



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Vol. 38, No. 2 Abril-Junio 2015

pp 98-107

Aspectos básicos del manejo de la vía aérea: anatomía y fisiología

Dr. Hans Fred García-Araque,* Dr. Sergio Esteban Gutiérrez-Vidal**

* Anestesiólogo Cardiovascular. Jefe de Postgrado en Anestesiología. Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Militar Central.

** Residente de Anestesiología y Medicina Perioperatoria, Fundación Universitaria Sanitas-Clínica Reina Sofía Bogotá D.C., Colombia.

Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá D.C., Colombia.

Solicitud de sobretiros.

Dr. Sergio Esteban Gutiérrez-Vidal

Cra. 57 A, Número 128 B 91.

Bogotá, Colombia.

Tel: +571 4024886.

Cel: 3112884607

E-mail: serguvi472@hotmail.com;

Recibido para publicación: 24-11-14

Aceptado para publicación: 12-02-15

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

RESUMEN

El conocimiento de la anatomía y la fisiología de la vía aérea son de suma importancia para la atención inicial del paciente con descompensaciones sistémicas. La revisión actual pretende mencionar las características más importantes de la vía aérea superior e inferior, desmembrando cada uno de los órganos constituyentes y mostrando su rol en el funcionamiento del sistema respiratorio, sus determinantes en el proceso de emergencia de la vía aérea y su importancia a la hora de manejar vía aérea avanzada. En la segunda parte se evalúan las variables fisiológicas que hacen posible la ventilación y respiración como elemento funcional del cuerpo humano, mostrando aspectos relevantes los procesos de difusión del gas, distribución ventilación-perfusión, tono vascular y volúmenes pulmonares. El conocimiento tanto de la anatomía como de la fisiología es el complemento del manejo inicial por parte del personal entrenado en manejo de la vía aérea.

Palabras clave: Anatomía, manejo de la vía aérea, fisiología respiratoria, ventilación pulmonar, sistema respiratorio.

SUMMARY

Anatomy and physiology knowledge of the airway is important for the initial care of the patient with systemic decompensations. The present review aims to mention the most important features of upper and lower airway, dismembering each of the constituent organs and their role in the functioning of the respiratory system, its relevance in the process of airway emergency and its importance for handling advanced airway. The second part evaluates physiological variables that allow ventilation and respiration as a functional element of the human body, showing relevant aspects of the processes of diffusion of gas, ventilation-perfusion distribution, vascular tone and lung volumes. Knowledge of anatomy and physiology is the complement to the initial handling by staff trained in airway management.

Key words: Anatomy, airway management, respiratory physiological phenomena, pulmonary ventilation, respiratory system.

INTRODUCCIÓN

El manejo erróneo de la vía aérea en situaciones de emergencia, estadísticamente se ha relacionado con incrementos en la morbitmortalidad de pacientes críticos asociados a trauma o patologías médicas. Gran parte de esto se atribuye a la falta

de conocimiento y experiencia en el manejo de ésta por el personal médico, incluyendo especialistas de ciertas áreas, creyendo que la «A» que corresponde a vía aérea se asocia más efectivamente a «anestesia»; pero realmente ¿cuál será el porcentaje de pacientes que reciben su atención inicial por un anestesiólogo? Consideramos que es más responsable

procurar adquirir conocimientos y destreza en este tema, y por supuesto aprovechar los recursos actuales como los accesos disponibles en la red de la información, videos, blogs y por supuesto en la práctica en laboratorios de simulación, los cuales definitivamente impactan en los desenlaces de nuestros pacientes. «Un simulador permite repetir un error hasta lograr perfeccionar la técnica... los pacientes no.»

La importancia del manejo de la vía aérea sigue siendo relevante en la atención inicial; una evaluación completa, manejo y aseguramiento de ésta de forma temprana y efectiva serán los objetivos a lograr. Revisaremos entonces conceptos generales sobre toda la anatomía de las estructuras que integran la vía aérea, pero sólo revisaremos la fisiología pulmonar para efectos más prácticos y relevantes para este texto.

Anatomía

Al describir la vía aérea hablamos de varios componentes, entre ellos se encuentra la cavidad nasal, una estructura relevante debido a la serie de funciones que tiene entre ellas la humidificación, calentamiento y aumento de la resistencia de la vía aérea permitiendo un mayor flujo respecto a la boca^(1,2). Dicha cavidad generalmente localizada en línea media (de dos áreas que confluyen), la primera es la cavidad oral la cual se limita por el paladar blando y duro, los dientes y la lengua la cual es la principal causa de obstrucción en la orofaringe, en pacientes inconscientes. La orofaringe limita con la nasofaringe por arriba y por debajo con la punta de la epiglotis. La segunda es la cavidad nasal la cual se extiende desde las narinas hasta las coanas, ésta ofrece una mayor resistencia al flujo de aire. La cavidad nasal está dividida en dos cámaras por el tabique nasal. Las paredes laterales tienen tres proyecciones óseas denominadas cornetes, debajo de los cuales se sitúan las turbinas, el cornete inferior es de importancia para el paso de dispositivos para el manejo de vía aérea⁽³⁾.

Faringe

La faringe es una estructura que combina las funciones del aparato digestivo y el sistema respiratorio, extendiéndose en un total de aproximadamente 12 a 15 centímetros desde la base del cráneo hasta la porción anterior del cartílago cricoides y el borde inferior de la sexta vértebra torácica su sección más ancha se encuentra a nivel del hueso hioideo y el segmento más estrecho a nivel esofágico⁽⁴⁾. A su vez la faringe se divide en nasofaringe que comunica con la fossa nasal, orofaringe comunicación con cavidad oral y laringofaringe importante en casos de obstrucción por cuerpo extraño⁽⁵⁾.

Laringe

Su estructura está constituida por un esqueleto cartilaginoso al cual se unen un grupo importante de estructuras

musculares, se encuentra situada en la porción anterior del cuello y mide aproximadamente 5 cm de longitud, siendo más corta y cefálica en las mujeres y especialmente en los niños⁽⁶⁾. Está relacionada con los cuerpos vertebrales C3-C6. El hueso hioideo es el encargado de mantener en posición esta estructura, tiene forma de U con un ancho de 2.5 cm por un grosor de 1 cm, componiéndose de cuernos mayores y menores. Tiene tres zonas, supraglótica que contiene la epiglotis y los aritenoides, una segunda zona es la glotis que cuenta con las cuerdas vocales y las comisuras y la tercera es subglótica que abarca aproximadamente 1 cm hasta el cartílago cricoides⁽⁷⁾.

Esta estructura se protege mediante la epiglotis durante la deglución, del paso de cuerpos extraños o alimentos a la vía aérea inferior; otra función de las estructuras de la laringe se relación con la fonación, tema que no se tratará con profundidad en esta revisión.

Su estructura consta de nueve cartílagos, de los cuales tres son pares y tres impares:

- 1 cricoides.
- 1 tiroídes.
- 1 epiglotis.
- 2 aritenoides.
- 2 corniculados o de Santorini.
- 2 cuneiformes o de Wrisberg.

Estas estructuras resultan ser útiles durante el manejo de la vía aérea para diferentes maniobras como la epiglotis durante la incubación orotraqueal, o el cricoides y el tiroídes para manejo invasivo de la vía aérea (Figura 1).

Tiroídes (griego *thyrsus* = escudo): el de mayor tamaño, formado por dos láminas que se fusionan y se prolongan en el istmo tiroideo⁽⁸⁾; en la porción superior se relaciona con el hueso hioideo con la membrana tirohioidea, y en la porción inferior se relaciona con el cartílago cricoides mediante la membrana cricotiroidea, sitio de referencia para los accesos invasivos; como ya se mencionó, esta membrana ofrece un mínimo riesgo de sangrado durante estos procedimientos siendo el sitio de elección y dejando la tráquea sólo para manejo de cirujanos⁽⁹⁻¹¹⁾.

Cricoides: es la única estructura de la laringe que tiene cartílago en toda su circunferencia, hacia la porción anterior se estrecha en forma de arco pero hacia posterior es una lámina gruesa y cuadrada⁽¹²⁾. El Dr. Brian Arthur Sellick, Anestesiólogo Británico, realizó la oclusión del esófago al presionar este cartílago en 1961 para disminuir el riesgo de broncoaspiración (maniobra de Sellick).

Epiglotis: es una delgada lámina, flexible localizada en la porción supraglótica, unida anteriormente al hioideo mediante el ligamento hioepiglótico y en el segmento inferior al tiro-

des con el ligamento tiroepiglótico. Durante la deglución se desplaza y protege la vía aérea⁽¹³⁾.

Aritenoides (francés *arytenoid* = cucharón): se articulan con la región lateral y posterior del cartílago cricoideas, da soporte a los pliegues vocales con las apófisis vocales y hacia atrás se insertan los músculos motores de la glotis⁽¹⁴⁾.

Corniculados (Wrisberg): éstos están en los ápices de los aritenoides y por su naturaleza elástica, ofrecen amortiguación al estar en completa aducción los pliegues vocales.

Cuneiformes (Santorini): no tienen función definida, están submucosos en el borde libre de los ligamentos ariepiglóticos.



Figura 1. Membranas cricotiroidea y tirohioidea.

La articulación cricotiroidea, conformada por el cuerno inferior del cartílago tiroideo y la superficie posterolateral del cricoideas, es una articulación sinovial rodeada por un ligamento capsular. El movimiento primario de esta articulación es la rotación. La articulación cricoaritenoidea también es de tipo sinovial y tiene forma de silla de montar permitiendo dos tipos de movimiento, uno en sentido medial o lateral, llevando a aducción o abducción respectivamente, y el segundo movimiento, desplazamiento en sentido anteroposterior, encargado de la tensión y relajación del pliegue vocal.

Músculos intrínsecos de la laringe

Su principal función está directamente relacionada con las cuerdas vocales, cualquier alteración en estas estructuras o en los nervios encargados de la inervación de éstas alteran directamente la integridad de la vía aérea y de la fonación (Cuadro I).

Al explicar cómo se cierran o abren la cuerdas vocales, debemos mencionar principalmente dos músculos involucrados en esta acción: los cricoaritenoideos posteriores, los cuales al contraerse realizan una rotación externa llevándolas en abducción; es el único músculo que tiene esta función. Los cricoaritenoideos laterales se insertan sobre la cara anterior de los aritenoides, produciendo una rotación interna y de esta manera cierra las cuerdas vocales ayudado por el interaritenoideo, y la acción del tiroaritenoideo produciendo relajación sobre las cuerdas vocales.

Irrigación e inervación de la laringe

El aporte sanguíneo de la laringe está derivado de ramas de la arteria carótida externa superiormente y de la arteria subclavia inferiormente^(15,16).

La arteria laríngea superior se origina en la arteria tiroidea superior (rama de la carótida externa) y penetra la membrana tirohioidea en su aspecto posterior acompañada de la vena tiroidea superior y los linfáticos. La arteria laríngea inferior es una rama de la arteria tiroidea inferior del tronco tirocervical que se origina en la arteria subclavia. Aunque predominantemente la arteria laríngea superior irriga la supraglotis y la arteria laríngea inferior irriga la subglotis, hay numerosas anastomosis entre ellas.

Cuadro I. Inervación y acción de músculos laríngeos.

Músculo	Inervación	Acción
Cricoaritenoideo posterior	Laríngeo recurrente	Abducción de las cuerdas vocales
Cricoaritenoideo lateral	Laríngeo recurrente	Abducción de las cuerdas vocales
Tiroaritenoideo	Laríngeo recurrente	Relaja las cuerdas vocales
Interaritenoideo y oblicuo	Laríngeo recurrente	Abducción de las cuerdas vocales
Cricotiroideo	Laríngeo superior	Tensor de las cuerdas vocales

En general se acepta que el drenaje linfático de la laringe se puede dividir anatómicamente en supraglótico y subglótico y en derecho e izquierdo, con el área de los pliegues vocales casi libre de linfáticos, aunque en un nivel mucoso los linfáticos están conectados entre sí. El drenaje linfático superior va a los ganglios cervicales profundos en la bifurcación carotídea. Los linfáticos inferiores atraviesan la membrana cricotiroidea para drenar en los ganglios anteriores y laterales de la tráquea superior, que, a su vez, drenan en ganglios cervicales profundos y mediastinales superiores.

La totalidad de la laringe está inervada por el nervio vago. El nervio laríngeo superior se separa del vago a nivel del ganglio nodoso y antes de entrar a la laringe se divide en sus ramas interna y externa. La rama externa inerva el músculo cricotiroideo. El nervio laríngeo interno perfora la membrana tirohioidea para distribuirse en la mucosa de la laringe por encima de las cuerdas vocales, dando inervación sensitiva y secretora.

El nervio laríngeo inferior se origina del nervio laríngeo recurrente y entra a la laringe a través de la membrana cricotiroidea, acompañando a la arteria laríngea inferior. Es predominantemente un nervio motor voluntario que inerva a todos los músculos intrínsecos con excepción del cricotiroideo. Se divide en una rama anterior y una posterior. También lleva inervación sensitiva y secretora de la mucosa por debajo de las cuerdas vocales.

Tráquea y bronquios

Esta estructura inicia por debajo del cartílago cricoides a nivel de la sexta vértebra cervical (C6) aproximadamente, hasta una porción intratorácica a nivel mediastinal correlacionándose con la quinta vértebra torácica (T5), donde se bifurca dando origen a los bronquios fuente, ésta es la carina⁽¹⁷⁾. La tráquea con una longitud de 20 cm³ y un diámetro de 12 mm está formada por 16-20 anillos cartilaginosos, cuya forma semeja una «U», que se diferencian del cricoides por tener en su pared posterior una estructura mucosa con fibras musculares longitudinales y transversas que participan en algunas funciones como la tos. La forma de la tráquea en la infancia es circular, pero en la edad adulta tiende a ser ovalada.

La irrigación de la tráquea en su porción cervical está dada primordialmente por la arteria tiroidea inferior, la cual da tres ramas traqueoesofágicas, mientras que la porción distal de la tráquea, la carina y los bronquios fuente son irrigados por las arterias bronquiales en especial por la bronquial superior y algunas ramas de la arteria mamaria interna (Figura 2).

A medida que la tráquea avanza hacia la carina y los bronquios fuente, el diámetro interno se va estrechando. El bronquio derecho tiende a ser más paralelo a la tráquea, mientras el bronquio izquierdo es más perpendicular a ésta, predisponiendo de este modo a un mayor riesgo de intuba-

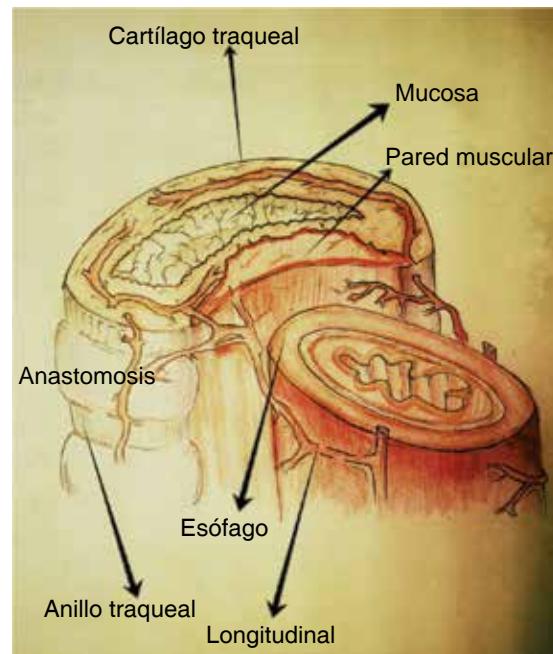


Figura 2. Relaciones anatómicas de la tráquea.

ción selectiva derecha por esta característica anatómica. El bronquio derecho mide 3 cm es más ancho que el izquierdo y tiene tres bronquios segmentarios el superior medio e inferior. El bronquio fuente izquierdo es más largo 4-5 cm y más estrecho; éste tiene dos bronquios segmentarios: el superior y el inferior, se considera que el superior tiene una división adicional superior e inferior o lingula (Figura 3). Son en total 23 ramificaciones que sufre la vía respiratoria; recordemos que tiene cartílago hasta la número 11 y que hasta la división número 16 no tenemos intercambio gaseoso; hacen parte del espacio muerto anatómico, el cual es aproximadamente 2 cm³ x kg de peso (70 kg-150 mL).

Los pulmones

Ubicados uno en cada hemitórax, con forma de cono de base amplia y ápice que alcanza por delante 2 cm por arriba de la primera costilla y por detrás a nivel de la séptima vértebra cervical. Tiene una gran variedad de funciones, pero podríamos decir que la de mayor importancia es la relacionada con el intercambio gaseoso y es en la cual nos centraremos.

Estas estructuras se encuentran protegidas o recubiertas por una membrana denominada la pleura; como toda serosa posee dos membranas, una que se adhiere íntimamente al pulmón (pleura visceral) y otra que reviste el interior de la cavidad torácica (pleura parietal). Entre ambas se forma una fisura (la cavidad pleural), ocupada por una pequeña cantidad de líquido pleural que actúa como lubricante y permite el deslizamiento

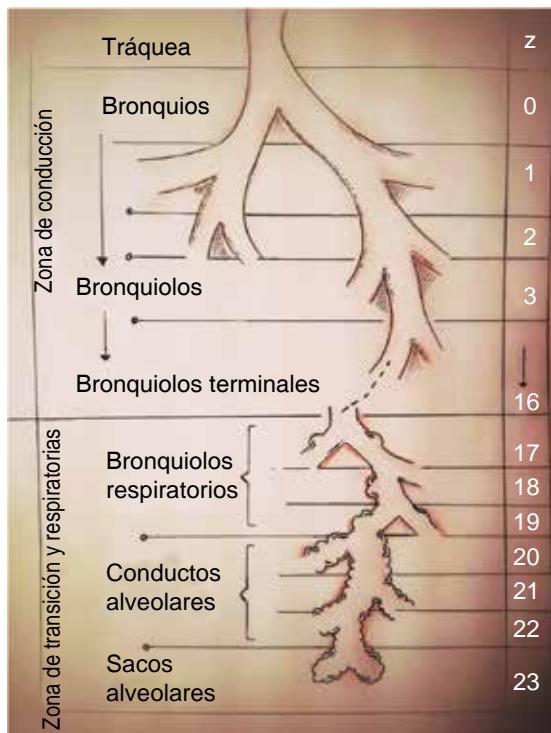


Figura 3. Árbol traqueobronquial.

de ambas hojas pleurales, entre éstas existe un espacio casi virtual en el cual se encuentra el líquido pleural.

Los pulmones son fáciles de distender, y el proceso retroelástico de la pared torácica le ayuda a recuperar su volumen inicial de reposo.

Éstos son los dos movimientos principales con relación al intercambio de gases del sistema respiratorio, la inspiración facilitada principalmente por el diafragma en un 75% y el resto por los intercostales durante el reposo; la inspiración inicia con una caída de las presiones intratorácicas haciendo que sea aún mayor la atmosférica, facilitando de este modo la entrada del aire; la espiración es casi un movimiento pasivo de la pared torácica.

Como se mencionó previamente, las ramificaciones a partir de la número 17 está en contacto con las capilares pulmonares donde se presenta la hematosis (proceso en el cual los eritrocitos reciben el oxígeno de los alvéolos), a partir del bronquiolo terminal hasta los alvéolos la distancia es de milímetros; sin embargo, el volumen de esta área denominada zona respiratoria varía entre 2.5 y 3 L. Los alvéolos al nacimiento son 24 millones de unidades, las cuales a la edad de 8 años pueden llegar a los 300 millones. Éstos están en relación con aproximadamente 250 millones de capilares dando a un área de intercambio de gases de 70 m^2 .

La circulación tiene dos componentes, uno el encargado de llevar todo el gasto cardíaco a las redes capilares para

intercambio gaseoso y el segundo encargado de la irrigación de las vías de conducción.

La arteria pulmonar maneja presiones medias de 12-20 mmHg; para recibir el gasto cardíaco de las cavidades derechas, se ramifica progresivamente en conjunto con las venas y los bronquios, diferenciándose a nivel periférico donde las venas tienden a pasar entre los lóbulos mientras las arterias pasan por el centro de éstos. Los capilares tendrán un diámetro aproximado de 10 μm , dando paso a un glóbulo rojo para el proceso de intercambio y el área de la barrera hematogaseosa es de 0.3 μm , siendo alrededor de 1,000 segmentos de capilares los que se encuentran en contacto con un alvéolo^(18,19). Éstos están constituidos en un 80% por células tipo I las cuales tienen una función metabólica limitada, facilitando su daño ante situaciones de lesión. Las tipo II en estos eventos se replican y se tornan tipo I. Los neumocitos tipo II son los responsables de la síntesis del surfactante el cual mantiene la tensión superficial adecuada para prevenir el colapso de éstos.

Fisiología pulmonar

El conocimiento de la fisiología respiratoria es de suma importancia para el adecuado manejo de la vía aérea, ya que de estas variables respiratorias depende la vida del paciente y la adecuada utilización de los recursos para el manejo de la misma.

Ventilación pulmonar

Hay una serie de definiciones y conceptos que se deben recordar al hablar de este tema. Una de las principales funciones tiene que ver con el intercambio de gases. La mezcla de gases que tomamos de la atmósfera está compuesta de la siguiente manera: nitrógeno (78%), oxígeno (21%), otros gases (1%). La cantidad de oxígeno es igual en todas las partes del planeta; sin embargo, las presiones son las que influyen en la mecánica respiratoria y varían según la altitud sobre el nivel del mar (msnm) a 0 msnm dicha presión es de 760 mmHg pero a 5,000 msnm dicha presión disminuye a 560 mmHg; de acuerdo con lo anterior, es menor la concentración de oxígeno pulmonar en zonas de mayor altitud, no por el hecho de una menor cantidad sino por una menor presión que ingrese dicho oxígeno a las zonas de intercambio gaseoso, por ello las poblaciones que viven en lugares de bastante altitud durante largos períodos de tiempo generan mecanismos compensatorios en la hemoglobina que les permitan una mayor captación de oxígeno.

Pero para determinar la presión de oxígeno debemos calcular ese porcentaje con relación a la presión atmosférica, por ejemplo a nivel del mar sería 760 mmHg. Basado en ello y utilizando la composición de gases de la atmósfera se realizan las siguientes operaciones: $20.9 \times 760 = 15,900 / 100 = 159$

mmHg sería la presión de oxígeno a FiO_2 ambiente para el nivel del mar, pero una vez que esta mezcla de gases ingresa al sistema respiratorio debemos ajustar la presión de vapor de agua, la cual es de 47 mmHg, y pasa de ser 760 a 713 mmHg, con lo cual tenemos una presión de oxígeno realmente inspirado que se aproxima a 149 mmHg.

La ventilación respiratoria como el gasto cardíaco depende de un volumen y una frecuencia, así de este modo la ventilación minuto (V_m) es igual al volumen corriente (V_t) por la frecuencia respiratoria (F_r) en un minuto. El V_t en la población general se encuentra entre los valores 500 a 600 mL/resp y la frecuencia respiratoria se encuentra en un rango que varía de 12 a 20 resp/min⁽²⁰⁾. Por ejemplo, con un V_t de 500 cm³ y una F_r de 12 t la V_m es de 6,000 cm³, pero no todo este volumen de aire que moviliza el sistema respiratorio participa en el intercambio gaseoso, luego el espacio muerto ventilado (V_d) que podríamos considerar que es de 150 cm³ aproximadamente en este paciente, al multiplicarlo por una F_r de 12 serían 1,800 cm³, de este modo determinaremos que la ventilación alveolar (V_a) de este paciente es de 4,200 cm³. Este concepto es clave ya que la ventilación alveolar es realmente la que participará en el intercambio de gases.

Pero no sólo el espacio muerto anatómico puede alterar estos valores; el espacio muerto fisiológico el cual corresponde al tejido pulmonar que no produce CO₂, durante la ventilación, el cual se determina funcionalmente, puede estar aumentado en los pacientes con patologías pulmonares^(21,22) en los cuales la relación ventilación perfusión está alterada, éste se calcula con la ecuación de Bohr:

$$\frac{Vd}{Vt} = \frac{\text{PaCO}_2 - \text{PECO}_2}{\text{PaCO}_2}$$

Volúmenes pulmonares

Los volúmenes pulmonares son un concepto importante de la fisiología pulmonar ya que son éstos los que nos permi-

ten, basado en un conocimiento teórico, realizar maniobras de ventilación adecuadas y entender fisiopatológicamente distintas enfermedades. La CRF oscila entre 3-4 L, aumenta con la altura y la edad, disminuye con el peso y es menor en mujeres respecto a los hombres⁽²³⁾, a medida que aumenta la ventilación el CFR disminuye. La CPT es de 6-8 L, dicho valor está aumentado en pacientes con EPOC. El VR es de unos 2 L. La CV es de unos 4-6 L (Cuadro II).

Difusión de los gases

La vía aérea a medida que va avanzando hacia la inferior aproximadamente hacia la generación 15, la vía aérea comienza a tener alvéolos, con el fin de participar en el intercambio alveolocapilar; asimismo, el área transversal de intercambio aumenta considerablemente a medida que aumenta la generación, teniendo como referencia la tráquea con 2.5 cm² hasta la 14 generación donde dicho valor se acerca a 70 cm².

Este proceso pasivo rige la movilización de los gases en el intercambio a nivel de la membrana hematogaseosa, la ley de Fick describe las características que permiten que este proceso se facilite en el sistema respiratorio⁽²⁴⁾. La velocidad de flujo disminuye a medida que aumenta el área. Un área entre 50 y 100 m² de intercambio con un espesor de la barrera de 0.3 μm favorecen el intercambio gaseoso definitivamente.

Otro fenómeno relacionado con la tasa de transferencia de las moléculas en el tejido es la constante de difusión, la cual es directamente proporcional a la solubilidad de la molécula e inversamente proporcional al peso molecular, teniendo el CO₂ una solubilidad mayor que el oxígeno.

Difusión a través de las membranas alvéolo capilares

La difusión como proceso pasivo consiste en este contexto al paso de oxígeno de la fase gaseosa al plasma y los eri-

Cuadro II. Volúmenes pulmonares.

Volumen corriente	Volumen de gas que se moviliza durante un ciclo respiratorio normal
Volumen de reserva inspiratoria	Volumen de gas que puede ser inspirado después de una inspiración normal
Volumen de reserva espiratoria	Volumen de gas que puede ser espirado después de una espiración normal
Volumen residual	Volumen de gas que queda después de una espiración máxima
Volumen de cierre	Capacidad de cierre menos la capacidad residual funcional
Capacidad pulmonar total	Volumen de gas en el pulmón al final de una inspiración máxima. Suma de la capacidad vital (CV) y del volumen residual (RV)
Capacidad vital respiratoria	Volumen de gas exhalado después de una inspiración máxima y la inspiratoria es el volumen que puede ser inspirado después de una espiración máxima
Capacidad vital	La suma de la capacidad inspiratoria y del volumen de reserva espiratoria
Capacidad residual funcional	Volumen de gas que queda en el pulmón después de una espiración normal
Capacidad de cierre	Volumen pulmonar por debajo del cual se presenta el cierre de la vía aérea durante la maniobra de una espiración máxima lenta

trocitos. Al mismo tiempo que difunde el CO₂ del plasma a los alvéolos. La cantidad que se puede difundir depende de cuatro factores: el área superficial disponible para la difusión, el espesor de las membranas, la diferencia de presión del gas de la barreas, el peso molecular del gas y la solubilidad del gas⁽²⁵⁾, que se explicarán a continuación.

En cuanto al área superficial, a menor valor menor será la difusión con base en los estudios realizados con monóxido de carbono por Hughes y Bates⁽²⁶⁾. Respecto al espesor de la membrana se refiere a mayor grosor de esta menor será la difusión tanto de O₂ como de CO₂ debido a la mayor distancia que se genera; asimismo, estados de fibrosis no permiten una adecuada difusión en determinadas patologías. Otra de las variables es el gradiente de presión; al encontrar un gradiente más amplio, mayor será la capacidad de difusión; cabe recordar que 1 g de hemoglobina (Hb) acarrea 1.34 mL de oxígeno; dicho valor multiplicado por la cantidad de Hb en litros y aplicada al porcentaje de saturación nos da una acercamiento a la cantidad de oxígeno por litro de sangre. El peso molecular es un factor de bastante importancia ya que por regla de gases, la difusión se relaciona inversamente con la raíz cuadrada del peso molecular del gas, por lo que en teoría el O₂ es más difusible que el CO₂; sin embargo, en la práctica clínica es mucho más difusible el CO₂. La solubilidad y explicando la mayor solubilidad del CO₂ se relaciona con la solubilidad en los tejidos, tomando como referencia el agua a partir de dichos *test*, el CO₂ es 30 veces más soluble que el O₂ y difunde a una velocidad 20 veces mayor. Una de las leyes de relevancia es la ley de Fick que dicta: la difusión de un gas es directamente proporcional al área de la superficie en contacto así como a la diferencia de presión del gas a ambos lados del tejido e inversamente proporcional a su espesor.

Distribución de la ventilación y la perfusión

La dinámica del corazón y principalmente la función del ventrículo derecho es impartir flujos y presiones a la arteria pulmonar, así como energía cinética que se traduce en fuerzas hidrostáticas que son importantes al evaluar los segmentos pulmonares ya que de estas fuerzas depende el intercambio alveolocapilar en los distintos segmentos pulmonares. De este modo, la presión en centímetros de H₂O de la arteria pulmonar disminuye 1 cm por cada centímetro de distancia vertical del pulmón; basado en esto, a cierta altura la presión de la arteria pulmonar se iguala con la presión atmosférica, originando zonas fisiológicas pulmonares en la cual las dinámicas de las presiones juegan un rol importante en el intercambio gaseoso⁽²⁷⁾.

Las regiones pulmonares se dividen en cuatro zonas antes clasificadas sólo en tres; las zonas se describen de la siguiente manera: Zona 1, es la zona en la cual la presión alveolar es mayor que la presión de la arteria pulmonar y la presión

venosa pulmonar (PA > Ppa > Ppv); en esta zona, debido a que no hay flujo no existe la posibilidad de intercambio gaseoso; esta zona puede incrementarse si por las razones anteriormente mencionadas disminuye considerablemente la Ppa o aumenta la PA; la zona 1 es conocida como un espacio muerto; existe poca porción de esta zona bajo condiciones fisiológicas⁽²⁸⁾. Zona 2: a medida que se desciende verticalmente, las presiones Ppa son mayores, razón por la cual en esta zona la Ppa es mayor a la PA permitiendo un adecuado intercambio gaseoso (Ppa > PA > Ppv), el flujo sanguíneo es determinado por la diferencia Ppa-PA más que por la diferencia entre Ppa-Ppv. Por ello, a medida que desciende verticalmente el pulmón, constantemente el flujo sanguíneo del mismo aumenta. Sin embargo, las presiones pulmonares son dinámicas, por lo que en algún momento la zona 1 puede corresponder a la zona 2 en determinado momento. A medida que el pulmón desciende, encontramos que la Ppv aumenta hasta tal punto que es mayor que Ppa, siendo éstas las principales presiones que gobiernan la zona 3 (Ppv > Ppa > PA), encontrando en ésta un flujo sanguíneo constante; otra presión presente que encontramos es la presión pleural (Ppl) que se incrementa a medida que desciende el sitio verticalmente del pulmón; sin embargo, el incremento en dicha presión es menor que la Ppa y Ppv, por lo que aun el flujo sanguíneo es de mayor cantidad que en segmentos superiores; cuando la Ppa es demasiada alta, el flujo sanguíneo puede trasudarse hacia el espacio intersticial.

En un individuo sano en la posición de pie, encontramos diferencias con relación a la ventilación y perfusión, lo cual está influenciado por la gravedad. Cuando hay expansión del espacio pulmonar intersticial, origina una presión pulmonar intersticial que se convierte en positiva originando una zona 4 (Ppa > Pins > Ppv > PA) cuyo flujo es menor al de la zona 3^(29,30); de acuerdo con lo anterior, y de forma general, a medida que aumenta la Ppa y Ppv se aumenta el reclutamiento de vasos y/o trasudación del fluido desde vasos muy distendidos (Figura 4)⁽³¹⁾.

Distribución de la ventilación

Al hablar de la ventilación, es importante referir que el aire no se distribuye de manera homogénea y que esta distribución va acorde con la gravedad; por tal razón, es importante considerar la posición del paciente según sea ésta, por ejemplo, en decúbito supino o en decúbito lateral; en procesos de ventilación unipulmonar⁽³²⁾ encontramos diferencias a nivel de la presión pleural, la cual es más negativa hacia los ápex donde encontramos alvéolos más distendidos que en otras áreas inferiores, donde la presión pleural es más positiva (menos negativa) 7.5 cmH₂O⁽³³⁾, donde el volumen alveolar es menor⁽³⁴⁾. Esto nos lleva a concluir que el volumen de aire al entrar en este caso se distribuirá en una mayor cantidad hacia las bases donde son más fáciles de expandir los alvéo-

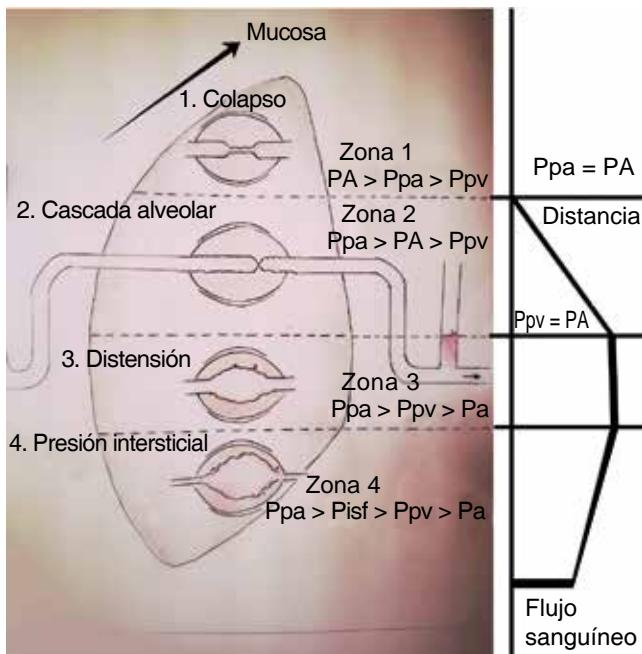


Figura 4. Distribución de la ventilación y la perfusión.

los que hacia el ápex. En otros términos, podemos considerar que al existir una mayor gradiente transpulmonar hacia las áreas dependientes de gravedad como las bases pulmonares, los gases se desplazarán con mayor facilidad hacia éstas.

Radio ventilación-perfusión

V/Q expresa la cantidad de ventilación respecto a la perfusión, en términos generales se considera que dicho coeficiente es mayor en los ápices pulmonares y su valor disminuye progresivamente a medida que nos acercamos a las bases pulmonares⁽³⁵⁾. A partir de ello se considera que las bases son zonas relativamente hipóxicas e hipercápnicas comparadas con la porción superior de los pulmones. Las implicaciones fisiológicas de dicho evento son importantes debido a que en vasos sanguíneos que pasan por zonas hipoventiladas no se permite una adecuada extracción de O₂ y poca eliminación de CO₂, cuando por el contrario pasa por zonas sobreventiladas se logra una eliminación de CO₂ pero no se extrae proporcionalmente O₂ respecto a la eliminación de CO₂.

Determinantes no gravitacionales de la distribución del flujo sanguíneo

La vasculatura pulmonar es por definición un circuito de baja resistencia que se ve afectada por el gasto cardíaco. Un aumento en el gasto cardíaco genera una distensión de los vasos y una caída en la resistencia vascular pulmonar (PVR); lo contrario

ocurre cuando el gasto cardíaco cae de igual manera que la PVR; como mecanismo compensatorio se genera una vasoconstricción activa que en ciertos casos puede generar edema pulmonar⁽³⁶⁾. Otra determinante es el volumen pulmonar relacionado con la FRC; cuando la PVR se incrementa por encima de la FRC, la resistencia aumenta en los vasos intraalveolares pequeños, por el contrario cuando la PVR está por debajo de la FRC, la resistencia aumenta en los vasos extra alveolares^(37,38).

Tono vascular pulmonar

Como en todo el cuerpo humano, los vasos se ven afectados por distintas sustancias; dentro de las más relevantes están las vasoactivas, que son en parte controladoras del tono vascular y de los efectos consecuentes del mismo. Entre ellas se encuentran sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras. El óxido nítrico (NO: oxid nitric) descubierto por Palmer⁽³⁹⁾ es la sustancia endógena de carácter vasodilatador que se conoce⁽⁴⁰⁾, su acción está relacionada con la conversión de GTP a GMPC que activa una proteína kinasa que defosforila las cadenas livianas de miosina y causa vasodilatación⁽⁴¹⁾. El NO es regulado por los niveles de calcio, calmodulina, así como factores como el estrés y mediadores inflamatorios. El NO contribuye a mantener una PVR baja^(42,43). La endotelina es el vasoconstrictor más potente también producido en el pulmón^(44,45). Otras sustancias de menor relevancia son la prostaglandina PGI2 (vasodilatadora), el tromboxano y el leucotrieno, los cuales son vasoconstrictores⁽⁴⁶⁻⁴⁸⁾. Las concentraciones de CO₂ y O₂ influyen en el tono vascular de manera breve; los estados con concentraciones altas de oxígeno generan vasodilatación pulmonar contrario a la vasoconstricción sistémica. Concentraciones bajas de oxígeno conducen a una vasoconstricción pulmonar hipoxica; son varias las teorías alrededor de cómo se generan estos cambios⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾; cuando nos referimos al CO₂ elevadas concentraciones se relacionan con un efecto vasoconstrictor. En los estados ácido-base, las acidosis respiratorias o metabólicas tienen un efecto vasoconstrictor, las alcalosis un efecto vasodilatador. Las arterias se ven reguladas por el sistema simpático que actúa sólo en aquellos vasos cuyo diámetro es mayor de 60 µm, principalmente por receptores vasoconstrictor; sin embargo, también puede haber un efecto a α2 y β2 vasodilatador. El sistema parasimpático, por medio del vago, establece una vasodilatación. Otro sistema menos conocido pero no así menos importante es el sistema no adrenérgico no colinérgico (NANC) que está mediado por el ya mencionado óxido nítrico ocasionando vasodilatación.

CONCLUSIONES

El conocimiento de la anatomía y la fisiología de la vía aérea se constituye en uno de los pilares del médico y en especial del anestesiólogo. El reconocimiento de un paciente con dificultad

respiratoria implica un manejo de vía aérea avanzada; conocer las estructuras, los dispositivos de vía aérea y la fisiología, garantiza una mayor tasa de éxito en los procedimientos relacionados. El conocimiento teórico es fundamental, así como su aplicación en talleres y guías de manejo; la constante práctica afianza los conocimientos y permite un mayor control de la situación a

cargo del profesional de la salud. El manejo perioperatorio con base en la implementación del protocolo y guías ha demostrado que mejora significativamente el desenlace perioperatorio y en urgencias, así como la calidad y seguridad de atención, por lo que se recomienda el estudio y aplicación de talleres para obtener mejores resultados en el manejo de la vía aérea.

REFERENCIAS

1. Isaacs RS, Sykes JM. Anatomy and physiology of the upper airway. *Anesthesiol Clin North Am*. 2002;20:733-745.
2. Reznik GK. Comparative anatomy, physiology, and function of the upper respiratory tract. *Environ Health Perspect*. 1990;85:171-176.
3. Brimabombe JR. Anatomy. In: Brimabombe JR (ed). 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Limited; 2005: pp. 73-104.
4. Beasley P. Anatomy of the pharynx and oesophagus. In: Kerr AG, editor. *Scott brown's otolaryngology*. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1997.
5. Sologuren CN. Anatomía de la vía aérea. *Rev Chil Anest*. 2009;38:78-83.
6. Roberts J. Fundamentals of tracheal intubation. New York: Grune & Stratton; 1983: pp. 1-201.
7. Thurnher D. The glottis and subglottis: an otolaryngologist's perspective. *Thorac Surg Clin*. 2007;17:549-560.
8. Hanafee WN, Ward PH. Anatomy and physiology. In: Hanafee WN, Ward PH, editors. *The larynx: radiology, surgery, pathology*. New York: Thieme Medical; 1990: pp. 3-12.
9. Boon JM, Abrahams PH, Meiing JH, et al. Cricothyroidotomy: a clinical anatomy review. *Clin Anat*. 2004;17:478-486.
10. Rubiano A, Paz A. Fundamentos de atención prehospitalaria. Bogotá: Edit. Distribuna; 2004.
11. Swaminatha VM. Emergency airway management. Chapter 19. 5th ed. Auerbach: Wilderness Medicine; 2007.
12. Randstad A, Lindholm CE, Fabian P. Dimensions of the cricoid cartilage and the trachea. *Laryngoscope*. 2000;110:1957-1961.
13. Petru LG, Sasaki CT. Laryngeal anatomy and physiology. *Clin Chest Med*. 1991;12:415-423.
14. Fried MP, Meller SM. Adult laryngeal anatomy. In: Fried MP, editor. *The larynx: a multidisciplinary approach*. Boston: Little, Brown; 1988: pp. 41-50.
15. Moore KL. Clinically oriented anatomy. Baltimore (MD): Williams & Wilkins; 1992: pp. 33-125.
16. Netter FH. Atlas of human anatomy. 4th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2006.
17. Minnich DJ. Anatomy of the trachea, carina, and bronchi. *Thorac Surg Clin*. 2007;17:571-585.
18. Nunn JF. Applied respiratory physiology. 4th ed.
19. Barash P. Clinical anesthesia. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009: p. 248.
20. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report working party standardization of lung function tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J*. 1993;16:5-40.
21. Aström E, Niklason L, Drefeldt B, Bajc M, Jonson B. Partitioning of dead space-a method and reference values in the awake human. *Eur Respir J*. 2000;16:659-664.
22. Hogg K, Dawson D, Tabor T, Tabor B, Mackay-Jones K. Respiratory dead space measurement in the investigation of pulmonary embolism in outpatients with pleuritic chest pain. *Chest*. 2005;128(4):2195-2202.
23. Roca J, Burgos F, Barberà JA, Sunyer J, Rodríguez-Roisin R, Castells-agüé J, et al. Prediction equations for plethysmographic lung volumes. *Respir Med*. 1998;92:454-460.
24. Haefeli-Bleuer B, Weibel ER. Morphometry of the human pulmonary acinus. *Anat Rec*. 1988;220(4):401-414.
25. West JB. Respiratory physiology. The essentials. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1990.
26. Hughes JM, Bates DV. Historical review: the carbon monoxide diffusing capacity (DLCO) and its membrane (DM) and red cell (Theta.Vc) components. *Respir Physiol Neurobiol*. 2003;138(2-3):115-142.
27. West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung: relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol*. 1964;19:713.
28. Puri GD, Venkataraman RK, Singh H, et al. Physiological dead space and arterial to end-tidal CO₂ difference under controlled normocapnic ventilation in young anaesthetized subjects. *Indian J Med Res*. 1991;94:41.
29. West JB, editor. *Regional differences in the lung*. Orlando, FL: Academic Press; 1977.
30. West JB, Dollery CT, Heard BE. Increased pulmonary vascular resistance in the dependent zone of the isolated dog lung caused by perivascular edema. *Circ Res*. 1965;17:191.
31. Maseri A, Caldini P, Harward P, et al. Determinants of pulmonary vascular volume: recruitment versus distensibility. *Circ Res*. 1972;31:218.
32. Milic-Emili J. Ventilation distribution. In: Hammid Q, Shannon J, Martin J (eds). *Physiologic bases of respiratory disease*. Hamilton: Ontario BC Decker; 2005.
33. Hoppin FG Jr, Green ID, Mead J. Distribution of pleural surface pressure. *J Appl Physiol*. 1969;27:863.
34. Milic-Emili J, Henderson JAM, Dolovich MB, et al. Regional distribution of inspired gas in the lung. *J Appl Physiol*. 1966;21:749.
35. West JB. Ventilation/blood flow and gas exchange. 4th ed. Oxford: Blackwell Scientific; 1970.
36. Zapol WM, Snider MT. Pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 1977;296:476.
37. Simmons DH, Linde CM, Miller JH, et al. Relation of lung volume and pulmonary vascular resistance. *Circ Res*. 1961;9:465.
38. Wittenberger JL, McGregor M, Berglund E, et al. Influence of state of inflation of the lung on pulmonary vascular resistance. *J Appl Physiol*. 1960;15:878.
39. Palmer RM, Ferrige AG, Moncada A. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature*. 1987;327:524.
40. Wang T, El Kebir D, Blaise G. Inhaled nitric oxide in 2003: a review of its mechanisms of action. *Can J Anaesth*. 2003;50:839.
41. Moncada S, Higgs A. The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med*. 1993;329:2002.
42. Brismer B, Hedenstierna G, Lundquist H, et al. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation: a proposal of atelectasis. *Anesthesiology*. 1985;62:422.
43. Stamler JS, Loh E, Roddy MA, et al. Nitric oxide regulated basal systemic and pulmonary vascular resistance in healthy humans. *Circulation*. 1994;89:2035.

44. Hosada K, Nakao K, Arai H, et al. Cloning and expression of human endothelin-1 receptor cDNA. FEBS Lett. 1991;287:23.
45. Yang Z, Krasnici N, Luscher TF. Endothelin-1 potentiates human smooth muscle cell growth to PDGF: effects of ETA and ETB receptor blockade. Circulation. 1999;100:5.
46. Barnes PJ, Liu SF. Regulation of pulmonary vascular tone. Pharmacol Rev. 1995;47:87.
47. Bendixen HH, Bullwinkel B, Hedley-Whyte J, et al. Atelectasis and shunting during spontaneous ventilation in anesthetized patients. Anesthesiology. 1964;25:297.
48. Olschewski H, Rohde B, Behr J, et al. Pharmacodynamics and pharmacokinetics of inhaled iloprost, aerosolized by three different devices, in severe pulmonary hypertension. Chest. 2003;124:1294.
49. Von Euler US, Liljestrand G. Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. Acta Physiol Scand. 1946;12:301.
50. Benumof JL, Mathers JM, Wahrenbrock EA. The pulmonary interstitial compartment and the mediator of hypoxic pulmonary vasoconstriction. Microvasc Res. 1978;15:69.
51. Bohr D. The pulmonary hypoxic response. Chest. 1977;71:244.