ESTRUCTURA Y FUNCIONES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

STRUCTURE AND FUNCTION OF THE RESPIRATORY SYSTEM

Dra. Trinidad Sánchez ¹, Dra. Ida Concha ²

¹ Residente Enfermedades Respiratorias del Niño. Departamento de Cardiología y Enfermedades Respiratorias Pediátricas. Facultad Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

² Pediatra Especialista en Enfermedades Respiratorias. Departamento de Cardiología y Enfermedades Respiratorias Pediátricas. Facultad Medicina.

ABSTRACT

Knowing the structure of the respiratory system is essential to understand how it performs its various functions: from gas exchange (its main function) to acid-base balance, phonation, lung defense mechanisms, pulmonary metabolism and the handling of bioactive materials (its non-respiratory functions). The main objective of this review is to describe the anatomy of the respiratory system and to mention its various respiratory and non-respiratory functions.

Keywords: respiratory system, respiratory function, children.

RESUMEN

Conocer la estructura del sistema respiratorio es fundamental para comprender cómo realiza sus funciones, desde la principal, el intercambio gaseoso, hasta otras funciones no respiratorias tales como el equilibrio ácido-base, fonación, defensa pulmonar, metabolismo pulmonar y procesamiento de materiales bioactivos. El objetivo de esta revisión es describir la anatomía del aparato respiratorio y mencionar las funciones tanto respiratorias como no respiratorias.

Palabras clave: sistema respiratorio, función respiratoria, niños.

INTRODUCCIÓN

El sistema respiratorio cumple una función vital para el ser humano: la oxigenación de la sangre. La interrelación entre su estructura y función son las que permiten que este objetivo se cumpla. Además tiene otras funciones importantes no relacionadas con el intercambio gaseoso. En este artículo se describe su estructura y función.

ESTRUCTURA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

La vía aérea se clasifica en alta y baja (o superior e inferior), considerando como hito anatómico el cartílago cricoides. Desde un punto de vista funcional, se puede considerar como alta la vía aérea extratorácica y baja la intratorácica (Figura 1). También se podría considerar que la vía aérea se compone de compartimentos funcionales: una zona de conducción proximal, que consiste en el árbol traqueobronquial hasta la generación 16, una zona de transición (generaciones 17 a 19) y una zona respiratoria (generaciones 20 a 22), y finalmente la región alveolar (1).

Correspondencia:

Dra. Trinidad Sánchez
Lira 85. 5to piso
Santiago, Chile
Correo electrónico: tdsanch1@uc.cl

Vía aérea superior

Existen diversas características anatómicas de la vía aérea alta, particularmente de la nariz, que permiten que cumpla su función protectora. El eje de la vía nasal se orienta en 90° respecto a la tráquea por lo que permite atrapar partículas. Los cornetes, estructuras altamente vascularizadas y con un gran área de exposición, concentran el aire en una corriente pequeña, logrando calentar, humidificar y filtrar el aire que ingresa por la nariz (1). El aporte de la vía aérea superior a la resistencia total de la vía aérea es fundamental. En promedio, el 50% de la resistencia de la vía aérea está en la nariz, siendo en recién nacidos hasta 80%. Es por esto que cualquier compromiso de las dimensiones de la vía aérea nasal (secreciones, cuerpo extraño) en lactantes que son principalmente respiradores nasales significará la aparición de uso de musculatura accesoria y retracción costal (2).

La faringe es una zona colapsable, formada por los músculos constrictores de la faringe y la base de la lengua. Para evitar que la vía aérea alta colapse durante la inspiración, el tono muscular ídemne es fundamental. Durante el sueño el tono muscular y la acción de los músculos dilatadores disminuyen considerablemente, favoreciendo la disminución del diámetro de la vía aérea superior, y en algunas situaciones llevando al colapso, produciéndose a veces, apneas obstructivas (3).

La laringe constituye una zona compleja de la vía aérea superior encargada de coordinar la respiración, con la deglución en forma segura y efectiva y además encargarse de la fonación. Esto se logra con un adecuado funcionamiento de las cuerdas vocales

Figura 1. Clasificaciones anatómica y funcional de la vía aérea.

que deben abrirse al respirar, para que el aire fluya a la vía aérea; cerrarse al deglutir, para que no se aspire el alimento hacia la vía aérea; cerrarse y vibrar, para fonar y finalmente para permitir el mecanismo de tos, cerrarse para aumentar la presión intratorácica y luego abrirse abruptamente para espirar a alto flujo (3).

Existen diferencias clásicamente descritas entre la vía aérea alta de los niños y los adultos. Es así como la laringe de los niños es más alta, la epiglotis más alargada, siendo la vía

aérea de una forma más bien cónica, no cilíndrica como el adulto, con la zona más estrecha a nivel del cricoides (ver Tabla 1). Sin embargo, en el último tiempo hay estudios que ponen en duda esta descripción. Las descripciones clásicas de la vía aérea de los niños, se realizaron inicialmente basadas en moldes tomados de muestras de laringe de cadáveres, estas podrían no ser una demostración fiel de lo que ocurre a nivel dinámico en la vida real (4). Wani et al (5) revisaron de manera retrospectiva tomografías computadas

Tabla 1. Diferencias clásicas entre la vía aérea de un niño vs adulto.

Niños	Adultos
Laringe más cefálica (C3-4)	Laringe en C4-5
Epiglotis larga, rígida y con forma de "U" o "V"	Epiglotis ancha
Angulo 45° epiglotis – pared anterior faringe	Epiglotis más cercana a base de la lengua (perpendicular)
Vía aérea cónica (embudo)	Vía aérea cilíndrica
Zona más estrecha: cricoides	Zona más estrecha: glotis (rima glottidis)

de niños oncológicos entre 1 mes y 10 años a los cuales se les había solicitado evaluación del compromiso respiratorio. Se evaluó la ventilación espontánea durante el examen radiológico estando en sueño natural o si era necesario, con sedación con hidrato de cloral. Se seleccionaron 130 pacientes que no presentaban patología de vía aérea o pulmonar y se realizaron medidas de la vía aérea. Se encontró que el área más estrecha de la vía aérea tanto en hombres como mujeres era a nivel de la región subglótica, particularmente en el diámetro transversal, y no en el cricoides como se pensaba ($7,5 \pm 1,6$ mm vs $8,3 \pm 1,5$ mm respectivamente), cambiando además de una forma elíptica en la subglotis a una más bien circular a nivel del cricoides. Sin embargo, el área seccional a nivel de la subglotis

y del cartílago cricoides sería similar ($55,9 \pm 21,8$ mm² y $57,1 \pm 21,2$ mm² respectivamente). Esto determinaría una forma más bien cilíndrica de la vía aérea, similar a los adultos, y no cónica como se pensaba clásicamente.

Árbol traqueobronquial

El árbol traqueobronquial comienza con la tráquea, un tubo fibromuscular con anillos de cartílago en forma de "C" incompletos hacia la zona posterior. Luego, la vía aérea se divide de manera dicotómica en 23 generaciones, lo cual puede variar en los distintos individuos. Estos segmentos presentan distinta resistencia al flujo del aire, distribuyendo de manera heterogénea los gases y partículas

inhaladas. Si bien el diámetro de la vía aérea va disminuyendo hacia distal, el área total de la vía aérea aumenta para optimizar el intercambio gaseoso. En el adulto, el 80% de la resistencia de la vía aérea está en las zonas de conducción mayores de 2 mm de diámetro. Sin embargo, en los niños hasta los 5 años, la vía aérea pequeña distal contribuye con hasta un 50% de la resistencia total de la vía aérea, por lo que son particularmente susceptibles a enfermedades que afectan esta zona (por ejemplo la bronquiolitis aguda) (2). En las primeras 14 generaciones se ubica la zona de conducción donde no ocurre intercambio gaseoso, constituyendo el espacio muerto. El cartílago presente en los anillos de la tráquea y en los bronquios superiores otorga la rigidez estructural a la vía aérea y evita su colapso, principalmente en espiración. La contracción del músculo liso aumenta su rigidez y permeabilidad. Finalmente, el soporte elástico del pulmón contribuye a mantener la estabilidad de la vía aérea. Las generaciones siguientes conforman la zona de transición, determinada por la aparición de los primeros alvéolos, y la zona respiratoria con sus bronquiolos terminales abriéndose a los sacos alveolares donde ocurre el intercambio gaseoso (Figura 1) (2). El epitelio del tracto respiratorio tiene diversos tipos de células especializadas (Figura 2). Inicialmente es un epitelio pseudoestratificado que se transforma hacia distal en uno cuboidal para finalmente terminar siendo escamoso. Las células caliciformes producen la mucina (glicoproteínas ácidas) que constituye el mucus de la vía aérea, principalmente en tráquea y bronquios. Las células basales son indiferenciadas, precursoras de células ciliadas o secretoras. Las células epiteliales no ciliadas aparecen en los bronquiolos, secretan proteínas del surfactante, lípidos, glicoproteínas y moduladores de inflamación. Además son progenitoras de otras células no ciliadas y ciliadas, metabolizan material extraño y participan del balance de fluido de la vía aérea. En la submucosa, como ya se ha mencionado, existe cartílago y glándulas submucosas hasta los bronquios, mientras que el músculo liso se mantiene hasta los bronquiolos terminales. En los alvéolos desaparecen las fibras de músculo liso.

Figura 2. Epitelio del tracto respiratorio.

El epitelio respiratorio está recubierto por los cilios de la zona apical de las células ciliadas, cuya función es movilizar el mucus desde la vía aérea distal hasta la faringe. El batido ciliar ocurre con una frecuencia de 8 – 20 Hz, actuando de manera coordinada con los cilios vecinos y produciendo una “ola” sincronizada de arrastre del mucus. Esto constituye un mecanismo de defensa fundamental

ante partículas y microorganismos. Se ha descrito que existen aproximadamente 200 cilios en el ápex de cada célula ciliada (1).

Zona de intercambio gaseoso

Los alvéolos son el sitio de intercambio gaseoso. Tienen forma hexagonal, y se caracterizan por compartir paredes planas y no esféricas (Figura 3). De esta manera, la disminución del tamaño de un alvéolo se estabiliza por el alvéolo adyacente, lo que se denomina el modelo de interdependencia alveolar. Dado que en la zona respiratoria ya no hay cartílago, es el tejido elástico de los septos alveolares lo que evita el colapso de la vía aérea distal. Se estima que el pulmón tiene entre 300 y 480 millones de alvéolos, envueltos por + 280 billones de capilares pulmonares, es decir, entre 500 y 1000 capilares por alvéolo. Esto determina una importante área de intercambio que en niños llega a ser hasta 320 m² de superficie para intercambio gaseoso por difusión (6). Los alvéolos están rodeados por los neumocitos tipo I que se caracterizan por ser planos, de 0,1 a 0,5 µm, constituyen el 95% de la superficie alveolar y es donde ocurre el intercambio gaseoso. Los neumocitos tipo II por su parte son cuboidales, se caracterizan por presentar cuerpos lamelares, constituyen el 5% de la superficie alveolar y son los encargados de producir surfactante. El surfactante es el encargado de disminuir la tensión superficial en la interfase alveolar aire-líquido y evitar el colapso de los bronquiolos terminales y la zona alveolar.

Figura 3. Conformación alveolar.

Existen diversos canales de ventilación colateral en la vía aérea. Estos son los espacios interalveolares o poros de Köhn y los canales de Lambert que comunican bronquiolos terminales con alvéolos. Aparecen alrededor de los 3 a 4 años, están cubiertos por surfactante y permiten el tránsito de macrófagos alveolares. Dado que son escasos en niños menores existe mayor riesgo de atelectasias en lactantes (7).

Clásicamente se ha descrito que la alveolarización ocurre hasta los 8 años y luego ocurre el crecimiento alveolar. Estudios recientes demuestran que el proceso de alveolarización ocurriría hasta la adolescencia e incluso los 21 años. Narayanan et al (8) utilizó helio-3

hiperpolarizado inhalado bajo resonancia magnética para evaluar el tamaño alveolar de manera no invasiva en sujetos entre 7 y 21 años, período durante el cual el tamaño pulmonar se cuadruplica. Se asumía que si no ocurría aparición de nuevos alvéolos y solo crecimiento alveolar estos debían aumentar de tamaño según un algoritmo matemático esperado. Esto no se cumplió y si bien los pulmones crecían los alvéolos no aumentaban su tamaño según lo esperado, debiendo aparecer nuevos alvéolos para explicar el aumento de tamaño pulmonar. De esta manera se pudo demostrar que existe una neoalveolarización hasta la adolescencia, otorgándole el potencial al pulmón de recuperarse ante noxas y pudiendo regenerarse hasta más tardíamente de lo que se creía. Similar fue el hallazgo de otro estudio que utilizó técnicas estereológicas para demostrar que muestras de pulmón en anatomía patológica presentaban aparición de nuevos alvéolos hasta los 15 años (9).

Pulmones

Los pulmones tienen forma cónica, sus vértices llegan a los huecos supraclaviculares y contactan con el plexo braquial y tronco arterial. La forma de los pulmones tiene 3 caras: convexa costal, cóncava diafragmática (domo) y mediastínica. El pulmón derecho e izquierdo están envueltos en una cavidad pleural propia y separados por el mediastino. El pulmón está cubierto por pleura visceral, que también se introduce en las fisuras y demarca los lóbulos. La fisura oblicua separa el lóbulo superior del inferior en ambos lados. La cisura horizontal separa el lóbulo superior y el lóbulo medio del pulmón derecho (6). Los pulmones son blandos, ligeros y esponjosos, tienen elasticidad para retraerse hasta en un tercio de su volumen. El soporte fibroso pulmonar, formado por elastina y colágeno, permite la distensibilidad y estabilidad de ambos pulmones.

La porción de cada pulmón determinada por su bronquio correspondiente se denomina segmento broncopulmonar. La Figura 4 muestra las proyecciones de los distintos segmentos pulmonares.

Figura 4. Proyecciones de los segmentos pulmonares.

Segmentación:

Lóbulo superior: 1. Apical, 2. Anterior, 3. Posterior

Lóbulo medio: 4. Superior Lingual (izquierdo) y Lateral (derecho), 5.

Inferior Lingual (izquierdo) y Medial (derecho)

Lóbulo inferior: 6. Superior, 7. Basal Anterior, 8: Basal Lateral, 9.

Basal Posterior

Pared torácica

Los componentes primarios de la pared torácica son la parrilla o pared costal, los músculos intercostales internos y externos y el diafragma. La pared torácica está revestida por la

pleura parietal. La caja torácica se forma por vértebras torácicas, costillas, el esternón y el cartílago costal. Las primeras 7 costillas son verdaderas ya que articulan directamente con el esternón a través del cartílago costal. El cartílago de la 8, 9 y 10 se unen con el cartílago sobre estas, la 11 y 12 son libres (flotantes). El eje de rotación de la costilla cambia en la caja torácica. Las superiores tienen un movimiento tipo manillar de bomba, con el borde anterior moviéndose hacia arriba y afuera. Las de abajo tienen movimiento de manilla de balde, se mueven hacia lateral y arriba. Las más inferiores se mueven como caliper, moviéndose hacia lateral. La combinación de todos estos movimientos permite la expansión en anteroposterior y lateral del tórax, logrando aumentar el volumen pulmonar. La caja torácica de los niños tiene diferencias anatómicas con el adulto: las costillas se componen principalmente de cartílago y se proyectan en ángulo más recto (horizontales) con respecto a la columna. De esta manera, la caja torácica infantil es más circular y menos eficiente desde un punto de vista mecánico ya que tienen poco ángulo para compensar y aumentar el volumen pulmonar. Cuando el niño ya camina, la gravedad hace que las costillas caigan haciendo que la forma del tórax sea más ovoide, similar al adulto (6).

El principal músculo encargado de la inspiración es el diafragma. Lo apoyan los intercostales externos, el esternocleidomastoideo y los músculos escalenos. El descenso del diafragma y la elevación de las costillas permite la entrada de aire por las vías aéreas y la expansión de los pulmones. Los responsables de la espiración son los intercostales internos, apoyados por los músculos abdominales (oblicuos y transversos).

Sistema nervioso

La regulación de la respiración está determinada por la retroalimentación que ocurre entre diversos receptores tanto químicos como mecánicos y el sistema nervioso central, que por su parte estimularán a los efectores (músculos respiratorios).

Los quimiorreceptores son principalmente de pH, O_2 y CO_2 y están ubicados tanto a nivel central como periférico. Los receptores centrales se ubican en el bulbo raquídeo, en contacto con el líquido cefalorraquídeo, y son los más sensibles a cambios en el CO_2 . En el troncoencéfalo, neuronas quimiosensibles y glías en el núcleo parafacial ventral y otras regiones detectan los cambios de CO_2 sentidos por los quimiorreceptores y proyectan estímulos al complejo pre-Bötzinger para mantener la homeostasis respiratoria (10). Por su parte, los receptores periféricos están ubicados en los cuerpos carotídeos y aórticos, son más sensibles a la hipoxemia, respondiendo también a cambios de H^+ y $PaCO_2$. Sus aferencias son a través del IX y X pares craneanos.

Los mecanorreceptores son principalmente de distensión, de irritación y los juxtacapilares. Sus aferencias son principalmente a través del nervio vago. Los receptores de distensión son de adaptación lenta y se encuentran en el músculo liso de la vía aérea, activándose con la elongación en inspiración. Son los responsables de diversas respuestas fisiológicas, tales como la inhibición de la inspiración (reflejo Hering-Breuer), broncodilatación, taquicardia y disminución de la resistencia vascular sistémica (10). Los receptores de irritación son de adaptación rápida y se localizan en la laringe y en el resto de la vía aérea, siendo estimulados por diversas noxas: gases irritantes, estímulos mecánicos, histamina, reacciones alérgicas, congestión pulmonar, embolia pulmonar, etc. Su respuesta es polipnea, broncoconstricción, constricción laríngea y tos. Por

último, los receptores J o juxtacapilares son receptores ubicados en el intersticio alveolar, cerca de los capilares. Se estimulan por edema intersticial y la acción de irritantes químicos, sus aferencias son principalmente a través del nervio vago y producen taquipnea y sensación de disnea (11).

Sistema vascular

El pulmón recibe sangre de ambos ventrículos. El contenido del ventrículo derecho ingresa al pulmón a través de las arterias pulmonares para finalmente a nivel capilar alcanzar la unidad funcional acinar descrita previamente y permitir que ocurra el intercambio gaseoso. Las arterias se van ramificando de la misma manera que los bronquiolos. Además, arterias supernumerarias irrigan directamente los sacos alveolares. Las venas pulmonares posteriores luego regresan la sangre oxigenada al ventrículo izquierdo para asegurar la entrega de oxígeno al resto de los tejidos corporales. La irrigación pulmonar es entregada por las 3 arterias bronquiales que derivan de la aorta directamente a los bronquios y bronquiolos proximales, además perfunden nervios, linfonodos y pleura visceral. Existen comunicaciones entre el sistema arterial bronquial y la red capilar pulmonar, regresando sangre venosa a la aurícula derecha a través de las venas bronquiales y a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares (2).

Sistema linfático

Existe una extensa red de vasos linfáticos pulmonares que permiten la recolección de agua y proteínas que han salido del intravascular y devolverlo a la circulación. Mantiene de esta manera la hidratación pulmonar y se caracterizan por viajar con los vasos sanguíneos por el tejido conectivo y los espacios broncovasculares (2).

FUNCIONES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Intercambio gaseoso

La principal función del sistema respiratorio es obtener oxígeno (O_2) desde el ambiente y entregarlo a los diversos tejidos para la producción de energía. En este metabolismo aeróbico celular el producto principal es el dióxido de carbono (CO_2), el cuál es removido y eliminado a través del sistema respiratorio. El aire inspirado a través de la vía aérea contiene principalmente O_2 , el cual es transportado por el árbol traqueobronquial hasta los alvéolos. Las fuerzas que provocan que el aire fluya desde el ambiente hasta el alvéolo son generadas por los músculos respiratorios, controlados por el sistema nervioso central. La sangre venosa que proviene de los distintos tejidos del cuerpo y que contiene principalmente CO_2 es bombeada por el ventrículo derecho hacia los pulmones. Es en la unidad funcional o acino alveolar, donde se produce el intercambio gaseoso al alcanzar la sangre venosa los capilares pulmonares. El CO_2 difunde al alvéolo y el O_2 a la sangre, siendo ésta bombeada por el ventrículo izquierdo al resto de los tejidos corporales para la entrega de O_2 . El aire eliminado por la espiración al ambiente contiene niveles elevados de CO_2 . El intercambio gaseoso entonces, se considera un proceso continuo que incluye la ventilación, difusión y perfusión tisular (6,12).

Equilibrio ácido-base

El sistema respiratorio participa en el equilibrio ácido-

base removiendo el CO_2 . El sistema nervioso central posee receptores de CO_2 e hidrogeniones (H^+) en sangre arterial ($PaCO_2$) y líquido cefaloraquídeo, los cuales entregan información a los centros de control de la respiración. Es así como estos centros de la respiración modifican la ventilación alveolar en situaciones de acidosis y alcalosis. Esto es fundamental para la homeostasis ácido-base y es un mecanismo muy sensible: un alza de $PaCO_2$ de 40 a 50 mmHg aumenta la ventilación a 30 litros/min. La hipercapnia aumenta tanto la actividad de las motoneuronas que controlan los músculos de la bomba respiratoria, como de las que estimulan los músculos faríngeos, que abren la vía aérea. Se ha descrito que los sensores centrales en el bulbo raquídeo son más sensibles a CO_2 mientras que los periféricos, en cuerpo carotideo y aórticos, son más sensibles a estados de hipoxemia (1,10,13).

Fonación

La fonación es la producción de sonidos gracias al movimiento del aire a través de las cuerdas vocales. El habla, canto, llanto y otros sonidos son producidos gracias a la acción del sistema nervioso central sobre los músculos de la respiración (14).

Mecanismos de defensa

Ante la exposición constante a microorganismos (virus, bacterias, esporas de hongos), partículas (polvo, asbesto) y gases (humo, tabaco, etc.) que son inhalados a las vías respiratorias el pulmón tiene mecanismos de defensa (15). Según el tamaño de estas partículas se van depositando en distintos niveles de la vía aérea, contribuyendo a la defensa (ver Tabla 2). En la nariz se realiza el acondicionamiento del aire inspirado humidificándolo y calentándolo, y además se realiza la filtración de las partículas gracias a los vellos nasales y a la acción del mucus.

El mucus producido por las células caliciformes en todo el epitelio respiratorio actúa atrapando partículas y transportándolas desde la vía aérea baja hasta la faringe para su eliminación con el reflejo de la tos y/o deglución de secreciones. Es así como el transporte mucociliar y los reflejos de la vía aérea como la tos, estornudo, laringo y broncoespasmo (en especial ante episodios de penetración de líquidos hacia las vías aéreas) son fundamentales para la defensa pulmonar. Finalmente, existen otros participantes de la remoción de partículas de la vía aérea tales como los macrófagos alveolares y distintas enzimas que actúan eliminando las partículas que logran llegar más distal al acino alveolar (1,14).

Tabla 2. Depósito de partículas en vía aérea según su tamaño.

Tamaño (μm)	Lugar de depósito
≥ 11	Nasofaringe
4,7 - 7	Faringe
3,3 - 4,7	Tráquea y bronquios primarios
2,1 - 3,3	Bronquios secundarios
1,1 - 2,5	Bronquios terminales
0,65 - 1,1	Alvéolos

Metabolismo

Clásicamente los pulmones se consideraban inactivos desde el punto de vista metabólico. Sin embargo, se ha descubierto que las células del epitelio respiratorio son capaces de metabolizar distintos sustratos y aportar energía y nutrientes para sí mismo. Los neumocitos tipo II, células especializadas del aparato respiratorio, son capaces de sintetizar surfactante, sustancia encargada de reducir la tensión superficial y, por ende, la retracción elástica alveolar, estabilizando de esta manera al alvéolo. Las células caliciformes son capaces de liberar mucus a la vía aérea, cuyo rol de filtrado y eliminación de partículas ya fue descrito. Por último, los mastocitos pulmonares son capaces de liberar mediadores inflamatorios ante diversas noxas (ej. embolismo pulmonar, anafilaxia), tales como histamina, prostaglandinas, factor activador de plaquetas, enzimas lisosomales, leucotrienos, factores quimiotácticos y serotonina (14). Por último, el endotelio capilar pulmonar posee un gran número de enzimas capaces de producir, metabolizar o modificar sustancias vasoactivas, previniendo su ingreso a la circulación sistémica. Algunas de estas sustancias son: prostaglandinas E1, E2 y F2 α , leucotrienos, serotonina, bradicininas, adenosina monofosfato, endotelina I y angiotensina I (1,6).

CONCLUSIONES

La principal función del sistema respiratorio es el intercambio gaseoso pero existen otras funciones no respiratorias (equilibrio ácido base, fonación, defensa) muy importantes para el ser humano. La unidad funcional pulmonar es el acino alveolar, allí se realiza el intercambio gaseoso gracias a la coordinación e interacción de las vías respiratorias y caja torácica que conducen el aire al alvéolo. Conocer la estructura y las distintas funciones del sistema respiratorio es fundamental para entender la fisiopatología de las enfermedades respiratorias.

Los autores declaran no presentar conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Taussig L, Landau L. Applied Clinical Respiratory Physiology. In: Pediatric Respiratory Medicine. 2nd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p. 72–88.
2. Kendig, Chernick. The Structural and Physiologic Basis of Respiratory Disease. In: Disorders of the Respiratory Tract in Children. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 35–74.
3. Martín JS, Caussade DS. Evaluación funcional de la vía aérea. 2012;7(2):61–6.
4. Tobias JD. Pediatric airway anatomy may not be what we thought: Implications for clinical practice and the use of cuffed endotracheal tubes. Paediatr Anaesth. 2015;25(1):9–19.
5. Wani TM, Bissonnette B, Rafiq Malik M, Hayes D, Ramesh AS, Al Sohaibani M, et al. Age-based analysis of pediatric upper airway dimensions using computed tomography imaging. Pediatr Pulmonol. 2016;51(3):267–71.
6. Levitzky MG. Function and Structure of the Respiratory System. In: Pulmonary Physiology [Internet]. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2017. Available from: <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1149864598>
7. Weibel ER. Lung morphometry: the link between structure and function. Cell Tissue Res. Cell and Tissue Research; 2017;367(3):413–26.
8. Narayanan M, Owers-Bradley J, Beardsmore CS, Mada M, Ball I, Garipov R, et al. Alveolarization Continues during Childhood and Adolescence. Am J Respir Crit Care Med. 2012 Jan 15;185(2):186–91.
9. Herring MJ, Putney LF, Wyatt G, Finkbeiner WE, Hyde DM. Growth of alveoli during postnatal development in humans based on stereological estimation. Am J Physiol Cell Mol Physiol. 2014 Aug 15;307(4):L338–44.
10. Del Negro CA, Funk GD, Feldman JL. Breathing matters. Nat Rev Neurosci. 2018;19(6):351–67.
11. Cruz Mena E, Moreno Bolton R. Control de la ventilación. In: Aparato Respiratorio: Fisiología y Clínica [Internet]. 6a Ed. Stgo.; 2016. Available from: <http://escuela.med.puc.cl/publ/Aparatorespiratorio/>
12. Wagner PD. The physiological basis of pulmonary gas exchange: Implications for clinical interpretation of arterial blood gases. Eur Respir J. 2015;45(1):227–43.
13. Carmody JB, Norwood VF. A clinical approach to paediatric acid-base disorders. Postgrad Med J. 2012;88(1037):143–51.
14. Levitzky MG. Nonrespiratory Functions of the Lung. In: Pulmonary Physiology, 9e [Internet]. New York: McGraw-Hill Education; 2017. Available from: <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1149865805>
15. Ching J, Kajino M. Aerosol mixing state matters for particles deposition in human respiratory system. Sci Rep. 2018 Dec 11;8(1):8864.