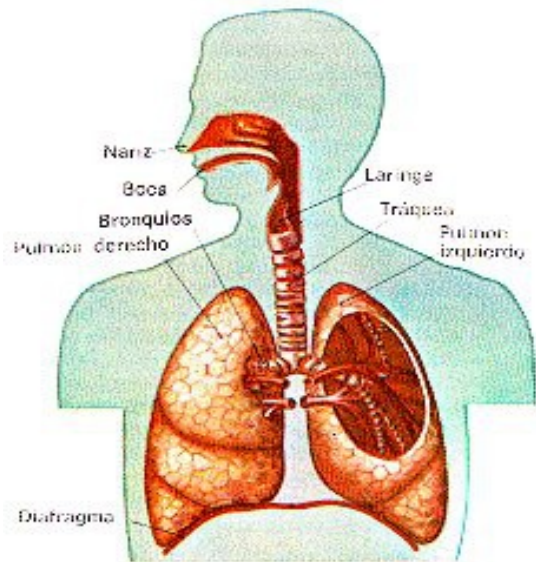


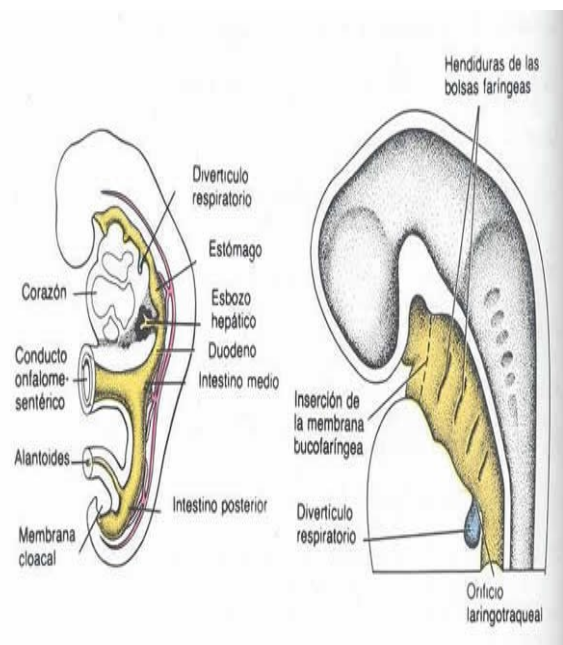
APARATO RESPIRATORIO

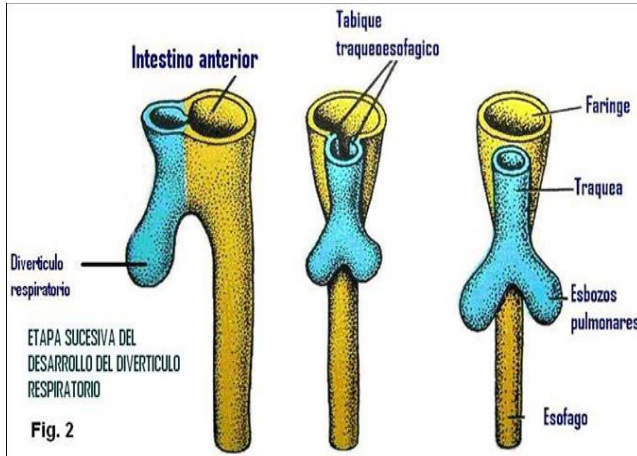
Los **órganos respiratorios inferiores** (laringe, tráquea, bronquios y pulmones) comienzan a formarse durante la cuarta semana del desarrollo. Alrededor del día 28 aparece el primordio respiratorio como una evaginación medial del extremo caudal de la pared ventral de la faringe primitiva, la hendidura laringotraqueal. Este primordio del árbol traqueobronquial se desarrolla caudal al cuarto par de bolsas faríngeas. El endodermo que reviste la hendidura laringotraqueal da lugar al epitelio y las glándulas de la laringe, traquea y los bronquios y el epitelio pulmonar. El tejido conjuntivo, el cartílago y el músculo liso de dichas estructuras se desarrollan a partir del mesodermo esplácnico que rodea al intestino anterior.



FORMACION DE LOS ESBOZOS PULMONARES

Cuando el embrión tiene aproximadamente 4 semanas, aparece el divertículo respiratorio (esbozo pulmonar) como una evaginación de la pared ventral del intestino anterior. La localización del esbozo a lo largo del tubo digestivo es determinada por el factor de transcripción **TBX4**, que se expresa en el endodermo del tubo digestivo en el sitio del divertículo respiratorio. **TBX4** induce la formación del esbozo y el crecimiento continuo y la diferenciación de los pulmones. En consecuencia, el epitelio el **revestimiento interno** de la laringe, la tráquea y los bronquios, lo mismo que el de los pulmones, tienen un **origen endodérmico**. Los componentes **cartilagosos, musculares y conectivos** de la tráquea y los pulmones derivan del **mesodermo esplácnico** que circunda al intestino anterior.

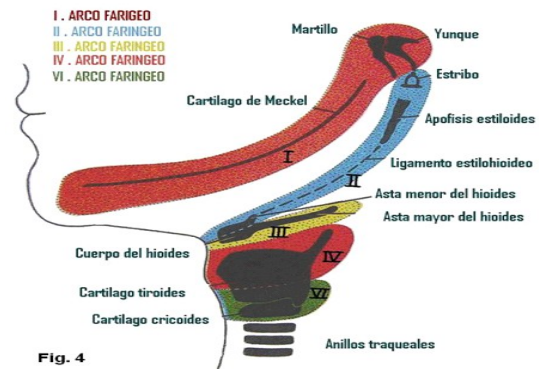




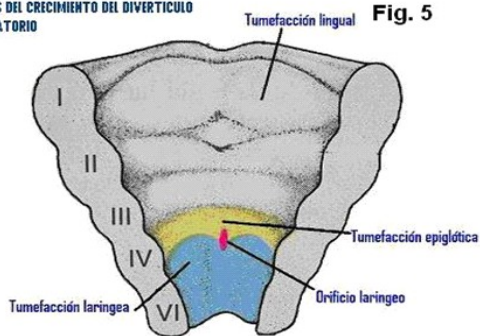
En un comienzo, el esbozo pulmonar se comunica ampliamente con el intestino anterior, pero cuando el divertículo se extiende en dirección caudal queda separado de este por la aparición de dos rebordes longitudinales, los **rebordes traqueoesofagicos**. La fusión ulterior de estos rebordes da lugar al **tabique traqueoesofagico**, y el intestino anterior queda dividido en una porción dorsal, **el esófago** y otra ventral, **la tráquea y los esbozos pulmonares**. El primordio respiratorio se mantiene en comunicación con la faringe a través del orificio laríngeo

DESARROLLO DE LA LARINGE

El revestimiento interno de la laringe es de origen endodérmico, pero los cartílagos y los músculos provienen del mesénquima de los **arcos faríngeos cuarto y sexto**. Como consecuencia de la rápida proliferación de este mesénquima, se modifica la conformación del orificio laríngeo, que de una hendidura sagital adquiere la forma de T. posteriormente, cuando el mesénquima de los dos arcos se transforma en los **cartílagos tiroides, cricoides y aritenoides**, puede identificarse la forma característica del orificio laríngeo en el adulto.

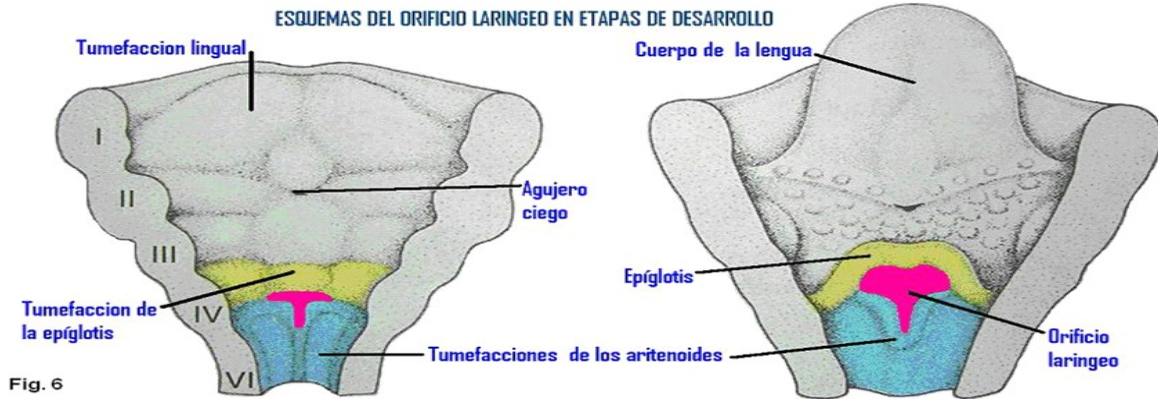


ETAPAS DEL CRECIMIENTO DEL DIVERTICULO RESPIRATORIO Fig. 5



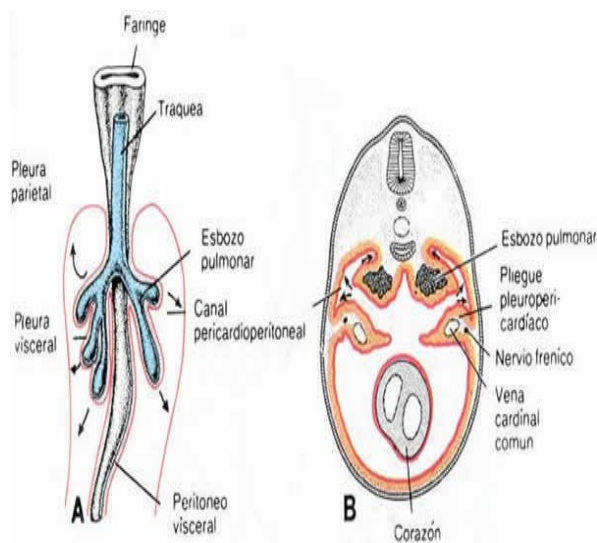
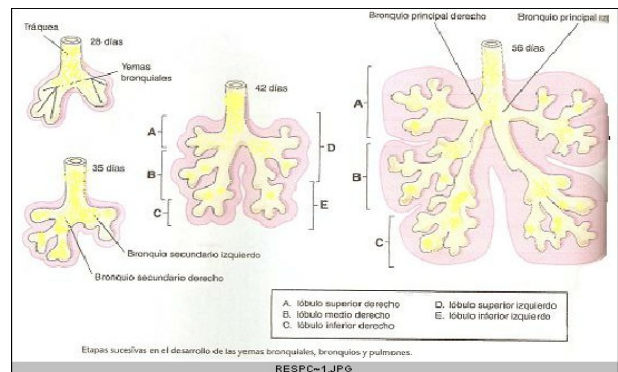
Más o menos en la misma época en que se forman los cartílagos, también prolifera rápidamente el epitelio laríngeo y se produce la oclusión temporaria de su luz. Después, cuando tiene lugar la vacuolización y la recanalización, se forma un par de cavidades laterales, los ventrículos laríngeos. Estos espacios están limitados por pliegue de tejido que no desaparecen, sino que se convierten por diferenciación en las **cuerdas vocales falsas y verdaderas**.

Como los músculos de la laringe derivan del mesénquima del cuarto y sexto arcos faríngeos, todos ellos están inervados por ramos del décimo par craneal, el nervio vago. El nervio laríngeo superior inerva a los derivados del cuarto arco faríngeo y el nervio laríngeo recurrente a los del sexto arco faríngeo.



FORMACION DE TRAQUEA, BRONQUIOS Y PULMONES

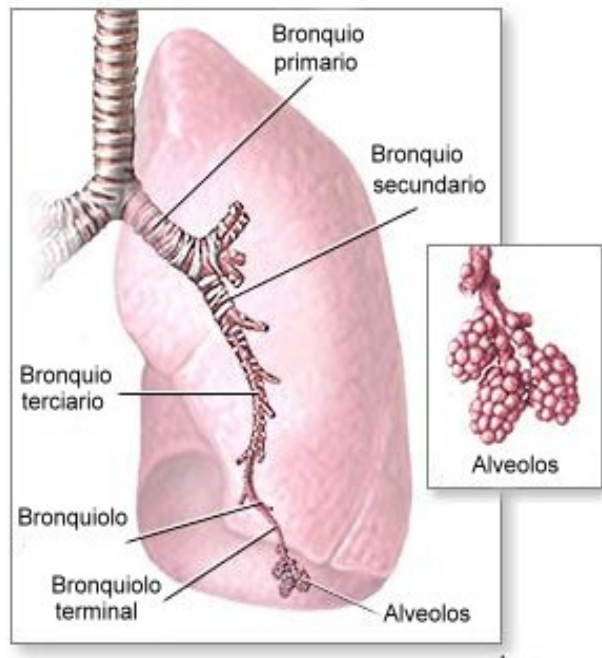
En el curso de su separación del intestino anterior, el **esbozo pulmonar** forma la tráquea y dos evaginaciones laterales, los esbozos bronquiales. Al comienzo de la quinta semana, cada uno de estos esbozos se agranda y forma los bronquios principales derecho e izquierdo. El derecho se divide más tarde en tres bronquios secundarios y el izquierdo en dos, lo cual anuncia la presencia de tres lóbulos derechos y dos izquierdos.



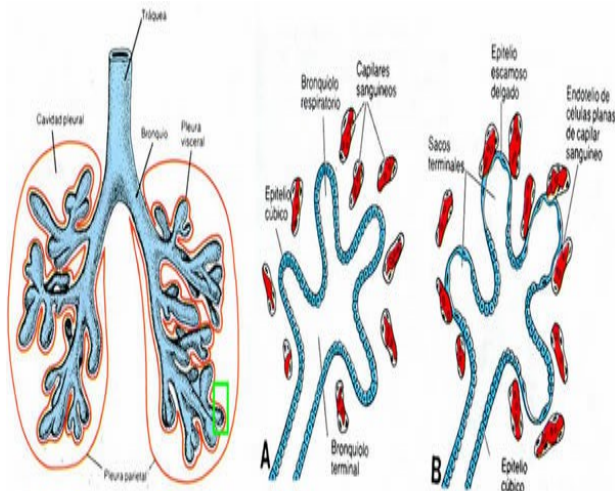
Al producirse el crecimiento en dirección caudal y lateral, los esbozos pulmonares se introducen en la cavidad corporal. Estos espacios para los pulmones, los canales **pericardioperitoneales**, son bastante estrechos. Se encuentran a cada lado del intestino anterior y son ocupados gradualmente por los esbozos pulmonares en crecimiento. Por ultimo, los pliegues pleuroperitoneal y pleuropericardico separan a los canales pericardioperitoneales de las cavidades peritoneal y pericárdica, respectivamente, y los espacios que quedan forman las cavidades pleurales primitivas. El mesodermo que reviste la parte externa del pulmón, se desarrolla hasta convertirse en la **pleura visceral**.

La hoja somática del mesodermo, que cubre la pared del cuerpo desde en interior, se transforma en la pleura parietal. El espacio que queda entre la pleura parietal y la pleura visceral es la **cavidad pleural**.

Durante el desarrollo ulterior, los bronquios secundarios se dividen rápidamente por dicotomía y forman diez bronquios terciarios (segmentarios) en el pulmón derecho y ocho en el izquierdo, con lo cual se crean los **segmentos broncopulmonares** del pulmón del adulto. Al final del sexto mes se han originado aproximadamente diecisiete generaciones de subdivisiones. Antes de que el árbol bronquial alcance su forma definitiva, sin embargo, se forman **seis divisiones adicionales en el periodo postnatal**. Las ramificaciones son reguladas por interacciones epitelio-mesenquimatosas entre el endodermo de los esbozos pulmonares y el mesodermo esplacnico que los rodea. Las señales para las ramificaciones, que son emitidas desde el mesodermo, pueden involucrar a miembros de la familia del factor de crecimiento fibroblástico (FCF). Mientras Forman estas nuevas subdivisiones y el árbol bronquial se esta desarrollando los pulmones adoptan una posición mas caudal de manera que en el momento del nacimiento la bifurcación de la traquea se encuentra a la altura de la cuarta vertebra torácica.

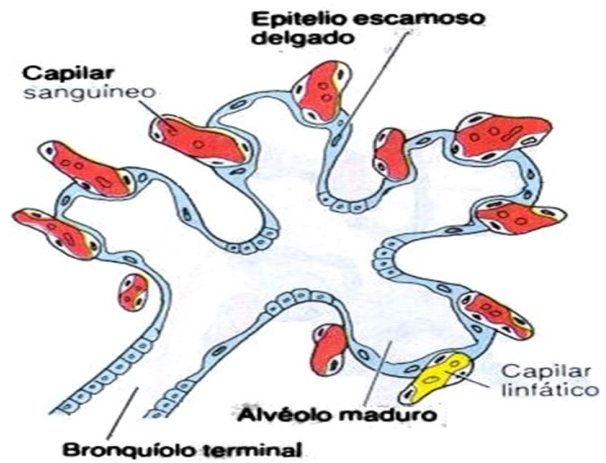


MADURACIÓN DE LOS PULMONES



Hasta el séptimo mes de desarrollo intrauterino los pulmones se dividen continuamente en conductos cada vez más pequeños (fase canalicular) y su vascularización aumenta en forma constante. Cuando algunas de las células de los **bronquiolos respiratorios** cúbicos se transforman en células delgadas y planas **es posible la respiración**. Estas células se hallan en estrecha relación con numerosos capilares sanguíneos y linfáticos, y los espacios que rodean son los **sacos terminales o alveolos primitivos**. En el séptimo mes hay suficientes capilares como para que tenga lugar el intercambio normal de gases y para permitir la supervivencia del recién nacido prematuro.

En los últimos meses de vida prenatal y durante varios años después del nacimiento aumenta constantemente el número de sacos terminales. Además, las células de revestimiento de los sacos, denominadas **neumocitos o células alveolares tipo I** se adelgazan de manera que los capilares circundantes sobresalen hacia los sacos alveolares. El contacto estrecho que se establece entre las células alveolares y endoteliales representa la barrera hematogaseosa. Antes del nacimiento no se observan alveolos maduros. Además de las células endoteliales y de las células alveolares planas aparece al final del sexto mes otro tipo de células:

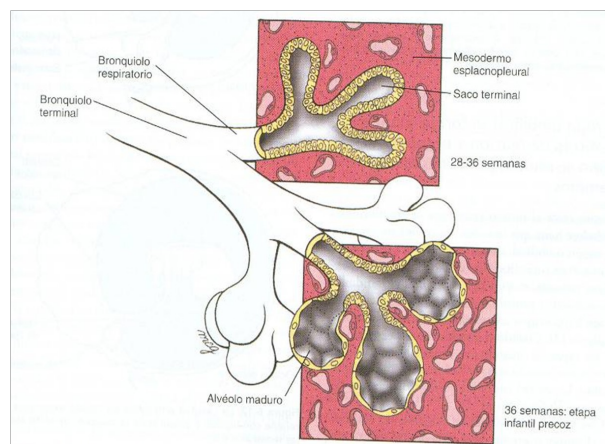


Las células alveolares tipo II o neumocitos II, encargadas de la producción de surfactante o agente tensoactivo, líquido con alto contenido de Fosfolípido (Lecitina) que tiene la propiedad de disminuir la tensión superficial en la interface aire-sangre alveolar.

Antes del nacimiento, los pulmones están ocupados por un líquido de alta concentración de cloro, escasas proteínas y algo de moco que proviene de las glándulas bronquiales, así como una sustancia surfactante formada por las células alveolares tipo II. La proporción de surfactante en el líquido aumenta sobre todo durante las dos últimas semanas de vida intrauterina.

Los movimientos respiratorios del feto comienzan antes del nacimiento y ocasionan la aspiración de líquido amniótico. Estos movimientos son importantes porque estimulan el desarrollo de los pulmones y producen el condicionamiento de los músculos de la respiración. Cuando se inicia la respiración en el momento del nacimiento, la mayor parte del líquido que ocupa los pulmones es reabsorbido rápidamente por los capilares sanguíneos y linfáticos mientras que es probable que una pequeña cantidad sea expulsada por la tráquea y los bronquios durante el parto.

Cuando el líquido es reabsorbido de los sacos alveolares, el surfactante permanece depositado en forma de una delgada capa de Fosfolípido sobre las membranas de las células alveolares. Al entrar aire en los alveolos con la primera respiración, la capa de surfactante impide que se produzca la interface aire-agua (de la sangre) con alta tensión superficial. Si no existiera esta capa lipídica de surfactante, se produciría el colapso alveolar durante la fase espiratoria (atelectasia pulmonar).



Los movimientos respiratorios después del nacimiento hacen que entre aire en los pulmones, los cuales se expanden y llenan la cavidad pleural. Aun cuando los alveolos aumentan algo de volumen, el crecimiento de los pulmones en el período posnatal obedece principalmente al incremento del número de bronquiolos respiratorios y alveolos. Se calcula que en el momento del nacimiento solo existe la **sexta parte** de los alveolos que corresponden a una persona adulta. Los restantes se forman los **diez primeros años de vida posnatal** por el proceso de aparición continua de nuevos alveolos primitivos.

Maduración pulmonar:

Período pseudoglandular	5-6 semanas	Continúan formándose bronquiolos terminales. No se encuentran bronquiolos respiratorios ni alveolos.
Período canalicular	16-26 semanas	Cada bronquiolo terminal se divide en dos bronquiolos respiratorios o más, los cuales a su vez se dividen en tres a seis conductos alveolares.
Período del saco terminal	26 sem. al nac.	Se forman sacos terminales (alveolos primitivos). Y los capilares establecen íntimo contacto.
Período alveolar	8 mes a infancia	Alveolos maduros con contactos epiteliales endoteliales (capilares) bien desarrollados

El surfactante o agente tensioactivo es muy importante para la supervivencia del recién nacido prematuro. Si el volumen de esa sustancia es insuficiente, se eleva la tensión superficial aire-agua (de la sangre) y existe un gran riesgo de que se produzca el colapso de parte de los alveolos durante la espiración. Como consecuencia sobreviene el **síndrome de dificultad respiratoria (SDR)**. Esta es una causa de mortalidad del niño prematuro. En estos casos los alveolos parcialmente colapsados contienen un líquido de alta concentración proteica y numerosas membranas hialinas, así como cuerpos laminares derivados probablemente de la capa de surfactante. El **SDR**, conocido también como **enfermedad de la membrana hialina**, es la causa de aproximadamente el 20% de las muertes en el período neonatal. La elaboración riesgosa de un surfactante artificial y el tratamiento de los niños prematuros con glucocorticoides para estimular la producción de esa sustancia han reducido considerablemente la tasa de mortalidad por síndrome de dificultad respiratoria y han permitido la supervivencia de algunos niños de solo cinco meses y medio de gestación.

ANOMALIAS CONGENITAS:

ATRESIA LARINGEA: Esta anomalía es consecuencia de la falta de recanalización de la laringe y comporta la obstrucción de las vías respiratorias superiores fetales, denominada síndrome de obstrucción congénita de las vías respiratorias altas.



FISTULA TRAQUEOESOFAGICA:

constituye una comunicación anómala entre la traquea y el esófago; a mayor parte de los recién nacidos son varones. En mas del 85% de los casos la fistula se asocia a atresia esofágica. **La fistula traqueo-esofagica** proviene de la división incompleta de la parte craneal del intestino anterior en las porciones respiratoria y esofágica durante la cuarta semana. La fusión incompleta de los pliegues traqueo-esofagicos origina un tabique traqueo-esofagico defectuosos y una fistula traqueo-esofagica entre la tráquea y el esófago. Los niños nacidos con el tipo común de fistula traqueo-esofagica tosen y se atragantan por la acumulación de cantidades excesivas de saliva en la boca y vías respiratorias altas. Cuando el niño intenta deglutir leche, este liquido llena rápidamente la bolsa esofágica y se regurgita. Asimismo se puede producir un reflujo de los contenidos gástricos desde el esófago a través de la fistula hacia la tráquea y los pulmones produciendo ahogamiento y neumonía. **El Polihidramnios** se asocia con frecuencia a la atresia esofágica y a la fistula traqueo-esofagica. El exceso de liquido amniótico se debe a que no llega al estomago e intestinos para su absorción y transferencia posterior a través de la placenta hacia la sangre materna para ser eliminada.

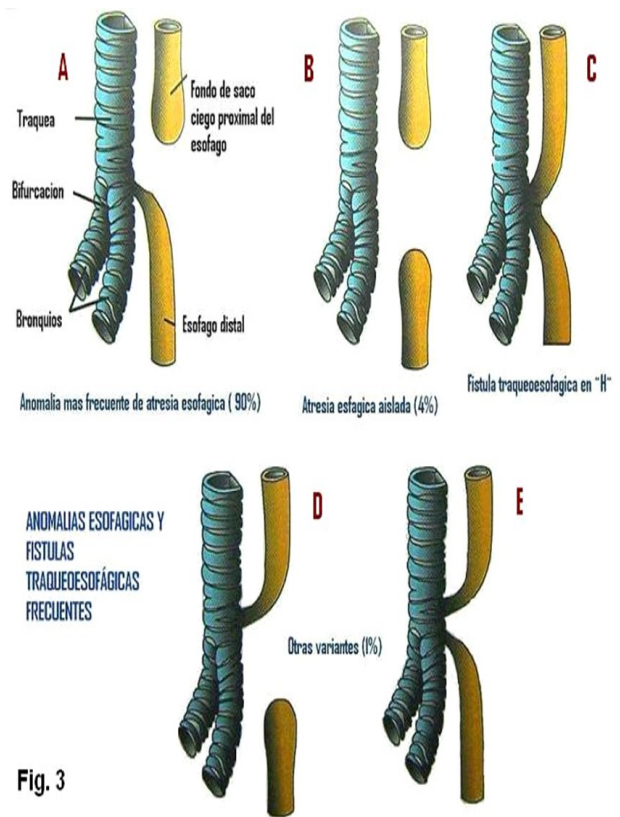


Fig. 3



AGENESIA DE LOS PULMONES: la ausencia de los pulmones es consecuencia de la falta de desarrollo de las yemas bronquiales. la agenesia de un solo pulmón es mas común que la bilateral, pero ambos trastornos son poco frecuentes. La agenesia pulmonar unilateral es compatible con la vida. El corazón y otras estructural mediastinicas se desplazan hacia el lado afectado y el pulmón existente se hiperexpande.

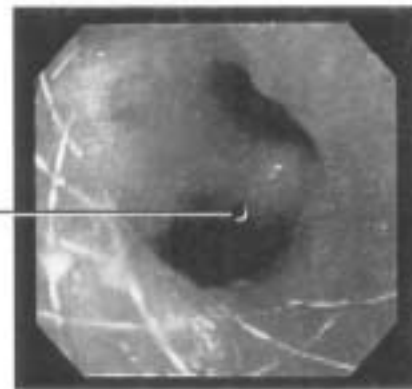
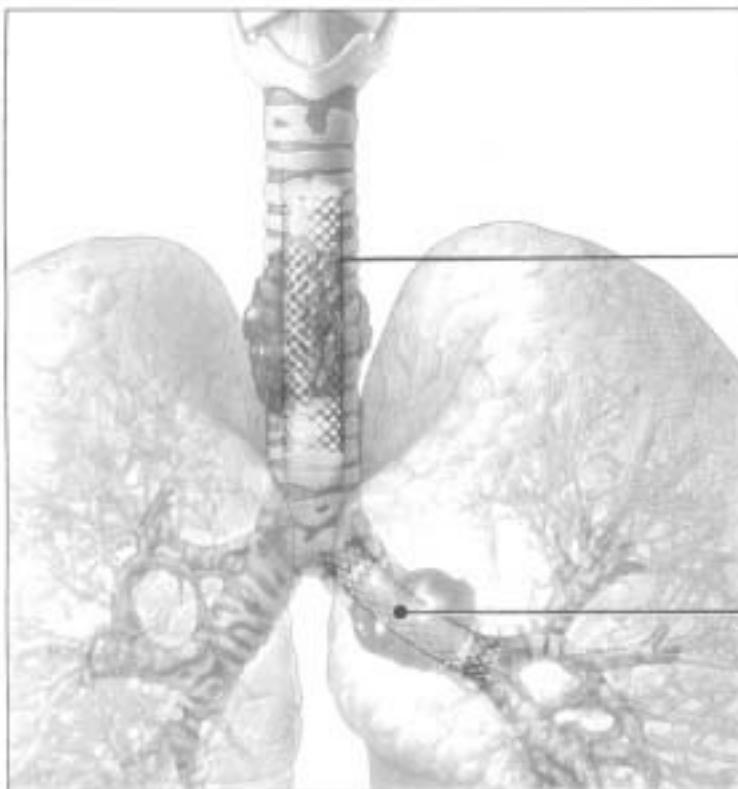
LOBULOS PULMONARES ECTOPICOS:

estos se originan en la tráquea o el esófago. Se consideran que estos lóbulos se forman a partir de esbozos respiratorios adicionales del intestino anterior que se desarrollan independientemente del aparato respiratorio principal.



QUISTES PULMONARES CONGENITOS:

Tienen mayor importancia desde el punto de vista clínico. Se forman por dilatación de los bronquiolos terminales o mayores; pueden ser pequeños o múltiples, y le confieren al pulmón un aspecto de panal de abejas en la radiografía, o estar limitados a una o más formaciones de mayor tamaño. Como las estructuras quísticas del pulmón suelen drenar de manera insuficiente, es habitual que ocasionen infecciones crónicas.



Bibliografía y Webgrafía:

Clark, E. Embriología Humana de Patten, Fundamentos del desarrollo clínico. Editorial El Ateneo

Langman, J. Embriología Médica. Editorial médica Panamericana 9ª Edición.

Langman, J. *Embriología Médica. Editorial médica Panamericana 10ª Edición.*

Moore, P. Embriología Clínica. Editorial ELSEVIER 7ª Edición

www.virtual.unal.edu.co/.../3-5digestivo.html

www.facmed.unam.mx/.../pulmon/EMBRIOLOGIA.htm

www.otorrinoweb.com/.../embriologia_1.htm