

Clínicas Mexicanas de Anestesiología

Dr. Raúl Carrillo Esper
Editor

Dra. Adriana Denise Zepeda Mendoza
Editor invitado

Volumen 29
Mayo-agosto de 2016

Ventilación mecánica
en el perioperatorio



Editorial Alfil

Clínicas Mexicanas de Anestesiología

Número 29, mayo a agosto de 2016

**VENTILACIÓN MECÁNICA
EN EL PERIOPERATORIO**

Clínicas Mexicanas de Anestesiología

Número 29, mayo a agosto de 2016

Ventilación mecánica en el perioperatorio

Editor:

Dr. Raúl Carrillo Esper

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía.
Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.
Instituto Nacional de Rehabilitación “Luis Guillermo Ibarra Ibarra”.

Editora invitada:

Dra. Adriana Denise Zepeda Mendoza

Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.



A
**Editorial
Alfil**

Ventilación mecánica en el perioperatorio

Todos los derechos reservados por:

© 2016 Editorial Alfíl, S. A. de C. V.

Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael

06470 México, D. F.

Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57

e–mail: alfil@editalfil.com

www.editalfil.com

ISBN 978–607–741–173–4

Dirección editorial:

José Paiz Tejada

Revisión editorial:

Berenice Flores

Ilustración:

Alejandro Rentería

Diseño de portada:

Arturo Delgado

Impreso por:

Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.

Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos

03800 México, D. F.

Junio de 2016

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Dra. Anahy Lilian Beltrán Rodríguez

Servicio de Anestesiología, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

Capítulo 12

Dr. Carlos Alberto Carrillo Córdova

Facultad de Medicina de la UNAM.

Capítulo 6

Dra. Dulce María Carrillo Córdova

Facultad de Medicina de la UNAM.

Capítulo 6

Dr. Raúl Carrillo Esper

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”. Instituto Nacional de Rehabilitación “Luis Guillermo Ibarra Ibarra”.

Capítulos 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13

Dra. Rebeca Cortés Chamorro

Servicio de Anestesiología, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

Capítulo 2

Dr. Alejandro Díaz Carrillo

Hospital General “Dr. Manuel Gea González”.

Capítulo 5

Dra. Grecia Kiareth Espinoza de los Monteros Estrada

Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Sinaloa.

Capítulo 8

Dra. Isis Espinoza de los Monteros Estrada

Grupo Mexicano para el Estudio de la Medicina Intensiva.

Capítulo 8

Dra. María del Carmen García Caballero

Anestesiología, Hospital General de Cuernavaca “Dr. José G. Parres”.

Capítulo 12

Dr. Eduardo Garrido Aguirre

Grupo Mexicano para el Estudio de la Medicina Intensiva.

Capítulo 11

Dra. Itzel Lazcano Romano

Medicina Interna, Hospital General “Dr. Manuel Gea González”.

Capítulo 7

Dr. Paul Leal Gaxiola

Médico especialista en Anestesiología y Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Guadalajara, Jalisco.

Capítulo 1

Dra. Carolina Lizcano Gómez

Servicio de Anestesiología, Hospital “Juárez de México”.

Capítulo 2

Dra. Annanda Iveth Márquez

Unidad de Terapia Intensiva, Hospital “Dr. Enrique Cabrera”, SSDF.

Capítulo 3

Dr. Jorge Arturo Nava López

Profesor Adjunto del Curso Universitario de Anestesiología del Hospital General de México. Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico.

Capítulo 12

Dr. Carlos Alberto Peña Pérez

Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos, Hospital General Naval de Alta Especialidad, Secretaría de Marina.

Capítulo 4

Dr. Ángel Augusto Pérez Calatayud

Unidad de Terapia Intensiva de Ginecoobstetricia, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

Capítulo 13

Dr. Jorge Luis Pineda Castillejos

Residente de Medicina Interna, Hospital General “Dr. Manuel Gea González”.

Capítulo 7

Dr. Pavel Rosado Garduño

Servicio de Terapia Intensiva, Hospital “Star Médica Lomas Verdes”.

Capítulo 9

Dr. Martín de Jesús Sánchez Zúñiga

Unidad de Terapia Intensiva del Hospital “Dr. Enrique Cabrera”, SSDF. Servicio de Urgencias del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

Capítulo 3

Dr. Rafael Tapia Velasco

Grupo Mexicano para el Estudio de la Medicina Intensiva.

Capítulo 9

Dr. Eduardo Topete Gastelum

Médico Residente de la especialidad de Anestesiología en el Hospital “Ángeles del Carmen”, Guadalajara, Jalisco.

Capítulo 1

Dra. Sophía Selene Torres Valdez

Unidad de Terapia Intensiva, Hospital General “Las Américas”.

Capítulo 11

Dra. Adriana Denise Zepeda Mendoza

Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

Capítulo 10

Contenido

Prólogo	XI
<i>Raúl Carrillo Esper</i>	
Introducción	XIII
<i>Adriana Denise Zepeda Mendoza</i>	
1. Fisiología respiratoria y del transporte de oxígeno	1
<i>Paul Leal Gaxiola, Eduardo Topete Gastelum, Raúl Carrillo Esper</i>	
2. Manejo de la vía aérea difícil	11
<i>Rebeca Cortés Chamorro, Carolina Lizcano Gómez</i>	
3. Monitoreo de la ventilación mecánica durante el transoperatorio	23
<i>Martín de Jesús Sánchez Zúñiga, Annanda Iveth Márquez, Raúl Carrillo Esper</i>	
4. Repercusiones sistémicas de la ventilación mecánica	57
<i>Raúl Carrillo Esper, Carlos Alberto Peña Pérez</i>	
5. Interacción cardiopulmonar	73
<i>Raúl Carrillo Esper, Alejandro Díaz Carrillo</i>	
6. Presión positiva al final de la espiración en el perioperatorio	89
<i>Raúl Carrillo Esper, Carlos Alberto Carrillo Córdova, Dulce María Carrillo Córdova</i>	

7. Lesión pulmonar inducida por ventilación	103
<i>Itzel Lazcano Romano, Jorge Luis Pineda Castillejos, Raúl Carrillo Esper</i>	
8. Ventilación de protección en el transoperatorio	123
<i>Raúl Carrillo Esper, Isis Espinoza de los Monteros Estrada, Grecia Kiareth Espinoza de los Monteros Estrada</i>	
9. Modos no convencionales de ventilación mecánica	135
<i>Raúl Carrillo Esper, Rafael Tapia Velasco, Pavel Rosado Garduño</i>	
10. Ventilación mecánica y ventrículo derecho	157
<i>Raúl Carrillo Esper, Adriana Denise Zepeda Mendoza</i>	
11. Ventilación mecánica en pacientes obesos	169
<i>Raúl Carrillo Esper, Eduardo Garrido Aguirre, Sophía Selene Torres Valdez</i>	
12. Ventilación mecánica en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica	179
<i>Raúl Carrillo Esper, Jorge Arturo Nava López, María del Carmen García Caballero, Anahy Lilian Beltrán Rodríguez</i>	
13. Toxicidad por oxígeno	197
<i>Raúl Carrillo Esper, Ángel Augusto Pérez Calatayud</i>	
Índice alfabético	209

Prólogo

Dr. Raúl Carrillo Esper

La ventilación mecánica se ha consolidado como una excelente herramienta terapéutica en diferentes escenarios de la práctica médica, entre los que destacan la anestesiología, la medicina intensiva y la medicina de urgencias. En el ámbito de la anestesiología son práctica común ventilar mecánicamente a pacientes sometidos a anestesia general y el uso de bloqueadores neuromusculares, pero también la asistencia ventilatoria juega un papel importante en diferentes técnicas de sedoanalgesia en las que se tiene que manejar la vía aérea y en las que puede presentarse compromiso de la ventilación y la oxigenación. A los quirófanos llegan cotidianamente pacientes cuya patología pulmonar, independientemente del procedimiento quirúrgico, tiene que ser manejada de manera individualizada y acorde a la fisiología específica de cada entidad. En esta situación la ventilación mecánica es parte central y prioritaria del manejo anestésico multimodal.

En los últimos años el mejor conocimiento de la fisiología y la interacción cardiopulmonar, así como de los mecanismos de lesión pulmonar, tanto primarios como secundarios, ha venido a modificar de manera radical el manejo ventilatorio. Por este motivo en esta Clínica se analizan conceptos actuales de ventilación mecánica que serán de gran utilidad y aplicación clínica. En ellos se analizan y describen los fundamentos de la fisiología respiratoria, el transporte de oxígeno y la interacción cardiopulmonar. El manejo de la vía aérea, fase inicial y prioritaria de la ventilación mecánica, se incluye en los capítulos iniciales, para posteriormente describir los efectos sistémicos de la ventilación mecánica, la lesión pulmonar inducida por ventilación y la toxicidad por oxígeno. Se analizan modos específicos de ventilación mecánica, en especial la ventilación protectora pulmo-

nar y la ventilación protectora del ventrículo derecho, sin dejar pasar situaciones específicas que requieren estrategias ventilatorias especializadas, como en la obesidad mórbida y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. A la presión positiva al final de la espiración se le dedica un capítulo por su importancia para mantener la apertura alveolar y una adecuada oxigenación en el periodo perioperatorio.

Es importante mencionar que, además de sus grandes beneficios, la ventilación mecánica no está exenta de complicaciones, las cuales pueden llegar a ser significativas y complicar la evolución de los enfermos, en especial cuando se desconocen sus principios y el adecuado manejo de los ventiladores mecánicos. Por este motivo todos los que participamos en el desarrollo de este texto estamos seguros de que su lectura será de gran utilidad, invitándolos a profundizar en el conocimiento de esta excelente herramienta.

Introducción

Adriana Denise Zepeda Mendoza

Desde sus inicios a mediados del siglo XX la ventilación mecánica ha evolucionado de una modalidad terapéutica basada en aspectos meramente mecánicos a una disciplina científica fundamentada en la fisiología, la dinámica de fluidos, la biología molecular, la investigación básica, el desarrollo tecnológico, estudios clínicos controlados y metodología científica, entre otras áreas del conocimiento.

La anestesiología ha sido partícipe de este desarrollo, y hemos aprendido al paso de los años que una adecuada estrategia ventilatoria en el transoperatorio asegura una mejor evolución, disminuyendo la morbimortalidad. Por este motivo, el Comité Editorial de las Clínicas Mexicanas de Anestesiología consideró conveniente el desarrollo de este número, en el que se analizan aspectos puntuales de la ventilación mecánica; se presenta a los anestesiólogos un panorama general de esta importante herramienta, que de seguro les será de utilidad, con los conceptos expuestos en cada uno de los capítulos, para mejorar su práctica clínica.

Fisiología respiratoria y del transporte de oxígeno

Paul Leal Gaxiola, Eduardo Topete Gastelum, Raúl Carrillo Esper

INTRODUCCIÓN

La ventilación comprende una serie de procesos físicos, químicos y mecánicos que en conjunto hacen posible que un individuo sea capaz de inhalar y exhalar los gases que se encuentran en el medio ambiente. Dichos mecanismos se encuentran íntimamente relacionados entre sí, de tal suerte que cuando alguno de ellos se modifica, ya sea por condiciones patológicas o por cambios en las condiciones ambientales, existe una compensación física para mantener un adecuado equilibrio en los niveles de oxígeno (O_2) y bióxido de carbono (CO_2) e hidrogeniones, sobre todo a nivel arterial. Para que este proceso se lleve a cabo se debe tener en cuenta la importancia que tienen la regulación de la respiración a nivel central, la humidificación del aire inhalado por la vía aérea superior, la mecánica de la caja torácica y el diafragma para que los gases del medio ambiente puedan ser introducidos a la vía aérea, el alcance de los gases inhalados hasta las zonas de intercambio de O_2 y CO_2 , el paso de dichos gases a través de la membrana alveolocapilar, el transporte de O_2 y, por último, la captación de O_2 por las células del organismo. A continuación se exponen de manera puntual dichos elementos.

ANATOMÍA FUNCIONAL DE LA VÍA AÉREA Y LA MEMBRANA ALVEOLOCAPILAR

El aire que es introducido a las vías aéreas superiores es calentado, humidificado y filtrado por los cornetes y el *septum* nasal. La función de la vía aérea superior

Cuadro 1–1. Generaciones de la vía aérea y sus principales características funcionales

	Generación respiratoria	Características
Tráquea	11	Mide 11 cm. Tiene una capacidad de 30 mL, que constituyen el espacio muerto anatómico
Bronquios	1 a 11	Su epitelio es ciliado columnar, semejante al de la tráquea. Las células epiteliales disminuyen de tamaño a medida que se acercan a los bronquiolos
Bronquiolos	12 a 16	Ausencia de cartilago. Poseen bandas helicoidales musculares en sus paredes. Miden 1 mm de diámetro
Bronquiolos respiratorios	17 a 19	Intercambio gaseoso. Epitelio cuboidal en las primeras generaciones, se aplana hasta el epitelio alveolar
Unidades funcionales		Cada unidad mide 3.5 mm de diámetro y contiene alrededor de 2 000 alveolos
Conductos alveolares y sacos alveolares	20 a 23	Cubiertos por epitelio alveolar. La mitad de los alveolos emergen de los conductos y la otra mitad de los sacos
Alveolo		0.2 mm de diámetro. La pared alveolar entre dos alveolos adyacentes está hecha de dos capas de epitelio alveolar, cada una sobre una membrana basal distinta rodeando la red vascular capilar

es proveer vapor de agua a los gases inhalados, así como filtrar grandes partículas que se introducen en cada inhalación. Debido a la turbulencia del aire a nivel nasal, las partículas mayores de 6 micrómetros son atrapadas en la nariz por el moco de los cornetes y el *septum*, para a su vez ser transportadas por los cilios respiratorios hacia la faringe y ser deglutidas. En el cuadro 1–1 se resumen las principales características anatomofuncionales de la vía aérea.

El oxígeno que entra al alveolo requiere atravesar una serie de estructuras para llegar al eritrocito. Estas estructuras son:

1. La capa de agente tensoactivo en la superficie del alveolo.
2. El epitelio alveolar.
3. La membrana basal epitelial.
4. El espacio intersticial.
5. La membrana basal capilar.
6. El endotelio capilar (figura 1–1).

La membrana alveolocapilar tiene un espesor promedio de 0.6 micras, aunque existen variantes anatómicas y en algunas zonas es de sólo 0.2 micras. El oxígeno y el bióxido de carbono son capaces de atravesar esta membrana debido a su capacidad de difusión.

La membrana alveolocapilar es la superficie efectiva donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso; se calcula que un adulto de un peso promedio de 70 kg po-

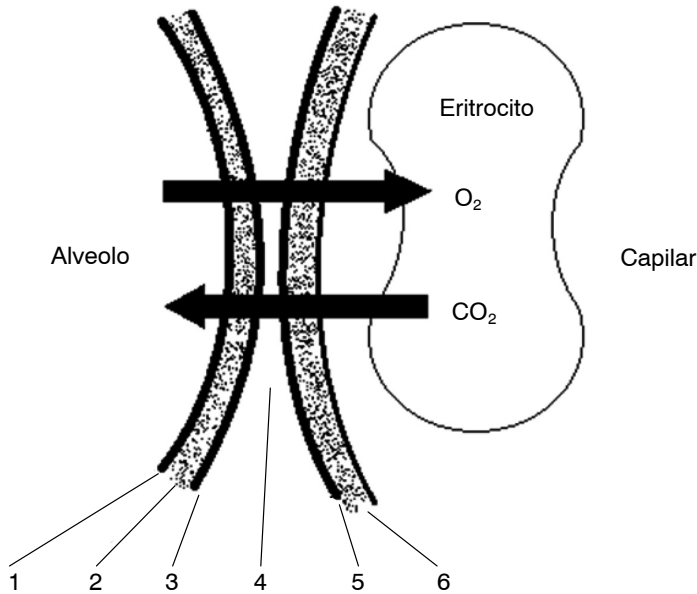


Figura 1–1. Esquema de la membrana alveolocapilar. **1.** Agente tensoactivo. **2.** Epitelio alveolar. **3.** Membrana basal epitelial. **4.** Espacio intersticial. **5.** Membrana basal capilar. **6.** Endotelio capilar.

see una superficie total de membrana de 70 m^2 (lo equivalente a una cancha de tenis), y la cantidad de sangre dentro de los capilares pulmonares es de 60 a 140 mL. El diámetro de un capilar pulmonar es de apenas 5 micras, lo cual quiere decir que el eritrocito debe moldearse adecuadamente para poderlo atravesar y que el oxígeno difunda efectivamente a través de su membrana.

Como se mencionará más adelante, el CO_2 es 20 veces más difusible que el O_2 ; sin embargo, esta capacidad de difusión se puede ver alterada por diversos factores, como el espesor de la membrana, el área de superficie de la membrana, el coeficiente de difusión del gas y la diferencia de presión entre los extremos de la membrana. El espesor de la membrana se puede ver alterado por diversas entidades clínicas (p. ej., edema pulmonar, neumonía, fibrosis pulmonar, etc.); el área de superficie se puede ver comprometida en pacientes con neumectomía o con enfisema pulmonar.

REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN

El centro respiratorio está compuesto por varios grupos de neuronas localizados bilateralmente en el bulbo raquídeo y el puente. Está dividido en el centro dorsal

respiratorio (CDR), localizado en la porción dorsal de la médula y que se encarga principalmente de la inspiración; el centro ventral respiratorio (CVR), localizado en la porción ventrolateral de la médula, que se encarga de la espiración; y el centro neumotáxico (CN), localizado dorsalmente en la porción superior del puente, y que se encarga principalmente de controlar el ritmo y la profundidad de la respiración. La mayoría de las neuronas del CDR están localizadas cerca del núcleo del tracto solitario, el cual tiene terminaciones sensoriales de los nervios vagal y glossofaríngeo, los que transmiten las señales al CDR desde los quimiorreceptores periféricos, los barorreceptores y algunos receptores periféricos pulmonares. El CVR tiene funciones inspiratorias durante la respiración forzada, y también contribuye a la espiración forzada en algunos grupos de neuronas; sin embargo, en una respiración normal no se encuentran activadas. La función principal del CN es limitar la inspiración al enviar señales al CDR; asimismo, el reflejo de Hering–Breuer limita la insuflación pulmonar al enviar señales al CN, provenientes del estiramiento de los bronquios durante la inspiración a través del nervio vago.

El exceso de CO_2 estimula directamente al área quimiosensible del centro respiratorio; por otro lado, el O_2 estimula únicamente a los quimiorreceptores carotídeos y aórticos, los cuales tienen la capacidad de enviar estímulos al centro respiratorio cuando disminuye la concentración de O_2 . Los hidrogeniones no juegan un papel de estimulación directa, ya que la barrera hematoencefálica impide su paso, y su concentración no llega a ser tan significativa; sin embargo, debido al efecto de la conversión de CO_2 por la anhidrasa carbónica en iones hidrógeno, estimulan directamente el centro respiratorio.

MECÁNICA DE LA VENTILACIÓN

El aire fluye de una región de mayor presión a una de menor presión. La contracción activa de los músculos inspiratorios crea una presión subatmosférica dentro de los pulmones, ampliando los bronquiolos y los alveolos. De este modo el aire a presión atmosférica fluye al interior de los conductos respiratorios. En contraste con la inspiración, la espiración es un proceso pasivo en el cual el retroceso elástico de los pulmones y de la pared torácica origina una presión positiva en el interior de los pulmones, expulsando el aire hacia la atmósfera y volviendo el pulmón a su posición espiratoria final.

La inspiración

Los principales músculos inspiratorios son los intercostales externos y el diafragma, mientras que los escalenos, los esternocleidomastoideos, los trapecios y los

músculos dorsales son los accesorios de la respiración; éstos no se activan durante la respiración normal, su función principal es estabilizar la pared del tórax.

El diafragma es un músculo que separa las cavidades torácica y abdominal; se mueve de 10 a 12 cm verticalmente durante la inspiración. Durante la respiración tranquila se encarga de más de 75% del cambio en el volumen intratorácico. El diafragma es un músculo voluntario que para funcionar adecuadamente requiere que se encuentre intacto el nervio frénico, el cual surge del cuarto nervio cervical, y recibe además ramas de los nervios tercero y quinto cervicales.

Los intercostales externos son once de cada lado; aumentan el diámetro anteroposterior de la pared del tórax en aproximadamente 20% durante la inspiración máxima.

La espiración

La espiración es un proceso pasivo. Durante la inspiración se almacena energía potencial en los tejidos elásticos del pulmón y de la caja torácica. El retroceso de esos tejidos alargados provoca una elevación de la presión en las vías aéreas y el aire se mueve hacia fuera. Los músculos espiratorios funcionan durante la respiración fuerte, o siempre que exista una obstrucción al flujo del aire.

La pleura

Con volumen en reposo del sistema respiratorio el retroceso opuesto del pulmón y de la pared torácica tiende a separar la pleura visceral de la parietal. De este modo, la presión intrapleural neta será negativa, subatmosférica, de alrededor de $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$. La presión negativa varía de acuerdo a la región en la pleura y la postura. Los lóbulos superiores del pulmón se expanden más que los inferiores, lo cual es evidente por el hecho de que el tamaño alveolar es mayor en los lóbulos superiores y la densidad pulmonar es menor. Durante la inspiración normal la expansión de la caja torácica crea una presión pleural más negativa, hasta unos $-7.5 \text{ cmH}_2\text{O}$, suficiente como para introducir alrededor de 500 mL hacia los pulmones.

La ley de Boyle establece que la presión es directamente proporcional al volumen: cuando la presión aumenta el volumen disminuye, y viceversa:

$$P_1 V_1 = P_2 V_2$$

El movimiento del diafragma hacia abajo durante la inspiración ocasiona un descenso de la presión pleural y, por consecuencia, expansión pulmonar. A nivel alveolar este incremento de volumen genera un descenso de la presión alveolar.

Para mantener el equilibrio dentro del sistema de presiones la disminución de la presión intraalveolar es compensada con la entrada de aire al interior de los pulmonares hasta que la presión barométrica y la presión intraalveolar se equilibran, lo cual sucede al final de la inspiración.

En la espiración la relajación del diafragma comprime la pleura parietal, la cual transmite el movimiento del diafragma a los pulmones y, como consecuencia, hay reducción del volumen alveolar. Al disminuir el volumen aumenta la presión alveolar con respecto a la presión barométrica.

El sistema de presiones que permite el intercambio de gases está compuesto por los siguientes determinantes:

1. El medio ambiente integrado por la presión barométrica y la fracción inspirada de oxígeno.
2. La presión alveolar, que se equilibra con la presión barométrica y que influye en la resistencia al flujo de sangre dentro de la circulación pulmonar.
3. El interior de la caja torácica y el corazón, que se encuentran con una presión negativa con respecto a la presión barométrica, entre 5 y 15 cmH₂O, favoreciendo el retorno venoso hacia el corazón.

VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

La capacidad ventilatoria puede estudiarse mediante el registro del movimiento de aire hacia dentro y fuera de los pulmones mediante espirometría. Debido a este registro podemos obtener los siguientes volúmenes pulmonares y las diferentes capacidades pulmonares que son la suma de dos o más volúmenes pulmonares.

- **Volumen corriente:** es el volumen de aire inspirado–espirado durante cada ciclo respiratorio; su valor en el hombre adulto es de 500 mL.
- **Volumen de reserva inspiratoria:** es el máximo volumen de aire que se puede inspirar por arriba del volumen corriente inspirado; es de alrededor de 3 000 mL.
- **Volumen de reserva espiratoria:** es el máximo volumen de aire que se puede expulsar después de que se permite el escape de volumen corriente; es de alrededor de 1 100 mL.
- **Volumen residual:** es el volumen de aire que permanece en los pulmones al final de un esfuerzo espiratorio máximo; es de aproximadamente 1 200 mL.
- **Capacidad inspiratoria:** es el volumen máximo que se puede inspirar, empezando desde el final de la espiración. Representa la suma del volumen de reserva inspiratoria y del volumen corriente.

- **Capacidad residual funcional:** es igual al volumen de reserva inspiratoria más el volumen residual. Es el volumen de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal.
- **Capacidad vital:** es el máximo volumen de aire que se puede expulsar de los pulmones después de la más profunda inspiración posible. Representa la suma del volumen corriente, el volumen de reserva inspiratoria y el volumen de reserva espiratoria.
- **Capacidad pulmonar total:** es la cantidad de aire presente en los pulmones después de un esfuerzo inspiratorio máximo. Es la suma del volumen residual y de la capacidad vital.
- **Capacidad de cierre:** es el volumen pulmonar por debajo del cual aparece el fenómeno de cierre de la vía aérea durante la maniobra de una espiración máxima lenta.
- **Volumen de cierre:** es la capacidad de cierre menos la capacidad residual funcional.

Todos estos valores disminuyen con la edad, excepto el volumen residual y la capacidad residual funcional, los cuales aumentan. Los volúmenes y las capacidades pulmonares son menores en las mujeres en aproximadamente 20 a 30%.

INTERCAMBIO DE GASES

El proceso de difusión de gases está representado en la ley de Fick:

$$J = -D (\Delta C / \Delta x)$$

Donde J representa el número de moléculas que se intercambian, en este caso a nivel alveolar; D es el cociente de difusión para cierta sustancia; ΔC es la diferencia de concentración de gases sanguíneos y alveolares separados por la membrana permeable, y Δx es el espesor de la membrana donde se realiza este intercambio.

El desequilibrio que se presente en cualquiera de estos componentes, o incluso en varios, conduce a trastornos de la concentración de gases O_2 y CO_2 .

Debido al principio de continuidad, el cual establece que el número de moléculas intercambiadas a través de la membrana permeable debe ser igual en ambos sentidos, cada molécula de O_2 es intercambiada por una molécula de CO_2 .

Las unidades alveolares tienen una forma esférica gracias a la tensión superficial que les proporciona el factor surfactante, el cual impide que el alveolo colapse dentro de la caja torácica. El factor surfactante impide que la humedad dentro del alveolo se precipite.

El intercambio de gases se realiza en tres pasos en la pared alveolar:

1. El gas contenido en el alveolo pasa a la fase húmeda alveolar, que se compone de agua y factor surfactante.
2. El gas se difunde desde la superficie húmeda al líquido linfático, que se encuentra separado de la pared alveolar.
3. El gas se difunde desde el líquido linfático hacia los capilares alveolares, que contienen sangre venosa sistémica.

TRANSPORTE DE OXÍGENO

El transporte de oxígeno desde los pulmones hacia los tejidos se puede resumir en cuatro pasos:

1. La concentración de oxígeno en la sangre.
2. La velocidad de aporte de oxígeno en la sangre arterial.
3. La velocidad de la demanda de oxígeno desde los capilares hacia los tejidos.
4. La fracción de oxígeno captada en los tejidos desde el capilar sanguíneo.

Contenido de oxígeno en sangre

El oxígeno es insoluble en agua, por lo que requiere una molécula especializada (hemoglobina) para facilitar el transporte de oxígeno. La concentración de oxígeno en la sangre, también llamada contenido de O_2 , es la suma del oxígeno unido a la hemoglobina y el oxígeno disuelto en plasma. La concentración de hemoglobina unida a oxígeno se determina en la siguiente ecuación:

$$HbO_2 = 1.34 \times Hb \times SO_2$$

Donde Hb es la concentración de hemoglobina, 1.34 es la capacidad de unión del oxígeno con la hemoglobina y SO_2 es el radio de la hemoglobina oxigenada con respecto al total de hemoglobina en sangre ($SO_2 = HbO_2 / Hb \text{ total}$), también llamada saturación de hemoglobina. Esto quiere decir que 1 g de hemoglobina puede transportar como máximo 1.39 mL de oxígeno; sin embargo, la carboxihemoglobina y la metahemoglobina (de 3 a 5% del total de hemoglobina) tienen menor capacidad de transporte de oxígeno, por lo que se toma un valor menor, 1.34 mL/g, que representa de mejor forma el transporte de hemoglobina.

El oxígeno disuelto en el plasma está determinado por la capacidad de solubilidad del oxígeno y la presión parcial de oxígeno en sangre. La solubilidad del oxí-