principal es el diafragma, así como los intercostales externos, al igual que los pectorales, espinales, escalenos, subclavios y serratos (encargados de llevar aire a los pulmones). Sin embargo, desde otro ángulo encontramos los músculos espiratorios, conformados por los músculos de la pared abdominal, los cuales serían, el transverso del abdomen, los oblicuos, piramidal, el recto mayor del abdomen y los intercostales internos (encargados de expulsar el aire de los pulmones). En la figura 22 se evidencian los músculos que intervienen en la respiración.

Figura 22. Músculos del ciclo respiratorio



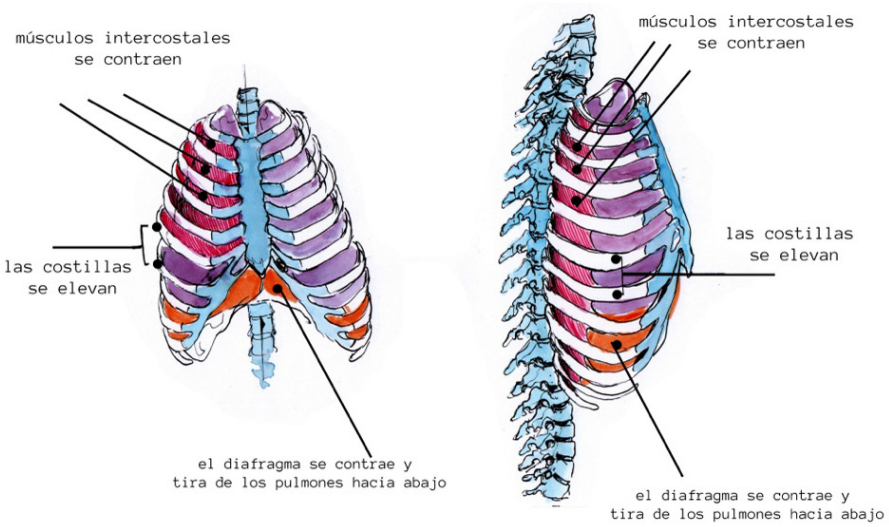
Fuente: Elaboración propia.

Inspiración

La entrada de aire hacia los pulmones se da por el aumento de dos diámetros: el **diámetro vertical** y el **diámetro anteroposterior** del tórax. La inspiración se produce casi totalmente por el aumento del **diámetro vertical** del tórax, el cual produce el movimiento hacia arriba alargando la cavidad torácica y hacia abajo acortándola. Este movimiento se debe al principal músculo respiratorio: el **diafragma**, que se encuentra en el tórax y divide la región torácica de la abdominal, a través del hemidiafragma derecho que separa la base pulmonar derecha del hígado, mientras que el hemidiafragma izquierdo separa la base pulmonar izquierda del estómago. Posee tres puntos de origen: Lumbar: L1 – L3 cruz derecha, L1 – L2 cruz izquierda, costal: últimas seis pares de costillas y esternal: a nivel del proceso xifoideo del esternón y un punto común de inserción: el centro frénico. Su inervación está dada por el nervio frénico que comprende las raíces: C3-C4-C5 (1).

En la figura 23 se observa el ciclo de la inspiración donde la caja torácica aumenta su volumen y el aire entra a los pulmones.

Figura 23. Ciclo inspiratorio.



Fuente: Elaboración propia.

En el momento que el diafragma se contrae permite el desplazamiento de los músculos abdominales hacia abajo, este proceso aumenta el volumen intratorácico; es responsables del desplazamiento de alrededor del 60 – 75% del volumen corriente. El **movimiento paradójico del diafragma**, se debe a una parálisis de este músculo usualmente relacionada con la lesión del nervio frénico, como resultado el diafragma que durante la inspiración normalmente se desplaza hacia abajo, se desplaza hacia arriba a causa de una disminución de la presión intratorácica (1).

Fisiológicamente el diafragma en un adulto sano posee hasta un 80% de fibras resistentes a la fatiga (55% de tipo I, 25% de tipo IIa) relacionado con el 40% de un músculo periférico, capacitando dicho músculo para llevar a cabo trabajos de poca intensidad, pero de duración extendida.

Las diferentes fibras musculares que se puede encontrar son:

Fibras musculares tipo I: Contracción lenta y metabolismo oxidativo, resistentes a la fatiga.

Fibras musculares tipo II: Contracción rápida, se dividen en:

- **II A:** Potencial glicolítico, resistentes a la fatiga.
- **II B:** Glicolíticas, altamente fatigables.

La forma de cúpula del diafragma le proporciona características necesarias para generar presión; al parecerse a una hemiesfera es posible aplicar la **Ley de Laplace- Young**, en donde:

$$P = 2T/r$$

P = Presión, T = Tensión, r = radio de curvatura

Entonces, entre menor sea el radio de la curvatura del diafragma para una contracción generada por este músculo, mayor será la presión generada.

Analizando el caso en individuos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el diafragma pierde su convexidad y se aplana debido al incremento del volumen pulmonar, colocándolo en desventaja mecánica para una tensión muscular generada, en donde la presión resultante será menor. La forma de la cúpula del diafragma permite que en su parte lateral haga contacto con las últimas cinco costillas, está zona se conoce como **Zona de aposición del diafragma**; al disminuir lla presión intratorácica el diafragma desciende y se inicia la inspiración lo que genera a su vez un incremento de la presión intrabdominal, que favorece el desplazamiento laterolateral y anteroposterior de la caja torácica, generando incremento del volumen pulmonar. Los pacientes con EPOC entonces, además de tener disminución de la capacidad de generar presión relacionada con el

aumento del radio del diafragma; también tendrán menor capacidad de obtener volúmenes pulmonares debido a la pérdida del área de aposición (1).

El aumento del **diámetro anteroposterior** del tórax, también favorece el ingreso del aire al interior de los pulmones. Su incremento se debe al encogimiento en los músculos **intercostales externos**, los cuales enlazan las costillas adyacentes y se dirigen hacia abajo y hacia adelante, permitiendo que las costillas que se encuentran inclinadas hacia abajo se desplacen hacia adelante, retirándose así de la columna vertebral y del esternón, la caja torácica se dirige hacia arriba y hacia adelante; este movimiento se conoce como: **movimiento en asa de balde**. Los músculos intercostales externos, son responsables de movilizar alrededor del 25 -40% del volumen corriente.

La inervación de los músculos intercostales está dada por los nervios intercostales; si estos músculos sufrieran una parálisis, la eficacia ventilatoria podría mantenerse, ya que el diafragma genera la mayor ventaja mecánica durante la inspiración (1).

Al igual que el diafragma los músculos intercostales internos presentan un dominio del 60% en fibras tipo I, a su vez un 40% de fibras tipo II, y un 25% correspondiente a las de tipo IIb; así como los músculos intercostales externos muestran, una media en fibras tipo l del 30 - 60%.

El encogimiento presentado por el diafragma y los intercostales externos son los responsables de la **inspiración pasiva**; esta se da de manera involuntaria a nivel del centro respiratorio ubicado en el bulbo raquídeo; se estimula a través de una vía descendente a las moto-neuronas alfa ubicadas en el segmento medular C3 – C5, y a la de los segmentos torácicos. Para llevar a cabo una **inspiración forzada**, se requiere del reclutamiento de otros grupos musculares que son considerados como accesorios de la inspiración, estos son conocidos como los esternocleidomastoideos, los cuales contribuyen elevando el esternón, así mismo, los escalenos quienes contribuyen con la elevación de las dos primeras costillas, de igual forma, los serratos an-

teriores elevan gran parte de las costillas, los músculos del ala de la nariz que producen un incremento del diámetro de las fosas nasales y son descritos también, algunos pequeños músculos de cabeza y cuello. La inspiración forzada, se puede presentar secundaria a realizar ejercicio físico, que requiera aumento de la ventilación, también en condiciones de falla ventilatoria relacionada con deficiencias en la ventilación - perfusión, o de manera voluntaria; es decir se desea de manera consciente realizar una inspiración más profunda.

Espiración

La **espiración pasiva** conlleva a la salida del aire de los pulmones que ocurre como resultado de la relajación del diafragma y del retroceso elástico pulmonar y de la cavidad torácica. La característica en los pulmones y de la cavidad torácica, es que poseen un componente elástico, lo que quiere decir que después de haberse completado la expansión durante la inspiración, estos generaran fuerza para retornar a la posición inicial. La **espiración forzada** puede darse de forma voluntaria, durante el ejercicio o también en condiciones de falla ventilatoria. Entre los músculos que intervienen se encuentran los intercostales internos, que ejercen la acción contraria a los intercostales externos, según la disposición en que se encuentran sus fibras estas permiten movilizar las costillas hacia abajo y adentro. Los músculos abdominales los cuales incluyen al recto del abdomen, los oblicuos internos y externos, el transverso del abdomen, al contraerse en conjunto movilizan las costillas inferiores hacia abajo, aumentan la presión intrabdominal, desplazando el diafragma hacia arriba, lo que conlleva a la salida del aire intrapulmonar (1).

Ciclo inspiratorio

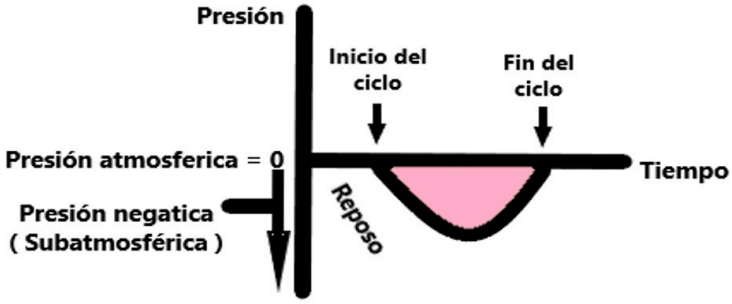
El ciclo inspiratorio corresponde al trabajo de desplazamiento de gas a partir del ambiente en dirección a los alveolos. El diafragma es considerado el musculo fundamental en la fase inspiratoria, dado que su actividad genera alrededor del 80% del trabajo necesario para que la inspiración se genere (1).

La inspiración tranquila inicia con el encogimiento del diafragma, músculo fundamental inspirador; al producirse una disminución en el centro frénico, ocurre un incremento en el diámetro vertical del tórax y choca con las vísceras que tienden a movilizarse hacia adelante lo cual es contenido por la faja abdominal. Se puede encontrar diferentes músculos que asisten a la disminución del diafragma, levantando las costillas estos son:

- Intercostales externos.
- Supra costales.
- Serratos posteros superiores.

Es primordial tener en cuenta que, a lo largo de este ciclo, la presión será negativa; en el momento en que esta es equivalente a cero el gradiente de presión desaparece, esto precisa físicamente la terminación del ciclo. La figura 24 presenta la curva presión tiempo del ciclo inspiratorio.

Figura 24. Curva presión-tiempo ciclo inspiratorio.



Fuente: Elaboración propia.

Ciclo espiratorio

El ciclo espiratorio comienza inmediatamente después de finalizado el inspiratorio. Para que este se genere se deben cumplir tres situaciones iniciales:

- El gradiente de presión del ciclo inspiratorio debe ser equivalente a cero.
- El volumen intrapulmonar debe encontrarse por encima del volumen de reposo.
- Los músculos del ciclo inspiratorio deben encontrarse relajados.

A continuación, debe efectuarse un gradiente de presión el cual fomente el viaje de gases a partir de los alvéolos hacia el ambiente; en otras palabras, se debe producir una presión supra atmosférica intratorácica con el fin de generar el vaciado pulmonar(1).

A diferencia del ciclo inspiratorio, en la espiración normal no participan músculos generadores del ciclo.

Los pulmones están compuestos por fibras elásticas, lo cual facilita su estiramiento en el ciclo inspiratorio, no obstante, una vez que finalice la fuerza ejercida por los músculos inspiratorios, los pulmones retornan a su posición inicial, debido al retroceso elástico pulmonar con el fin de realizar la espiración.

En otros términos, en circunstancias de ventilación normal, el ciclo es pasivo, esto confirma que no se necesita de una contracción muscular para llevar a cabo su realización. Por lo tanto, a lo largo de su periodo, actúan los músculos intercostales internos, encargados de limitar la cavidad torácica con el objetivo de facilitar la espiración (1).

En la espiración forzada se manifiesta una variación importante en el valor de la presión transpulmonar, dado que esta se convierte en negativa. Al concluir la espiración forzada, la presión intrapleural será positiva, como efecto del aumento de todos los valores de presión en el interior de la cavidad torácica, seguido a la contracción de los músculos abdominales, así como la presión intra alveolar es cero a causa de que ha concluido la espiración forzada (1).

En la figura 25 se observa la curva presión tiempo a lo largo del ciclo ventilatorio.

Figura 25. Curva presión tiempo a lo largo del ciclo ventilatorio

Fuente: Elaboración propia

Conceptos de distensibilidad, elastancia y resistencia

Los pulmones tienen la característica de ser distensibles y elásticos a la vez. Cuando se habla de distensibilidad pulmonar, se hace referencia al cambio de volumen de aire movilizado al pulmón, por el cambio de gradiente de presión, necesario para introducir dicho volumen; mientras, que la elasticidad pulmonar permite, luego de que exista una deformación debido al aumento de presión, volver al punto de reposo. Un ejemplo de un objeto elástico es la banda elástica, que después de que se estira para deformarla al soltarla vuelve a su tamaño original. La elasticidad pulmonar está determinada mediante fibras de elastina y colágeno que se encuentran unidas al parénquima pulmonar, cuando el pulmón se encuentra desinsuflado, durante la inspiración que aumenta el volumen pulmonar, las fibras de elastina y colágeno se posicionan linealmente, de tal manera que adquieren mayor capacidad elástica (2).

Si el pulmón se encontrara fuera de la caja torácica, este tendería a colapsarse, mientras si la caja torácica estuviera por fuera ésta ten-

dería a expandirse; la razón es que ambos son cuerpos elásticos cuyo punto de reposo se opone y dependen de la relación entre las pleuras. Para medir la distensibilidad en la respiración espontánea, se requiere conocer de la presión intrapleural y el volumen corriente. La medición de la presión intrapleural se puede realizar de manera indirecta mediante la inserción de un catéter esofágico, a través de una sonda nasogástrica, siendo esta un procedimiento invasivo (2).

Los conceptos de distensibilidad y resistencia pulmonar son mencionados a continuación:

Concepto de distensibilidad

Se conoce como distensibilidad a la habilidad poseída por el pulmón al dejarse distender. Este proceso encamina el gas insuflado a los pulmones aplicando una presión la cual vence la resistencia elástica, a causa de la expansión que ofrecen los pulmones y la pared torácica. Al enlace creado por el gradiente de presión y el aumento de volumen pulmonar se le conoce como distensibilidad (2).

A continuación, se presenta la fórmula para medir la distensibilidad.

$$D = \Delta V/\Delta P$$

Conceptos: Distensibilidad (D), Delta de volumen (ΔV), Delta de presión (ΔP)

En los pacientes en ventilación mecánica la medición de la distensibilidad estática y dinámica se puede realizar con información del ventilador mecánico, como mediciones y parámetros, lo que aporta datos interesantes para el manejo clínico del paciente. Para calcular **la distensibilidad dinámica**, entonces:

$$DD = VC / Ppico - PEEP$$

DD = Distensibilidad dinámica, **VC** = Volumen corriente, **Ppico** = Presión pico (Generada para concluir la resistencia elástica y de la vía

aérea), PEEP: Presión positiva al final de la espiración.

Para calcular la **distensibilidad estática**, la ecuación sería de la siguiente manera:

$$DE = VC / Pmeseta - PEEP$$

DE = Distensibilidad estática, **VC** = Volumen corriente, **Pmeseta** = Presión meseta (obtenida en la pausa del flujo aéreo y representa la presión dentro del alvéolo), **PEEP:** Presión positiva al final de la espiración.

Cabe aclarar que en este tipo de medición se hace un cálculo de la distensibilidad total del sistema respiratorio, porque no se puede diferenciar entre la distensibilidad del pulmón y la de la cavidad torácica (2).

La disminución en la distensibilidad, puede ser causada por la presencia de:

- Edema alveolar donde los alvéolos se hallan saturados de líquido y no se logran expandir.
- Atelectasia o colapso de un lóbulo o campo pulmonar.
- Enfermedades restrictivas como: fibrosis pulmonar asociada a aumento del tejido fibroso, síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto.
- Enfermedades obstructivas como el asma bronquial, debido a que presenta dificultad para espirar.
- Paciente en ventilación mecánica cuando se utilizan relajantes musculares, se manifiesta en disminución del volumen expirado debido a la desventaja mecánica del diafragma.
- El aumento del volumen pulmonar sanguíneo aumenta la rigidez pulmonar, cualquiera que sea la causa de la congestión venosa pulmonar.
- Incremento en la tensión superficial de los alvéolos (2).

Concepto de resistencia

La resistencia se presenta en el momento que acceden y salen por medio de la vía respiratoria y de los pulmones volúmenes de gases, la cual está condicionada no solo mediante el volumen propio, sino también por su velocidad y fisonomía del flujo. La resistencia está sujeta a la permeabilidad, diámetro y la longitud de la vía, a su vez de la viscosidad del gas. Una vía respiratoria angosta brindará una mayor resistencia y reduce la velocidad del flujo (2).

Jean Léonard Marie Poiseuille explica magníficamente estos eventos, demostrando que la resistencia es directamente equitativa a la viscosidad del fluido y el tamaño del canal e inversamente equitativo al radio del canal elevado a la cuarta potencia:

Ley de Poiseuille

$$R = \frac{8nl}{r^4}$$

Ahora para entender mejor el concepto anterior se realizarán los siguientes ejercicios, analice cuidadosamente:

- Ejemplo 1: La resistencia de un fluido a través de un tubo donde l = 20 cm, n = 2 y el diámetro interno es = 8, entonces: Resistencia = 8 (20 * 2) / (4)4 el resultado sería = 1,25. Recuerde que el radio es la mitad del diámetro interno, en este caso sería 4.
- Ejemplo 2: Ahora con los mismos datos del ejercicio anterior, solo que ahora el diámetro interno es 4 cm es decir 2 cm de radio. Reemplazando la fórmula: Resistencia = 8 (20 * 2) / (2)4 el resultado sería = 20.
- Ejemplo 3: Finalmente con los datos del primer ejemplo, solo que ahora se incrementa al doble la longitud del tubo, tenemos que l = 40 cm, n = 2 y r = 4: Resistencia = 8 (40 * 2) / (4)4 el resultado sería = 2,5.

Al analizar la Ley de Poiseuille, es importante observar las consecuencias que tiene el disminuir el radio sobre la resistencia. La resistencia paso a ser =20 en el ejemplo 2, comparada con 1,25 en el ejemplo 1 solo por disminuir el radio a la mitad, es decir que **aumentó 16 veces.**

Por el contrario, en el ejemplo 3, la resistencia paso a ser = 2,5 cuando la longitud del tubo se incrementó al doble; comparado con el ejemplo 1 la resistencia al incrementar la longitud solo **aumenta el doble**. Lo mismo pasaría si se incrementara la viscosidad del gas, el aumento de la resistencia se doblaría.

En diferentes condiciones clínicas no se espera que se modifique la longitud de la vía aérea o la viscosidad del gas, pero las patologías que llevan a obstrucción de la vía aérea generan una disminución importante del radio, causando insuficiencia respiratoria, como es el caso de patologías como el asma, la bronquiolitis y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (3).

La resistencia del sistema respiratorio es una combinación entre la resistencia contra la deformación de los tejidos y el pulmón en la cavidad torácica, conocida como resistencia elástica y la resistencia al flujo de gas en la vía aérea. El flujo de gas en el pulmón debe pasar por el árbol traqueobronquial hasta llegar a los alvéolos, la resistencia al paso del gas es conocida como resistencia no elástica (3).

El flujo laminar

Se presenta cuando la velocidad del flujo es baja, es decir, que el volumen corriente es bajo y el flujo circula por vías aéreas sin ramificaciones, en donde el aire se deslizará uno sobre otro a diferentes velocidades y en donde el más central se desplazará de manera más rápida, mientras el que se encuentra más lateral junto a la pared bronquial, será más lento (4).

El flujo turbulento

Se origina cuando el aire circula a alta velocidad siendo entonces el flujo más rápido y se forman remolinos o turbulencias que se incrementan, si se presentan ramificaciones como las de la vía aérea (4).

Las moléculas de aire se desplazan de forma irregular en la progresión a lo largo del tubo, con un frente cuadrado que reemplaza el frente cónico del flujo laminar. El flujo turbulento casi siempre presenta una alta resistencia al flujo aéreo lo cual es un problema; el frente cuadrado significa que el aire no llegará al final de la vía aéreas, es decir hasta el alvéolo, a no ser que ingrese un volumen de aire como mínimo equivalente al de la vía aérea. Las fuerzas friccionales en medio de la pared de la vía aérea y el fluido se vuelven más importantes en el flujo turbulento, la conexión entre el gradiente de presión y la velocidad de flujo difiere de la relación descrita en el flujo laminar en varios aspectos importantes:

- El gradiente de presión es proporcional al flujo al cuadrado.
- El gradiente de presión es proporcional a la densidad del gas y es independiente de la viscosidad.
- El gradiente de presión requerido es inversamente equitativo a la quinta potencia del radio del canal.

La importancia de conocer las características del flujo turbulento en la práctica clínica permite modificar ciertas acciones para disminuir la resistencia. En el caso de las patologías que lleven a obstruir las vías aéreas como es el caso de la EPOC y el asma donde el flujo aéreo se caracteriza por ser turbulento, es posible aplicar presión positiva a través de ventiladores mecánicos para disminuir la resistencia al flujo.

También se puede utilizar heliox que es una mezcla de oxígeno y helio, un gas con una densidad menor para disminuir la resistencia al flujo, desarrollar un flujo más laminar y de esta manera lograr disminuir el trabajo respiratorio; este puede ser aplicado en el paciente

que se encuentra en el ventilador mecánico o en el paciente en respiración espontanea a través de una máscara (4).

La naturaleza del flujo aéreo está determinada por el **número de Reynolds**, permite saber si se trata de un flujo laminar o turbulento en los conductos lisos y rectos sin presencia de ramificaciones. Se deriva de la siguiente expresión:

Re = vrd/n

v = velocidad lineal del gas, **r** = radio del tubo, **d** = densidad del gas

n = viscosidad del gas.

Cuando el número de Reynolds se encuentra por debajo de 2000 el flujo es predominantemente laminar, si se encuentra por encima de 4000 el flujo es principalmente turbulento. Entre estos valores pueden coexistir ambos tipos de flujo.

En el árbol traqueo bronquial existen múltiples ramificaciones, superficies irregulares y cambios de calibre que generan dificultad en la aplicación de los principios descritos anteriormente. En las vías aéreas pequeñas al igual que en los bronquiolos terminales, el número de Reynolds es muy bajo alrededor de 1, resultando en un flujo laminar, las vías aéreas en su mayor parte podrían contener flujo con características intermedias, denominado de transición, mientras en la tráquea el flujo suele ser turbulento.

Si se analiza con detenimiento la ley de Poiseuille menciona que la resistencia para el flujo laminar es inversamente proporcional al radio a la cuarta potencia; sería lógico pensar que en las vías aéreas de pequeño calibre se presenta una mayor resistencia, sin embargo, se ha comprobado que las vías aéreas con calibre menor a 2 mm ofrecen menos del 20% de la resistencia al paso del aire, esto se debe al incremento del área de sección transversal, a partir de la octava generación bronquial, en donde los bronquiolos de pequeño calibre se encuentran distribuidos de forma numerosa y paralela, que en suma-

toria proporcionan una vía aérea de diámetro mayor y en donde el flujo se vuelve más laminar a partir de la onceava generación bronquial. Siendo entonces el mayor sitio de resistencia las vías aéreas superiores y la tráquea (4).

Propiedades estáticas y dinámicas del pulmón

La tabla 5, resume las propiedades estáticas relacionadas con distensibilidad y dinámicas con relación al flujo y resistencias pulmonares.

Tabla 5. Propiedades estáticas y dinámicas pulmonares.

PROPIEDADES ESTÁTICAS DEL PULMÓN: DISTENSIBILIDAD	PROPIEDADES DINÁMICAS: FLUJO Y RESISTENCIAS
D = volumen / presión. En patologías obstructivas como el asma, la distensibilidad se incrementa. La distensibilidad, presión y la tendencia de los pulmones al colapso es menor a igual volumen. En patologías restrictivas como la fibrosis, la distensibilidad se reduce, la presión y la tendencia al colapso es superior a igual volumen en dichos casos.	Flujo transicional: • Inestabilidad en las ramificaciones. • Desorganización total de la línea de corriente. • Formación de remolinos locales. • Flujo turbulento Flujo laminar: • Bajas tasas de flujo. • Las líneas de corriente son paralelas a la pared del tubo.

Fuente: elaboración propia

El concepto de elastancia

Es la capacidad que posee un órgano para retornar a su forma y dimensión inicial, una vez la tensión de deformación haya sido supri-

mida. En otros términos, la tensión necesaria para obtener una deformación elástica. La intensidad de la elastancia se adquiere al dividir la tensión de deformación por la deformación elástica obtenida (4).

Elasticidad pulmonar y de la caja torácica

Si combinamos la elasticidad torácica y la relajación del diafragma, se evidenciará una disminución en el volumen del tórax.

En la espiración forzada el conjunto de músculos abdominales impulsa el diafragma hacia arriba fuertemente. Dichos músculos asimismo se contraen de forma forzada en condiciones como la tos, el vómito y la defecación. Al mismo tiempo, los músculos intercostales internos halan de la parrilla costal hacia abajo y hacia el interior de la cavidad torácica (contrario a los intercostales externos), reduciendo el volumen torácico y fortaleciendo los espacios intercostales. Así, dichos músculos ejercen presión contra los pulmones ayudando así la espiración forzada (5).

Finalmente, en la espiración, sea tranquila o forzada, la presión intraalveolar se empata a la presión atmosférica. Estas dependen de las características elásticas de las estructuras del sistema respiratorio. En otras palabras, es la capacidad que posee un cuerpo de volver a su estado inicial luego de haber estado deformado (5).

Propiedades mecánicas del pulmón

Los niveles de ventilación son regulados por medio del centro respiratorio diferenciando las necesidades metabólicas, el equilibrio acido-base y el estado gaseoso de la sangre, así mismo, de las capacidades mecánicas que posee el conjunto pulmón-cavidad torácica.

La ventilación pulmonar tiene como objetivo transportar oxígeno hacia el espacio alveolar, para que se lleve a cabo un intercambio con el espacio capilar pulmonar y lograr la evacuación del CO_2 creado a nivel metabólico. El pulmón posee características mecánicas las cuales son:

Viscosidad

La viscosidad es generada en el momento que se produce una fricción interna ocasionada por el tejido pulmonar y un gas circulando por las vías aéreas. En el sistema respiratorio se determina y cuantifica por el cambio de presión correspondiente al flujo aéreo.

Tensión Superficial

Esta tensión es generada a causa de las fuerzas cohesivas en las moléculas de un fluido y la capa de la superficie alveolar. Estas fuerzas son dependientes de la curvatura presentada en la superficie del fluido y de su composición. En otras palabras, denominada como una fuerza que actúa sobre una línea imaginaria de 1cm de largo sobre la superficie de un líquido; esta se genera debido a una atracción superior entre las moléculas del líquido que unidas a las del gas de la interfase (liquido-aire), resultan en la disminución de la superficie del líquido.

La tensión superficial es la que permite observar que un pequeño insecto puede caminar sobre el agua sin hundirse, también, es la explicación de que al derramarse agua sobre una superficie esta tienda a juntarse y formar estructuras semiesféricas, debido a que es mayor la atracción que tienen las moléculas de agua entre sí que la presentada en moléculas de aire. Otro ejemplo es la presencia de líquido entre dos superficies de vidrio al intentar separarlas de manera perpendicular, cuesta mucha dificultad y es debido también a la atracción que tienen las moléculas de aire (6).

Surfactante

Disminuye la tensión que ejerce la interface aire - líquido. La baja tensión superficial del líquido de revestimiento alveolar y la dependencia del radio alveolar, se debe a la presencia de un material de superficie activo conocido como surfactante pulmonar.

El 90% del surfactante está compuesto por lípidos y el resto por apoproteínas llamadas: A, B, C y D, pequeñas cantidades de hidratos de carbono y iones como el calcio. La mayoría de los lípidos son fosfolípidos de las cuales el 70 - 80% es dipalmitoil-fosfatidilcolina (DPFC), componente principal responsable de ejercer el efecto sobre la tensión superficial. Los ácidos grasos son hidrofóbicos y generalmente se encuentran rectos paralelos entre sí y se proyectan en la fase gaseosa.

El otro extremo de la molécula es hidrofílico y se encuentra en el revestimiento alveolar; esto genera una fuerza repulsiva intermolecular que se opone a las fuerzas de atracción generada por la tensión superficial, entre las moléculas de las superficies del líquido, entre más comprimidas se encuentren las moléculas de DPFC, lograrán disminuir más la tensión en la superficie.

Dentro de los alvéolos pulmonares se encuentran dos tipos de células: las células alveolares tipo I, o neumocitos tipo I, que poseen prolongaciones citoplasmáticas y se esparcen a lo largo de las paredes de los alvéolos; y las células alveolares tipo II o neumocitos tipo II, que tienen en su interior cuerpos laminares que salen a la luz alveolar y son las encargadas de la producción del surfactante pulmonar. Los cuerpos laminares contienen tensioactivos almacenados que se liberan en el alveolo por exocitosis, en respuesta a la alta inflación de volumen pulmonar, al aumento de la tasa de ventilación o a la estimulación endocrina.

La presencia de surfactante permite también evitar el edema pulmonar asociado al paso de líquido de los capilares a los alvéolos, si este no estuviera presente, la tensión superficial reduciría la presión hidrostática del intersticio y el líquido pasaría de los capilares al alvéolo (6).

Histéresis

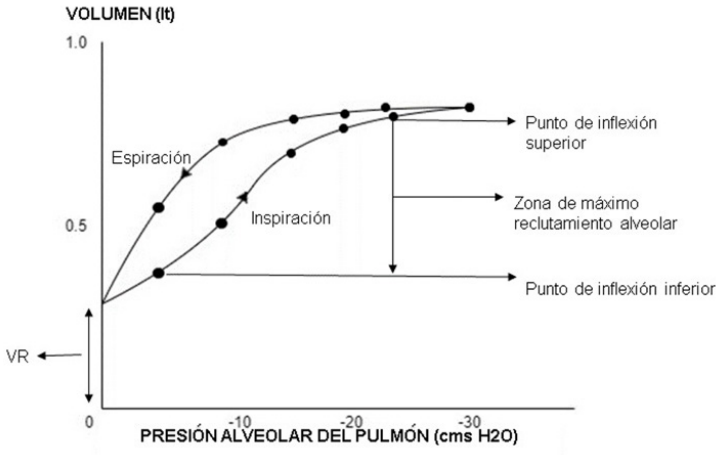
Es la relación entre la variación del volumen por cambio de presión; es diferente para la inspiración y la espiración. Al analizar los cambios de presión transpulmonar para un volumen pulmonar particu-

lar, el retroceso elástico del pulmón durante la espiración, es siempre menor que el gradiente de presión de distensión transmural necesario durante la inspiración; en el mismo volumen pulmonar, este comportamiento se conoce como **histéresis pulmonar.**

Un ejemplo de comportamiento no lineal en los sistemas biológicos se debe principalmente a la presencia del surfactante pulmonar. Se le conoce como el fenómeno por el cual una fuerza persiste más de lo que dura la misma. El pulmón se sostiene por unos segundos durante cada presión, en este tiempo se mide su volumen. Al generarse la curva esta no será lineal y se aplanará al someterse a grandes presiones. Se contempla que las curvas que genera el pulmón a lo largo de su insuflación y deflación son distintas. Dicha conducta es conocida como histéresis.

A lo largo de la curva de deflación el volumen pulmonar es mayor que el presentado a lo largo de la curva de insuflación, a los mismos niveles de presión (Figura 26).

Figura 26. Curva presión volumen.



Fuente: Elaboración propia.

Presiones pulmonares

A continuación se describen la presión alveolar, la presión intrapleural y la presión transpulmonar (PTP).

Presión alveolar

Es la presión del aire contenido en los alvéolos. Al finalizar un ciclo respiratorio la presión alveolar y la presión atmosférica deben ser equivalentes; la presión alveolar será equivalente a cero, en otras palabras, si no existe flujo aéreo, tampoco habrá un descenso de presión en las vías respiratorias. A fin de que existan ciclos inspiratorios la presión alveolar disminuye.

La intensidad de este descenso se da del índice de flujo y la resistencia de las vías respiratorias. La presión alveolar, es la presión que ejerce el aire que se almacena dentro de los alvéolos pulmonares. Los gases que se encuentran en el ambiente están a una presión atmosférica determinada, por ejemplo, tomando como referencia el nivel del mar estos serían de 760 mmHg. Al final de una espiración pasiva, los músculos respiratorios se hallan en reposo y la presión en el alvéolo es igual que la atmosférica que para el nivel del mar seria entonces de 760 mmHg; es decir, que la presión en la atmósfera y en el alvéolo es igual a: 0 CmH_2O.

Para movilizar un volumen de aire hacia el interior del pulmón es necesario generar un gradiente de presión, esto se logra al contraerse el diafragma y los intercostales externos, donde los diámetros del tórax aumentan y la presión intraalveolar se hace más negativa que la atmosférica, alrededor de -1 CmH_20, movilizando alrededor de 500 mililitros dentro del pulmón. Para la espiración la presión alveolar debe a umentar +1 CmH_2O para generar la salida del aire intrapulmonar (6).

Presión intrapleural

La presión intrapleural, es definida como la presión que acciona el líquido que se encuentra entre la pleura parietal y la pleura visceral. La presión pleural normal durante el inicio del ciclo inspiratorio es de -5 CmH_2O; durante la inspiración pasiva la caja torácica se expande llevando los pulmones hacia afuera lo que genera un incremento de la presión negativa alrededor de -7 CmH_2O aumentando el volumen pulmonar en un promedio de 500 mililitros (7).

Presión Transpulmonar (PTP)

Es la diferencia existente entre la presión alveolar y la pleural, representada como la medida de las fuerzas elásticas de los pulmones, ya que estos colapsarán en cada grado de expansión, esto es llamado retracción elástica. Es una de las presiones transmurales que puede medirse en el aparato respiratorio.

La siguiente formula muestra cómo calcular la PTP (7):

PTP = Presión Alveolar – Presión Intrapleural

Volúmenes y capacidades pulmonares

Los volúmenes respiratorios son aquellos valores comunes obtenidos de los distintos parámetros los cuales se pueden medir en el sistema respiratorio y que serán útiles, en situaciones patológicas en las que se puede presentar una variación en estos valores (8).

Volumen Tidal – VT:

Conocido como el volumen de aire que ingresa y abandona los pulmones en un ciclo de respiración normal.
Posee un valor promedio (media) 450 – 550 ml.

Volumen de Reserva Inspiratorio – VRI:

Es el volumen de aire que ingresa a los pulmones mediante una inspiración máxima, conocida como forzada, adicional al volumen corriente. Posee un valor promedio (media) 3000ml.

Volumen de Reserva Espiratorio – VRE

Es el volumen de aire expulsado por parte del pulmón en una espiración forzada adicional al volumen corriente. Posee un valor promedio de (media) 1200 ml (5)

Volumen Residual – VR:

Es el volumen de aire el cual se encuentra almacenado en el interior de las vías respiratorias y a su vez en el interior de los pulmones, el cual no fue expulsado después de una espiración forzada. Este volumen asegura el llenado parcial que poseen los pulmones. Como valor promedio (media) 1200 ml.

En base a la combinación generada por estos volúmenes surgen las capacidades pulmonares. La tabla 6 muestra las capacidades pulmonares.

Tabla 6. Capacidades pulmonares.

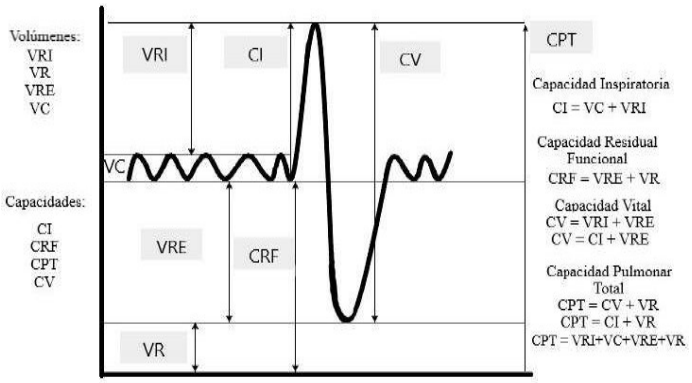
LAS CAPACIDADES PULMONARES SON AQUELLAS MEDIDAS ESTABLECIDAS, LAS CUALES NOS FACILITAN CALCULAR SI EXISTEN INSUFICIENCIAS RESPIRATORIAS
Capacidad Inspiratoria (CI):
Es la proporción total de aire permitida para ingresar en los pulmones después de una inspiración forzada.
Volumen Tidal+ Volumen de Reserva Inspiratorio: 500 + 3000 = 3500 ml.
Capacidad Espiratoria (CE):
Es la proporción de aire la cual se puede expulsar de los pulmones después de una espiración máxima.

LAS CAPACIDADES PULMONARES SON AQUELLAS MEDIDAS ESTABLECIDAS, LAS CUALES NOS FACILITAN CALCULAR SI EXISTEN INSUFICIENCIAS RESPIRATORIAS
Capacidad Espiratoria (CE):
Volumen Tidal + Volumen de Reserva Espiratorio: 500 + 1200 = 1700 ml.
Capacidad Residual Funcional (CFR):
Es la proporción de aire el cual permanece almacenado en los pulmones después de una espiración tranquila.
Volumen de Reserva Espiratorio + Volumen Residual: 1200 + 1200 = 2400 ml.
Capacidad Vital (CV):
Esta es una de las primordiales medidas respiratorias. Es el Volumen Tidal + Volumen de Reserva Inspirado + Volumen de Reserva Espiratorio: 500 + 3000 + 1200 = 4700 ml.
Esta se ve alterada por la constitución física, el sexo y la talla. De igual forma, se considera la proporción de aire la cual es expulsada por medio de una espiración forzada después de una inspiración forzada.
Capacidad Pulmonar Total (CPT):
Cuantifica la proporción de aire máxima, la cual podrá ingresar en el pulmón. Capacidad Vital + Volumen Residual = 5900 ml.

Fuente: Elaboración propia.

La figura 27 muestra los volúmenes y capacidades pulmonares.

Figura 27. Volúmenes y Capacidades Pulmonares.



Fuente: Elaboración propia

Componentes de los volúmenes y capacidades pulmonares

Hay otros componentes que influyen en los volúmenes y capacidades pulmonares.

Índice de TIFFENEAU – IT

Es la interacción a través del volumen espiratorio forzado en el primer segundo y el volumen básico. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo se refiere a la proporción de aire que se logra expulsar a través de la espiración forzada en un segundo. Adicionalmente, si dividimos este valor, el índice de TIFFENEA. El valor normal es 0.8; lo que quiere mencionar es que, en el primer segundo, el 80% de la capacidad del sujeto suele salir forzadamente a lo largo del primer segundo (9).

Espacio Muerto Fisiológico (EMF)

Es parte del aire contenido en el tracto respiratorio y los alvéolos y no participa en el intercambio de gases. Se compone de espacio muerto anatómico y funcional, también es la proporción de aire en las vías respiratorias. El espacio muerto funcional está formado por cambios en la proporción de aire que se encuentra en los alvéolos debido a trastornos de vascularización, o sea que, en circunstancias convencionales el espacio muerto fisiológico, podría ser similar al espacio muerto anatómico: 0 ml. Sin embargo, existen procesos en que este valor se altera; una vez el valor normal del espacio muerto es de 150 ml por cada 500 ml de aire contenidos en el pulmón (10).

Espacio muerto anatómico (EMA)

El EMA, es una zona nombrada así, porque no hay intercambio de gases en ella. El valor es aproximadamente de 2 mL/kg. En cualquier caso, parte del volumen inspiratorio ocupa esta zona, por lo que se puede confirmar efectivamente que el volumen tidal trasmitido al sistema respiratorio en cada inhalación, se divide en ventilación de espa-

cio muerto (VD) y ventilación alveolar efectiva (VAE) (11). La suma de los dos constituye el volumen tidal (VT) como se expresa en la fórmula:

VT: *Volumen Tidal*

VT = VD + VAE

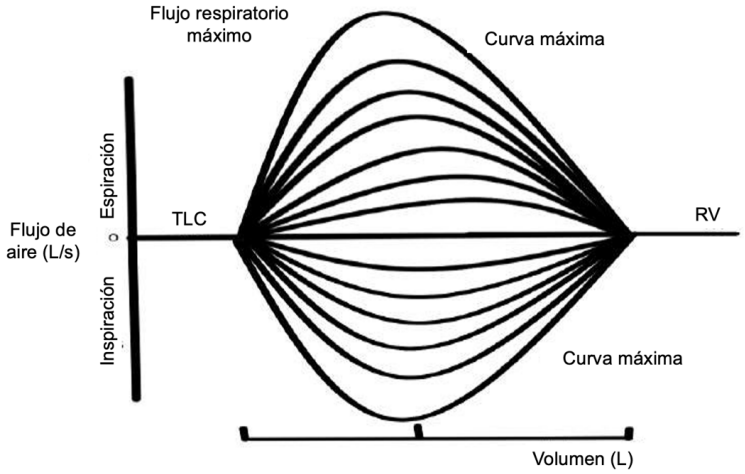
Curvas Flujo volumen

Las mediciones del flujo de aire y el volumen pulmonar poseen el potencial de distinguir las enfermedades pulmonares obstructivas y restrictivas, describir la gravedad y medir la respuesta al procedimiento.

Es característico utilizar datos de una gran población con función pulmonar normal para informar los valores medidos como flujo absoluto y volumen, así como porcentajes de los valores esperados.

Las variables utilizadas para presagiar dichos valores habituales son la edad, el sexo, la raza y la talla (11). La figura 28 representa la curva flujo volumen.

Figura 28. Curva Flujo Volumen.



Fuente: Elaboración propia.

Conclusiones

Luego de compilar la información obtenida y redactarla se puede llegar a la conclusión de que la temática de mecánica respiratoria es de utilidad, para los profesionales de la salud.

Como resultado de esta investigación se puede evidenciar y comprender que la función pulmonar trabajará en conjunto mediante varias estructuras para mantener una proporción V/Q (ventilación/perfusión) adecuada. También causan cambios en la función pulmonar, lo que puede provocar una hipoxemia y daño tisular causado por la hipoxia.

Cuando existen patologías como el asma o la EPOC, entre la capacidad pulmonar y el volumen existen algunas variaciones, que pueden traer diferentes complicaciones a los individuos que padecen de estas patologías. La función principal del surfactante es evitar la adhesión de la pared alveolar, manteniendo así un buen intercambio de gases. Así mismo, se evidenció que existen cuatro capacidades pulmonares como la capacidad inspiratoria (CI), capacidad vital (CV), capacidad residual funcional (CRF) y la capacidad pulmonar total (CPT). Por otra parte, también existen cuatro volúmenes pulmonares como son el volumen de reserva inspiratorio (VRI), volumen corriente (VC), volumen de reserva espiratorio (VRE) y el volumen residual (VR), cuya importancia es darnos a saber cuántos mililitros se pueden almacenar tanto en la inhalación como en la espiración.

Referencias bibliográficas

1. Rosas EA, Ayala GG. Fisiología cardiovascular, renal y respiratoria. Editorial Manual Moderno; 2014. [cited 15 May 2021]. Disponible en: https://books.google.com.co/books?hl=es&lr=&id=IPIWCQAAQBAJ&oi=fnd &pg=PT33&dq=fisiologia+respiratoria&ots=ml- 3qIQcrw&sig=7nhNI4uskUBvwsfoEBPfL3K-UvA#v=onepage&q&f=false

2. Romero P. Distensibilidad pulmonar. Capítulo 10. 2004. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Pablo- Romero/publication/310707779_DISTENSIBILIDAD_PULMONAR/links/58357d0608aef19cb82344e7/DISTENSIBILIDAD-PULMONAR.pdf

3. Read J. Pulmonary ventilation and perfusion in normal subjects and in patients with emphysema. Clin Sci. 1959;18:465–73. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14436705/

4. Kamenskaya OVK, Klinkova ASK, Cherniavsky AMC, Cherniavsky MAC, Edemskiy AGE, Karaskov AMK, et al. Efficiency of pulmonary ventilation in remote period after surgery in patients with hronic pulmonary thromboembolism. Kardiologiia. 2015;9_2015:16–21. DOI: 10.18565/cardio.2015.9.16-21.Disponible en: https://doi.org/10.18565/cardio.2015.9.16-21

5. Publicacionesdidacticas.com [En ligne]. Análisis de la Mecánica Respiratoria dentro del Proceso de Ventilación Pulmonar [cité le 1 April 2022]. Disponible: https://publicacionesdidacticas.com/hemeroteca/articulo/088023/articulo-pdf

6. Christancho W. Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. Editorial Manual Moderno. 2012. Disponible en: https://www.academia.edu/42097888/Fisiologia_Respiratoria

7. West JB. Fisiología respiratoria. 7a Ed. Sao Paulo, Brasil: Editorial Panamericana; 2003.

8. Guyton AC. Tratado de fisiología médica. Ed. Jackson Mississippi: Elsevier; 2006. p. 471 – 472.

9. Dvorkin MA, Cardinali DP, Lermoni RH. Bases fisiológicas de la práctica médica. 2009;14:133–6. p. 133 – 136.

10. Lumb AB. Nunn's Applied Respiratory Physiology. 7a Ed. United States: Churchill Livingstone. 2010; pp. 31 – 36.

11. Tobin MJ. Principles & Practice of mechanical ventilation. United States: McGraw - Hill; 2006. p. 37 – 38.