

# FISIOLOGÍA RESPIRATORIA CIRCULACIÓN PULMONAR

## RESPIRATORY PHYSIOLOGY: PULMONARY CIRCULATION

Dra. Andrea A. Beckhaus<sup>1</sup>, Dra. Guisela Villarroel M.<sup>2</sup>

1. Especialista en Enfermedades Respiratorias. Pontificia Universidad Católica de Chile.

2. Especialista en Enfermedades Respiratorias. Universidad de Chile, Hospital Dr. Luis Calvo Mackenna, Clínica Universidad de Los Andes.

### INTRODUCCIÓN

Un eritrocito tarda 4 a 5 segundos en viajar a través de la circulación pulmonar en condiciones de reposo y permanece cerca de 0.75 segundos dentro de los capilares pulmonares. Los capilares pulmonares tienen un diámetro promedio de 6 µm, siendo algo más pequeños que un eritrocito, por lo que éstos deben cambiar su forma para pasar a través de ellos. Cada glóbulo rojo pasa a través de múltiples capilares durante su paso por los pulmones. Aproximadamente 280 billones de capilares pulmonares abastecen a 300 millones de alvéolos en un individuo adulto, lo que resulta en un área potencial de intercambio gaseoso estimado de 50 a 100m<sup>2</sup>.

La circulación pulmonar tiene como función principal el intercambio gaseoso, pero además participa de la nutrición del parénquima pulmonar, filtración de sangre venosa y producción y metabolización de sustancias humorales. Como se detallará a continuación la circulación pulmonar difiere de la sistémica en diversas características, tanto hemodinámicas como funcionales (Tabla 1).

### 1. Anatomía de los vasos sanguíneos pulmonares

Los pulmones reciben sangre a través de la circulación **bronquial** y la **circulación pulmonar**. La circulación bronquial constituye una muy pequeña porción del gasto cardíaco del ventrículo izquierdo y abastece parte del árbol

### RESUMEN

El pulmón recibe sangre desde la circulación bronquial y pulmonar. La circulación pulmonar presenta importantes diferencias con la sistémica, sus vasos sanguíneos poseen características únicas que le permiten cumplir sus diferentes funciones, siendo la más importante el intercambio gaseoso. Existen múltiples factores, activos y pasivos, que están involucrados en la regulación de la resistencia vascular y flujo sanguíneo pulmonar.

**Palabras claves:** Resistencia vascular, flujo sanguíneo, reclutamiento, vasoconstricción hipóxica.

### ABSTRACT

The lung receives blood from the bronchial and the pulmonary circulation. The pulmonary circulation presents important differences with the systemic circulation, its blood vessels have unique characteristics that allow them to fulfill their different functions, the most important being gas exchange. There are multiple factors, active and passive, that are involved in the regulation of vascular resistance and pulmonary blood flow.

**Keywords:** Vascular resistance, blood flow, recruitment, hypoxic vasoconstriction.

traqueobronquial con sangre arterial sistémica. Por su parte, el flujo sanguíneo pulmonar constituye la totalidad del gasto cardíaco del ventrículo derecho y abastece al pulmón de sangre venosa mixta proveniente de todos los tejidos del cuerpo. Es esta sangre la que participa del intercambio gaseoso con el aire alveolar en los capilares pulmonares.

**A) Circulación bronquial:** las arterias bronquiales emergen de manera variable, ya sea directamente desde la aorta o desde las arterias intercostales. Abastecen de sangre arterial al árbol traqueobronquial y a otras estructuras del pulmón hasta el nivel de los bronquiolos terminales. Además, irrigan linfonodos hiliares, pleura visceral, venas y arte-

rias pulmonares y esófago. Estructuras pulmonares distales a los bronquiolos terminales, incluyendo los bronquiolos respiratorios, ductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos reciben oxígeno directamente por difusión desde el aire alveolar y reciben nutrientes desde la sangre venosa mixta de la circulación pulmonar. El flujo sanguíneo bronquial constituye cerca de un 2% del gasto cardíaco izquierdo y su presión arterial es la misma que la de otras arterias sistémicas. El drenaje venoso de esta circulación es inusual, algunas venas bronquiales desembocan en las venas ázigos y hemιάzigos, mientras que una porción sustancial de drenaje venoso entra a las venas pulmonares. La sangre de las venas pulmonares ya participó del intercambio gaseoso, por tanto, ya se encuentra oxigenada. Es así que el drenaje de las venas bronquiales en el flujo venoso pulmonar es parte del cortocircuito anatómico de derecha a izquierda.

**B) Circulación pulmonar:** La circulación pulmonar se inicia en la arteria pulmonar principal que recibe la sangre no oxigenada desde el ventrículo de-

Tabla1. Comparación de las características de la circulación pulmonar y sistémica. Adaptado Murthy R (5)

	Circulación pulmonar	Circulación sistémica
Gasto	3.5 L/min/m <sup>2</sup>	3.5 L/min/m <sup>2</sup>
Presión	Baja (25/10 mmHg)	Alta (120/80 mmHg)
Resistencia	Baja (1/10 sistémica)	Alta (permite redistribución)
Distribución resistencia	Igual en arterias, capilares y venas	Predominio arteriolas musculares
Determinante resistencia vascular	Gradiente presión transmural	Tono arteriolar
Trabajo y demanda metabólica	Bajo	Alto

### Autor para correspondencia:

Dra. Andrea A. Beckhaus  
andreabeckhaus@gmail.com

recho. La arteria pulmonar y sus ramas tienen paredes mucho más delgadas, con menos musculatura lisa, que las arterias de la circulación sistémica, así como mayores diámetros internos. La arteria pulmonar se ramifica sucesivamente como el sistema de las vías respiratorias hasta los bronquiolos terminales, dando paso posterior al lecho capilar. Los capilares pulmonares forman un retículo denso en la pared de los alvéolos, permitiendo el intercambio gaseoso. La sangre oxigenada es recogida del lecho capilar por pequeñas venas pulmonares que finalmente se unen formando las cuatro grandes venas pulmonares que desembocan en la aurícula izquierda.

### 2. Presiones al interior de los vasos sanguíneos pulmonares

Las presiones en la circulación pulmonar, a diferencia de las presiones sistémicas, son notablemente bajas (Figura 1), estando en armonía con las paredes de la arteria pulmonar y sus ramas, que son muy delgadas y con escasa musculatura lisa. La circulación sistémica aporta sangre a diversos órganos, incluso por sobre el nivel del corazón, y redistribuye el flujo sanguíneo de acuerdo a las necesidades de cada individuo. Por el contrario, los pulmones reciben la totalidad del gasto cardíaco en todo momento, aunque es capaz de realizar ciertas modificaciones regionales del flujo de acuerdo a condiciones locales.

Las características anatómicas descritas, además de ofrecer mucho menor resistencia al

flujo sanguíneo, confieren a los vasos pulmonares una mayor distensión que las arterias de la circulación sistémica. Estos factores llevan a una presión intravascular mucho menor, lo que las hace más compresibles. Es así como los vasos pulmonares ubicados dentro de la cavidad torácica están sujetos a las presiones alveolares e intrapleurales, que pueden variar considerablemente. De esta manera, factores diferentes al tono muscular vascular pueden tener profundo impacto en la resistencia vascular pulmonar.

### 3. Resistencia vascular pulmonar (RVP)

La RVP no puede ser medida directamente, por lo que debe ser calculada mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Resistencia vascular} = \frac{\text{presión de entrada} - \text{presión de salida}}{\text{Flujo sanguíneo}}$$

- \* Presión de entrada al inicio del tubo (mmHg)
- \* Presión de salida del tubo (mmHg)
- \* Flujo (ml/min)
- \* Resistencia

Es así como RVP es igual a presión media arterial pulmonar menos la presión media de la aurícula izquierda, cuyo resultado es dividido por el flujo sanguíneo pulmonar. La resistencia vascular pulmonar normal es una décima parte de la resistencia vascular sistémica. En un adulto, el flujo sanguíneo pulmonar es de unos 6 l/min, por lo que la resistencia vascular pulmonar es 5 (15-5)/6, es decir, unos 1.7 mmHg/l por minuto.

La elevada resistencia vascular sistémica está principalmente dada por la presencia de numerosas arteriolas musculares que permiten la regulación del flujo sanguíneo a los diferentes órganos. La baja resistencia al flujo sanguíneo ofrecida por la circulación pulmonar, se debe a los aspectos estructurales de la circulación pulmonar previamente descritos.

La distribución de la RVP se divide equitativamente, localizándose en reposo 1/3 a nivel de las arterias pulmonares, 1/3 a nivel de los capilares pulmonares y 1/3 a nivel de las venas pulmonares, mientras que a nivel sistémico, un 70% de la resistencia al flujo sanguíneo está localizado a nivel arterial.

En condiciones fisiológicas, la distribución del gasto cardíaco del ventrículo derecho es usualmente innecesaria, porque todas las unidades alveolocapilares están participando en el intercambio gaseoso, sin requerirse presiones elevadas para una adecuada circulación de sangre dentro del sistema. La menor cantidad de musculatura lisa en las paredes de los vasos pulmonares, asociada a presiones intravasculares menores y a su elevada distensibilidad, implica que la RVP se ve influenciada por otros factores. Es así como la gravedad, la posición corporal, el volumen pulmonar, las presiones alveolar e intrapleural, la presión intravascular y el gasto cardíaco derecho tienen efectos profundos en la RVP a través de mecanismos pasivos, es decir, sin cambios del tono muscular de la pared de los vasos sanguíneos.

La **presión transmural** corresponde a la diferencia de presión entre el interior y el exterior de un vaso, y para vasos distensibles y compresibles, es un determinante importante del diámetro de dicho vaso. A medida que aumenta la presión transmural, aumenta el diámetro del vaso y por lo tanto, disminuye su resistencia. Por el contrario, a menor presión transmural, disminuye su diámetro y aumenta su resistencia. Cuando esta diferencia de presión llega a ser negativa, hay compresión o incluso colapso del vaso.

El **volumen pulmonar** es otro factor determinante de la RVP. Existen dos grupos de vasos pulmonares que deben ser considerados al analizar los efectos del volumen pulmonar sobre la RVP, comúnmente denominados **vasos alveolares** (capilares pulmonares) y **extraalveolares**.

Un grupo de los vasos extraalveolares, compuesto por las grandes venas y arterias, están expuestos a la presión intrapleural. A mayor presión negativa con aumento progresivo del volumen pulmonar, aumenta también la presión transmural de estos vasos, por lo que éstos se distienden. Además, ocurre tracción elástica de los vasos por parte del tejido conec-

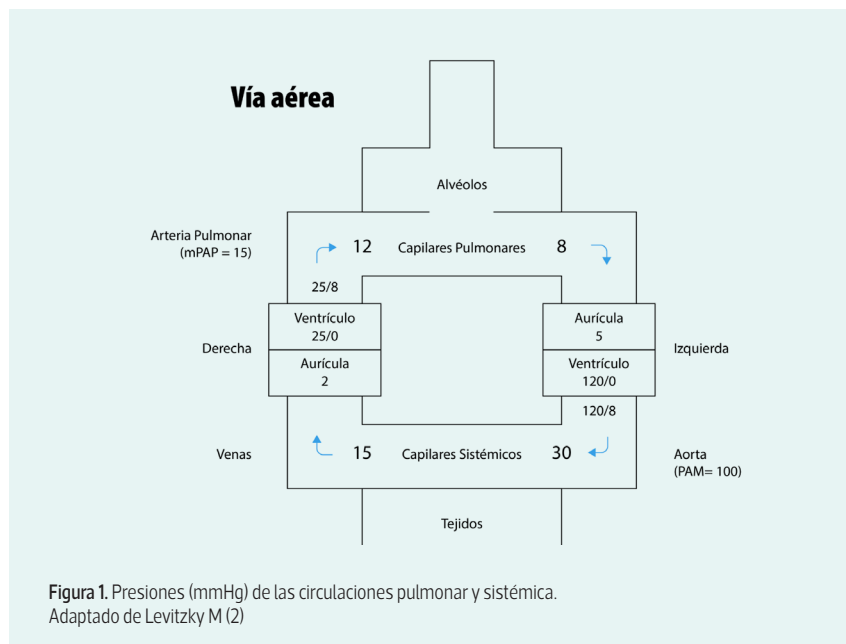
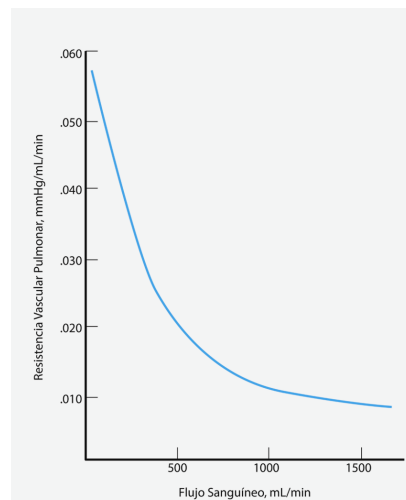
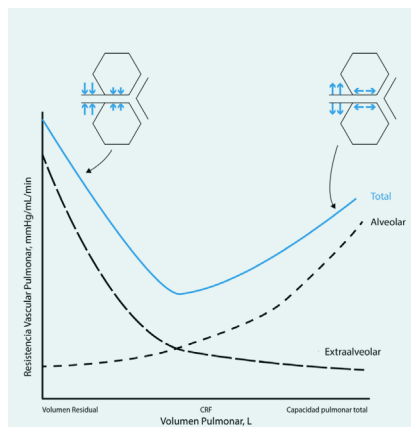
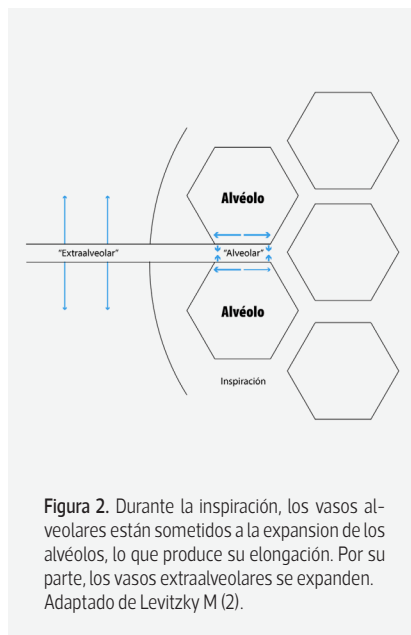


Figura 1. Presiones (mmHg) de las circulaciones pulmonar y sistémica. Adaptado de Levitzky M (2)



tivo y septos alveolares. Así, a elevado volumen pulmonar, la resistencia al flujo sanguíneo ofrecida por los vasos extraalveolares, disminuye. Por otro lado, durante una espiración forzada, la presión intrapleural se vuelve muy positiva. Esto produce compresión de vasos extraalveolares, lo que asociado a una disminución del tamaño de los alvéolos, éstos ejercen menor tracción radial sobre estos vasos, lo que produce un aumento notable de la resistencia.

A medida que aumenta el volumen pulmonar durante la inspiración a presión negativa fisiológica, los alvéolos aumentan su volumen. A medida que los alvéolos se expanden, los vasos alveolares son elongados con lo que disminuye su diámetro y aumenta su largo, lo que produce una mayor resistencia (Figura 2).

Al estar posicionados en serie, la resistencia vascular de los vasos alveolares y extraalveolares se adiciona a cualquier volumen pulmonar. Dado el comportamiento opuesto de las resistencia vascular de los vasos alveolares y extraalveolares frente al volumen pulmonar, la resistencia global del sistema es menor a niveles intermedios de insuflación, aumentando cuando el volumen pulmonar es muy bajo o alto (Figura. 3). La RVP tiene su menor valor global a nivel de capacidad residual funcional.

Por otro lado, durante el ejercicio aumenta el gasto cardíaco, lo que produce un incremento de la presión media de la arteria pulmonar (mPAP). Sin embargo, la presión disminuye progresivamente a través de la circulación pulmonar, debido a una disminución de la RVP (Figura 4). Este cambio en la RVP también sería por mecanismos pasivos.

Hay dos mecanismos que explican la disminución de la RVP a mayor flujo sanguíneo; reclutamiento y distensión de los vasos sanguíneos pulmonares. En condiciones de reposo, una proporción de los capilares se encuentran escasamente perfundidos. Al aumentar el gasto cardíaco derecho, ocurre un reclutamiento de estos capilares, con apertura de vías paralelas, lo que disminuye la RVP. Por otra parte, dada la anatomía de los vasos pulmonares, a mayor flujo sanguíneo se produce un aumento de calibre o distensión de segmentos capilares individuales, lo que también disminuye la resistencia.

Además de los factores pasivos previamente descritos, el tono muscular de los vasos pulmonares puede modificar de manera activa la RVP, y está bajo la influencia de factores neurales y humorales. La vasculatura pulmonar está inervada por fibras simpáticas y parasimpáticas del sistema nervioso autónomo. Las catecolaminas, epinefrina y norepinefrina, aumentan la RVP, mientras que la histamina es un

potente vasoconstrictor. Ciertas prostaglandinas, tromboxano y endotelina también tienen un efecto vasoconstrictor. La acetilcolina,  $\beta$  agostinas, el óxido nítrico y ciertas prostaglandinas tienen por su parte, efecto vasodilatador.

#### 4. Distribución del flujo sanguíneo

El flujo sanguíneo no se distribuye de manera homogénea en todo el pulmón, si no que se ve afectado por la gravedad. Al estar de pie, se produce una disminución progresiva del flujo sanguíneo desde las bases hasta los vértices, alcanzando niveles muy bajos en esta zona. En posición supina, el flujo sanguíneo de las regiones posteriores, es mayor que el flujo en la zona anterior. La distribución desigual del flujo sanguíneo puede explicarse por diferencias en la presión hidrostática al interior de los vasos.

Se han descrito 3 zonas con diferente flujo sanguíneo a nivel pulmonar (Figura 5):

Zona 1: ubicada en el vértice pulmonar, presenta una presión alveolar mayor que la

**Tabla 2.** Factores mecánicos y vasomotores que regulan la RVP.

Factores que regulan la Resistencia Vascular Pulmonar (RVP)	
Mecánicos (pasivos)	Vasomotores (activos)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presiones transmurales</li> <li>• Volumen pulmonar</li> <li>• Gravedad</li> <li>• Viscosidad sanguínea</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neurogénicos</li> <li>• Sistema simpático y parasimpático</li> <li>• Humorales</li> <li>• Vasoconstrictores/vasodilatadores</li> <li>• Bioquímicos</li> </ul>

presión arterial pulmonar, por lo que los capilares se aplanan y no existe flujo. Esta zona no aparece en condiciones fisiológicas, ya que la presión de la arteria pulmonar es suficiente para hacer llegar la sangre a los vértices, pero puede aparecer si la presión arterial pulmonar disminuye (por ejemplo, en una hemorragia) o si la presión alveolar aumenta (por ejemplo, en ventilación a presión positiva). Cuando ocurre, se denomina espacio muerto alveolar.

Zona 2: ubicada en una región intermedia, presenta una presión arterial pulmonar mayor a la presión alveolar, a causa del efecto hidrostático, por lo que hay paso de sangre a través de los vasos. Debido a que la presión venosa sigue siendo menor que la presión alveolar, el flujo sanguíneo está determinado por las diferencias de presiones arterial y alveolar ( $P_a - P_A$ ), y no la diferencia arteriovenosa de presión habitual.

Zona 3: ubicada hacia las bases. En esta zona, tanto la presión arterial como la presión venosa superan a la presión alveolar, de modo que el flujo depende de la diferencia arteriovenosa de presión ( $P_a - P_v$ ). El aumento del flujo a este nivel estaría dado por distensión de capilares, así como por mayor reclutamiento de éstos.

### 5. Medición del flujo sanguíneo pulmonar

El flujo sanguíneo pulmonar puede ser determinado mediante diferentes técnicas, tanto invasivas como indirectas. Dentro de los métodos invasivos se encuentra la medición del volumen de sangre que circula por el pul-

món cada minuto, mediante el **principio de Fick**:

$$Q = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$$

Q: flujo

VO<sub>2</sub>: consumo de O<sub>2</sub> por minuto medio en boca (sería igual a la cantidad de O<sub>2</sub> captada por la sangre en los pulmones por minuto). Se mide recogiendo el aire espirado en un espirómetro y midiendo su concentración.

CVO<sub>2</sub>: concentración de oxígeno en la sangre que entra a los pulmones. La sangre desoxigenada se mide con un catéter en la arteria pulmonar

CaO<sub>2</sub>: sangre que sale del pulmón. Se mide por punción arterial.

Dentro de los métodos no invasivos de la medición del flujo sanguíneo, destaca la ultrasonografía doppler transcutánea y transeofágica, siendo el método más utilizado clínicamente. Por su parte, el flujo sanguíneo regional puede determinarse a su vez mediante una angiografía pulmonar o angiotomografía pulmonar.

### 6. Control de la circulación

En situaciones normales, son factores pasivos los que dominan la resistencia vascular y la distribución del flujo en la circulación pulmonar. Sin embargo, en situaciones en que disminuye la PAO<sub>2</sub>, se da en consecuencia una respuesta activa, lo que se conoce como **vasoconstricción pulmonar hipóxica**. Durante este fenómeno, ocurre una contracción del músculo liso de las paredes de las pequeñas arteriolas, situadas muy cercanamente a los alvéolos, en la región hipóxica.

Cuando la PAO<sub>2</sub> se altera por encima de 100mmHg, se observan pocos cambios en la resistencia vascular. Sin embargo, cuando ésta disminuye por debajo de 70mmHg, puede producirse una vasoconstricción importante, y cuando la PAO<sub>2</sub> es muy baja, el flujo sanguíneo puede casi desaparecer.

El mecanismo exacto no está completamente comprendido, pero un aumento de la concentración de calcio citoplasmático sería el principal desencadenante de esta contracción.

La hipoxia puede causar la liberación de sustancia vasoactivas desde el parénquima pulmonar o mastocitos presentes en la zona afectada. Histamina, serotonina, catecolaminas y prostaglandinas han sido sugeridas como sustancias mediadoras de esta reacción, pero ninguna explica por completo la respuesta ante la hipoxia, por lo que probablemente sea la suma de diversos mediadores la que produce esta vasoconstricción.

El óxido nítrico (NO), un factor vasodilatador derivado del endotelio, también juega un

rol en el control de la circulación. Se produce a partir de L-arginina por catálisis, mediante la acción de la NO sintasa endotelial. El NO activa a la guanilato ciclasa y aumenta la síntesis de 3'-5'-monofosfato de guanosina cíclico (GMP cíclico), que conduce a la relajación de la musculatura lisa. De esta manera, inhibidores de la NO sintasa, que disminuyen la liberación de NO, producen vasoconstricción pulmonar.

El endotelio vascular pulmonar también produce sustancias vasoconstrictoras, como la endotelina1 (ET-1) y el tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>).

Además, es posible que la hipoxia misma pueda actuar directamente sobre el músculo liso vascular, mediante la inhibición de salida de potasio desde las células, lo que produciría despolarización de éstas, con la entrada de calcio a las células y posterior contracción del músculo.

Así como la hipoxia produce redistribución de la circulación, la presencia de un pH sanguíneo bajo o PAO<sub>2</sub> alto, también causa vasoconstricción, especialmente cuando existe hipoxia asociada.

La vasoconstricción hipóxica es capaz de redistribuir el flujo sanguíneo, disminuyendo su llegada a zonas hipóxicas, con lo que se reduce el impacto sobre el intercambio gaseoso. Esta respuesta busca evitar que la sangre venosa pulmonar bien oxigenada se mezcle con sangre que no ha participado adecuadamente en el intercambio gaseoso, lo que produciría una menor PAO<sub>2</sub>, y en condiciones más severas, incluso, un aumento de la PAO<sub>2</sub>. Es así, como el flujo sanguíneo es redirigido a áreas del pulmón mejor ventiladas.

La escasa musculatura lisa de los vasos sanguíneos pulmonares, esta respuesta es limitada.

### 7. Equilibrio hídrico de los pulmones

Para un correcto intercambio de gases, es fundamental mantener a los alvéolos sin líquido. El intercambio de líquido a través del endotelio obedece a la **ley de Starling**, que sostiene que la fuerza que tiende a empujar líquido hacia el exterior del capilar es la presión hidrostática capilar menos la presión hidrostática del líquido intersticial ( $P_c - P_i$ ). La fuerza que tiende a retener el líquido al interior del capilar, es la presión coloidosmótica de las proteínas de la sangre menos la presión de las proteínas del líquido intersticial ( $\pi_c - \pi_i$ ). Esta fuerza depende del coeficiente de reflexión  $\sigma$ , que indica la eficacia de la pared capilar para evitar el paso de las proteínas a través de ella.

$$\text{Salida de líquido} = K[(P_c - P_i) - \sigma(\pi_c - \pi_i)]$$

K es una constante denominada coeficiente de filtración.

Cuando el líquido deja los capilares y sale

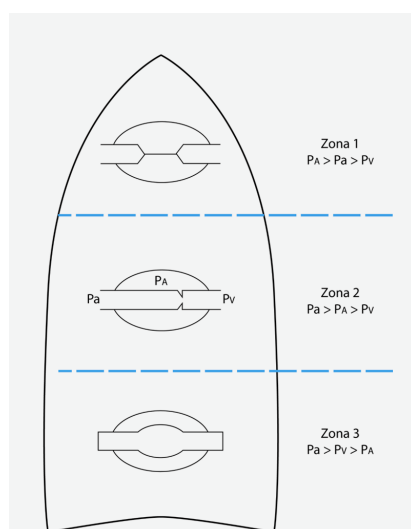


Figura 5. Las zonas del pulmón reflejan los efectos de la gravedad y de la presión alveolar sobre la perfusión pulmonar. Adaptado de LevitzkyM (2)

al intersticio, llega hasta los espacios perivascular y peribronquial dentro del pulmón. Los vasos linfáticos recorren los espacios perivascuales y transportan el líquido hasta los ganglios linfáticos hiliares. La forma inicial del edema pulmonar se produce por la congestión de estos espacios peribronquiales y perivascuales, lo que constituye el edema intersticial. Cuando éste progresa, el líquido puede atravesar el epitelio alveolar hacia los espacios alveolares, produciéndose edema alveolar, con alteración del intercambio gaseoso.

## CONCLUSIÓN

La circulación pulmonar tiene como principal objetivo el intercambio gaseoso. Recibe el mismo flujo que la circulación sistémica, pero a una menor presión debido a su baja resistencia, dada las características de su vasculatura. Existen factores mecánicos y vasomotores que participan en la regulación de la RVP y el flujo sanguíneo pulmonar, a medida que éste aumenta la RVP disminuye debido a los fenómenos de reclutamiento y distensión. La combinación de los efectos de la gravedad y la presión alveolar hacen que el flujo sanguíneo pulmonar no se distribuya en forma homogénea. En condiciones fisiológicas la RVP está determinada principalmente por factores pasivos, situación que cambia frente a alteraciones fisiopatológicas como la hipoxia que, por mecanismos parcialmente conocidos, induce vasoconstricción. Es importante conocer los factores fisiológicos que participan en la regulación de la circulación pulmonar para su aplicación en los distintos escenarios clínicos.

**Conflictos de interés: se declara no tener conflictos de interés.**

## REFERENCIAS

1. West J B, Luks A. Fisiología Respiratoria. 10a Edición. Wolters Kluwer. Philadelphia, USA 2016.
2. Levitzky MG. Pulmonary Physiology. 9th Edition. Mc-Graw-Hill Education. USA 2018.
3. Suresh K. Lung Circulation. Compr Physiol 2016; 6(2): 897-943.
4. Cruz Mena E, Moreno Bolton R. Aparato respiratorio: Fisiología y Clínica. 5a Edición, Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile, 2007. Disponible en <http://publicacionesmedicina.uc.cl/aparatorespiratorio/Default.html>.
5. Murthy R. Pulmonary vascular pathophysiology. Cardiovasc Diagn Ther 2018;8(3):208-213. doi: 10.21037/cdt.2018.01.08.