LA RESPIRACIÓN: CONCEPTOS Y ALTERACIONES

Vamos a conocer:

- 1. Que es la Respiración.
- 2. Qué es la ventilación, perfusión y difusión alveolar.
- 3. El concepto de Relación Ventilación-Perfusión
- 4. Cómo detectar situaciones de hipoxemia, hiper e hipoventilación.

La respiración o hematosis, es el proceso de intercambio gaseoso entre el ambiente exterior y la sangre, cuya finalidad es la fijación de oxígeno (O2) y la eliminación de dióxido de carbono (CO2). A nivel pulmonar, este proceso se realiza en los alvéolos y una pequeña red de capilares, que se encuentran en las paredes de los alvéolos.

Cuando hablamos de gases disueltos en sangre, no hablamos de O_2 o CO_2 , sino de presión parcial de O_2 (PO_2) y presión parcial de CO_2 (PCO_2), porque hace referencia a la presión que debe ejercer ese gas en la sangre, sin la cual, no sería posible su disolución. La respiración se produce por difusión simple, es decir, a favor del gradiente de presión parcial y sin gasto energético. Por ello la presión parcial del oxígeno en el ambiente exterior es determinante en el proceso, y el organismo responde de diversas maneras a sus variaciones.

Para que el intercambio gaseoso se lleve a cabo correctamente, deben realizarse de forma correcta los siguientes procesos:

Fases de la respiración:

- Ventilación pulmonar
- Perfusión pulmonar
- Difusión pulmonar

VENTILACIÓN PULMONAR

La ventilación pulmonar consiste en el transporte del aire, desde la atmósfera hasta el alveolo. La mecánica respiratoria normal asegura una ventilación alveolar fisiológica.

El aire entra en el pulmón durante la inspiración ya que al expandirse la caja torácica genera en su interior una presión inferior a la presión atmosférica (presión negativa). El aire, como gas que es, se desplaza de las zonas de mayor presión hacia las zonas en la que es menor. Éste se expulsa durante la espiración al producirse un aumento de presión intratorácica como consecuencia de la relajación de la musculatura respiratoria y la retracción elástica del pulmón. Por tanto, durante la inspiración realizamos un gasto energético en la contracción muscular, trabajo realizado sobre todo por el diafragma. Sin embargo, en condiciones normales, la espiración es un proceso pasivo, que no requiere trabajo muscular.



Si conocemos la cantidad de aire que entra en el pulmón en cada inspiración, a lo que llamaremos **Volumen Corriente** (Vc) medido en mililitros (ml.) y lo multiplicamos por la **frecuencia respiratoria** (Fr), obtendremos el **volumen minuto** (Vm) que es la ventilación pulmonar. Por tanto, la ventilación pulmonar o lo que es lo mismo, el volumen minuto, es la cantidad de aire que entra y sale del pulmón por minuto.

De todo el aire que entra en los pulmones en cada inspiración, sólo una parte llega a los alveolos para intervenir en la respiración. Si consideramos un Vc de 500 ml. en una persona sana, aproximadamente 350 ml. llegarán a los alveolos para realizar el intercambio de gases y el resto, se quedará ocupando las vías aéreas. Al aire que llega a los alveolos se denomina **ventilación alveolar o eficaz**, por tomar parte en el intercambio gaseoso entre los capilares y los alveolos. Al resto que se queda ocupando las vías aéreas sin llegar a intervenir en la respiración, se denomina **volumen del espacio muerto anatómico**.

Ventilación pulmonar:

Cantidad de aire que entra y sale del pulmón cada minuto.

1 Inspiración = Vc Vm = Ventilación pulmonar

 $Vm = Vc \times Fr$

Hemos definido al volumen corriente (Vc) como el volumen de aire que entra en los pulmones con cada inspiración. Pero existen diferentes volúmenes característicos de la respiración que denominamos **Capacidades Pulmonares**. Un pulmón humano puede almacenar alrededor de 5-6 litros de aire en su interior, cantidad de aire que se conoce como **capacidad pulmonar total** (CPT). Tras una espiración máxima forzada (a partir de CPT), el volumen de aire que permanece atrapado en el interior del pulmón es el **volumen residual** (VR), y la cantidad espirada, la **capacidad vital** (CV). La cantidad de aire contenida en los pulmones al final de una espiración normal se denomina **capacidad residual funcional** (CRF) y equivale a la suma del VR y del **volumen de reserva espiratorio** (VRE). Estos parámetros dependen de la edad, talla, peso y el sexo y se pueden medir con una espirómetría. Y ¿por qué son importantes? Porque la alteración de estos volúmenes y capacidades permiten el diagnóstico de enfermedades pulmonares y su severidad como veremos más adelante.

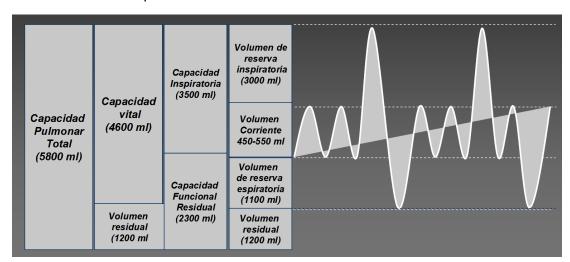


Tabla 1: Volúmenes pulmonares.

PERFUSIÓN PULMONAR

La perfusión pulmonar es el flujo de sangre venosa que llega a través de la circulación pulmonar hasta los capilares y el retorno de sangre oxigenada al corazón izquierdo. Existen factores fisiológicos que determinan el flujo sanguíneo pulmonar (Q) y las Resistencias Vasculares Pulmonares (RVP):

- La fuerza de la Gravedad: En bipedestación, es mayor la perfusión de las bases pulmonares.
- Presión intravascular. Un paciente en shock, tiene menor presión y por tanto menor flujo.

- Presión extravascular y presión pulmonar. Una elevada presión sobre los vasos sanguíneos, los comprime y reduce el flujo.
- Hipoxemia: Cuando la PO₂ disminuye, se produce una vasoconstricción pulmonar para desviar la sangre a zonas mejor oxigenadas, intentando mantener un óptimo intercambio de gases.

RELACIÓN VENTILACIÓN-PERFUSIÓN (V/Q)

Para que haya intercambio de gases, es tan importante que los alvéolos ventilados dispongan de una buena perfusión, como que los alvéolos perfundidos dispongan de una buena ventilación. A esto se le denomina **relación ventilación-perfusión (V/Q).** Este concepto es muy importante, porque cualquier alteración en esta relación, conllevará problemas de intercambio gaseoso. De hecho, esta relación no es homogénea. En bipedestación, por efecto de la gravedad, la ventilación es mayor que la perfusión en los vértices pulmonares y lo contrario ocurre en las bases. En las zonas intermedias del pulmón ambos son similares.

Un ejemplo común en el contexto de un paciente crítico sería el siguiente: tenemos un paciente con problemas de ventilación en el pulmón izquierdo. Enfermería no lo sabe, pero se realiza un cambio postural en decúbito lateral izquierdo y se detecta que disminuye la saturación de oxígeno. ¿Qué ocurre? En un paciente en decúbito lateral, la sangre venosa que se dirige a los pulmones, a través de la arteria pulmonar no se distribuye uniformemente. El pulmón que se encuentra por debajo de la silueta cardiaca va a recibir más volumen de sangre que el pulmón más elevado (por efecto de la gravedad), así pues el pulmón izquierdo del paciente en el ejemplo, va a recibir mayor volumen sanguíneo que el pulmón derecho. Por el contrario, el pulmón derecho (que se encontrará mejor ventilado), va a recibir menor aporte sanguíneo. Podríamos afirmar que este paciente presenta una alteración en su relación ventilación/perfusión. Mejorar esta relación es el objetivo de la posición en **decúbito prono** de los pacientes en distrés respiratorio.

Se pueden encontrar tres patrones de relación V/Q:

- Áreas en las que la perfusión y la ventilación son homogéneas, es decir, una relación V/Q normal.
- Áreas perfundidas pero no ventiladas. En fisiología se conoce como cortocircuito o shunt.
- Áreas ventiladas pero no perfundidas, concepto que se conoce como espacio muerto fisiológico.



Estas alteraciones son la causa más frecuente de hipoxemia (disminución de la PO₂ en sangre arterial) e hipercapnia (retención de CO2 en sangre).

DIFUSIÓN PULMONAR

Después que los alveolos son ventilados, el siguiente paso en el proceso de la respiración es la difusión del O_2 desde el alveolo al capilar y el del CO_2 en sentido contrario para ser expulsado al exterior. Este intercambio gaseoso, se lleva a cabo debido a los gradientes de presión de los gases, pasando de donde hay más concentración a donde hay menos.

En algunas patologías pulmonares, el alveolo se llena de líquido y/o secreciones, dificultando el paso de gases, siendo los trastornos de la difusión, otra causa de hipoxemia.

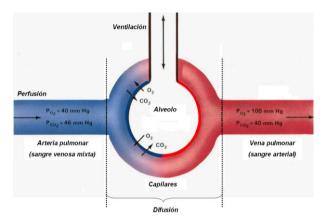


Tabla 3: Fases de la respiración.

TRANSPORTE DE OXÍGENO

Hemos revisado el recorrido del O_2 desde el aire atmosférico hasta los capilares pulmonares. Una vez en la sangre, el oxígeno se une a la Hemoglobina en su mayor parte para ser transportado. Por esta razón, la cantidad de hemoglobina es un factor importante a tener en cuenta para valorar la correcta oxigenación de los tejidos. Un paciente puede tener una gasometría normal, pero si presenta una anemia importante, la cantidad de O_2 que reciben sus tejidos puede ser deficiente.

Otro factor a tener en cuenta es el gasto cardiaco. En una insuficiencia cardiaca, el flujo sanguíneo disminuye y con él, el aporte de oxígeno.

En resumen, para que el oxígeno llegue en cantidad suficiente a los tejidos, se tienen que dar tres condiciones indispensables:

- a) Normal funcionamiento pulmonar.
- b) Nivel de hemoglobina correcto.
- c) Normal funcionamiento del corazón y circulación vascular.

La alteración de cualquiera de estos factores, va a poner en marcha un intento de compensación por parte del otro. Así, por ejemplo, la disminución de la hemoglobina se intenta compensar con un aumento de la frecuencia cardiaca y viceversa.

Por otro lado, el CO₂ es mucho más soluble que el O₂ en sangre, por lo que no necesita un transportador específico, pudiendo viajar de cuatro formas:

- 1. El 1% viaja como ácido carbónico en su unión con el agua.
- 2. El 6% disuelto en el plasma.
- 3. El 30% unido a la hemoglobina y otras proteínas plasmáticas.
- 4. El 63% como ión bicarbonato por disociación del ácido carbónico.

Debido a su transporte como ácido e ión, desempeña un papel muy importante en el control del pH sanguíneo, provocando una alcalosis por su eliminación excesiva o acidosis, por su acumulación.

Realizando una ventilación adecuada y una perfusión y difusión normal, los gases arteriales que obtenemos en condiciones normales son:

```
• PH ....entre.......7,35 y 7,45
```

- PO₂entre....... 85 y 100 mmHg.
- PCO₂....entre....... 35 y 45 mmHg.

Sin embargo, pueden aparecer cambios en el intercambio gaseoso que alteren la normalidad de estos parámetros gasométricos, manifestándose una hipoxemia, hiperventilación o hipoventilación.

HIPOXEMIA

La presión parcial de oxígeno en sangre (PaO_2) en condiciones normales es de 85-100 mmHg, aunque suele variar con la edad, posición, etc. Se define como un descenso de la PaO_2 por debajo de 60 mmHg, que se traduce en una falta de oxígeno (O_2) en las células, impidiendo que éstas realicen su metabolismo con normalidad. Las causas pueden ser:

Tabla 4: Causas de la hipoxemia.

- 1. Hipoventilación.
- 2. Trastornos de la difusión alveolar (fibrosis pulmonar)
- 3. Aporte de O₂ por debajo de las necesidades fisiológicas.
- 4. Desequilibrio ventilación-perfusión. (neumonía, atelectasia)
- 5. Aumento del consumo de oxígeno por elevado metabolismo (fiebre).
- 6. Alteraciones en el transporte de 02 (anemia, disfunción cardiaca).
- 7. Alteraciones celulares que impidan la correcta captación de O₂
- 8. Depresión de los centros respiratorios (sedación).

Ante esta situación, el organismo responde con la puesta en marcha de mecanismos compensadores para proteger aquellos órganos más sensibles a la disminución de O_2 , como el corazón y el cerebro.

Tabla 5: Mecanismos compensadores ante la hipoxia.

- 1. Hiperventilación para aumentar la oxigenación.
- 2. Vasoconstricción periférica para distribuir la sangre hacia los órganos más sensibles a la hipoxia
- 3. Aumento del gasto cardiaco para aumentar la cantidad de sangre que llega a los tejidos y con ella el O₂.
- 4. Aumento de glóbulos rojos (poliglobulia) para aumentar el transporte de O₂.

Un signo claro de que estos mecanismos fallan y se mantiene la hipoxia, es la cianosis. Consiste en la aparición de coloración violácea en la piel y mucosas, debido a un exceso de hemoglobina (Hb) no oxigenada o insaturada en sangre capilar (más de 5 gr/dl).

Otros síntomas importantes se producen a nivel del sistema nervioso central (SNC) y del sistema cardiovascular. Los más importantes a nivel del SNC son: la falta de coordinación motora, somnolencia, irritabilidad y disminución de la capacidad intelectual y en casos agudos, parada respiratoria por la depresión de los centros respiratorios y la muerte.

A nivel cardiovascular, las manifestaciones principales al comienzo de la hipoxemia son la taquicardia, hipertensión y arritmias. De no corregirse esta situación, aparecerá bradicardia severa y finalmente entrará en estado de shock cardiocirculatorio.

Cuando la hipoxemia se produce por hipoventilación, hay además un aumento de CO₂ en sangre por encima de valores normales, denominado hipercapnia. En esta situación, la hipoxemia y la hipercapnia se manifiestan a la vez, apareciendo alteraciones del SNC principalmente cefalea, taquicardia o hipertensión arterial, desorientación, obnubilación... pudiendo, en situaciones graves, entrar en coma.

HIPOVENTILACIÓN E HIPERVENTILACIÓN

Estos son **conceptos gasométricos** y no clínicos, que deben quedar claros. La hipoventilación equivale a una ventilación pulmonar pobre, de forma que no se puede eliminar suficiente CO₂, acumulándose. En una gasometría arterial, se manifiesta por una PCO₂ por encima de 45 mmHg y un descenso del PH denominado acidosis.

Hablamos de hiperventilación cuando la ventilación pulmonar es excesiva, de manera que se eliminan enormes cantidades de CO₂, traducido gasométricamente en una disminución de la PCO₂ arterial por debajo de 35 mmHg, aumento del PH o alcalosis.(Tabla 5)

Por lo tanto, sólo hablaremos de hiperventilación ó hipoventilación tras realizar una gasometría arterial, o por capnografía. Taquipnea y bradipnea son síntomas clínicos que con frecuencia se asocian a la hipoventilación e hiperventilación, pero como veremos más adelante, no siempre es así.

Tabla 6

PC02

Hiperventilación

PH

PC02

Hipoventilación

PH

BIBLIOGRAFÍA

- 1. West, J. Fisiología respiratoria, 7ª ed. Editorial Médica Panamericana, Madrid, 2005.
- 2. Guyton, A. Tratado de la fisiología médica, 10ª ed. Interamericana. Madrid, 2002.
- 3. Berne, R.M. y Levy, M.N. Fisiología. Ed. Harcourt, S.A. Madrid, 2001.
- 4. Tresguerres, J.A.F. Fisiología Humana. McGraw-Hill-Interamericana, Madrid, 1999
- **5.** Esteban, A.; Martín C.; Manual de cuidados intensivos para Enfermería. 3ª ed. Springer-Verlag Ibérica. Barcelona, 2000.
- **6.** Rodríguez-Roisín R. Insuficiencia respiratoria. En: Farreras Valentí P, Rozman C. (Dir.). Medicina Interna. 15ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.
- **7.** Stinson Kidd, P.; Dorman Wagner, K.; Intercambio de gases y análisis de gases en sangre en Enfermería Clínica Avanzada. Atención a Pacientes Agudos. Editorial Síntesis. 1997.
- 8. González, T.; Méndez, A.; Menéndez, J.L.; Badillo, A. Oxígenoterapia. Medicine 2002.
- 9. Moratal, R. Manual de protocolos en emergencias extrahospitalarias. Madrid: Arán, 2000.