SISTEMA RESPIRATORIO Y ACTIVIDAD FÍSICA

Conocimiento Corporal IV

Apuntes de Clase

Por:

Gustavo Ramón S.*

* Doctor en *Nuevas Perspectivas en la Investigación en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte (Universidad de Granada).*
Docente – Investigador del Instituto Universitario de Educación Física, Universidad de Antioquia (Colombia).
Correo: gusramon2000@yahoo.es

SISTEMA RESPIRATORIO

El sistema respiratorio es el encargado de captar el oxígeno del aire y transportarlo hasta el sistema circulatorio y alternativamente, de eliminar el gas carbónico que se produce como resultado de todo el metabolismo.

1. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS GENERALES

Para el mejor entendimiento del sistema respiratorio, este se puede dividir en dos grandes partes:

a) la parte que conduce el aire hasta donde se puede intercambiar con el sistema circulatorio, denominado **sistema de conducción** y
b) otra parte encargada de facilitar el paso del oxígeno al sistema circulatorio o **sistema de intercambio**.

A su vez, el sistema de conducción está compuesto por las siguientes partes: a) la nariz, b) los senos paranasales, c) La nasofaringe, d) la Laringe, e) La traquea, f) los bronquios. Al sistema de intercambio solo lo componen los bronquiolos terminales y los alvéolos.

☑ SISTEMA DE CONDUCCIÓN

La nariz (Figura 1)

Es una cavidad divida por el tabique nasal en la cavidad derecha y la izquierda. Cada una de ellas se comunica con el exterior por las ventanas nasales anteriores y por la parte posterior, con la parte superior de la faringe y la nasofaringe por las estructuras conocidas como coanas. La parte anterior de cada cavidad nasal se denomina el vestíbulo que es la parte mas ancha. Esta parte contiene, a semejanzas de la piel, glándulas sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos con pelos duros denominadas vibrisas. La función de estas vibrisas es impedir el paso de partículas gruesas (6 micras) presentes en el aire que se respira. La parte mas profunda del vestíbulo contiene un epitelio ciliado con células caliciformes productoras de moco (Figura 2). A toda este epitelio típico de las vías respiratorias superiores se le denomina mucosa respiratoria, compuesta por células caliciformes productoras de moco que atrapan partículas pequeñas y los cilios, que constantemente producen un movimiento de vaivén, impulsan este moco en forma ascendente hacia la parte mas externo o nasofaringe, sitio donde es deglutido o expectorado. La función de este epitelio es clara: purificar el aire.

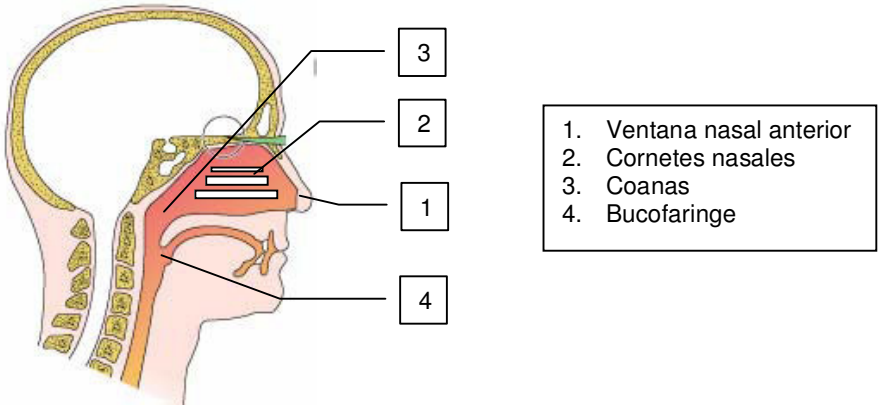


Figura 1. La nariz.

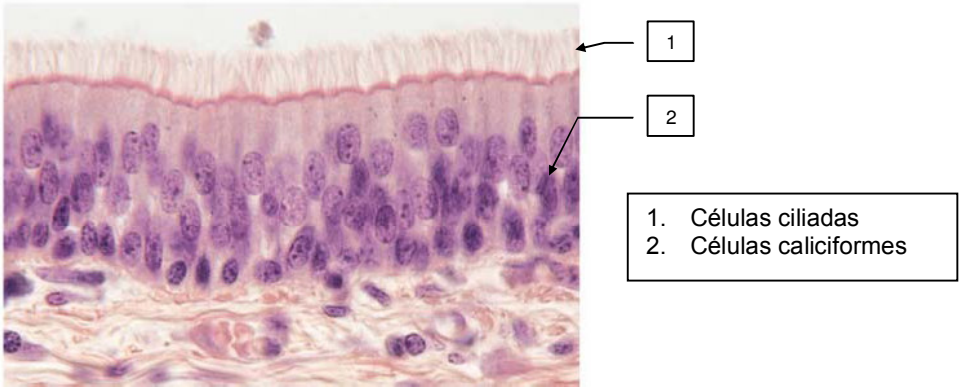


Figura 2. Mucosa respiratoria

En la parte lateral de cada cavidad nasal existen tres láminas óseas curvas cubiertas por membranas mucosas. Estas láminas se denominan cornetes superior, medio e inferior. De ellos, el inferior es el más grande y está recubierto por una membrana mucosa gruesa. En la parte basal o lámina propia de esta mucosa se encuentran numerosos senos venosos de pared delgada. La función básica de estos conglomerados venosos es calentar el aire inspirado, dada la cercanía de estas estructuras con el paso del aire.

En general, las funciones de las nariz son tres: 1) calentar el aire (la temperatura del aire inspirado se eleva en al menos 1° C con respecto a la temperatura del cuerpo, 2) Humidificar el aire completamente (a expensas del contacto con la secreción de mucosa respiratoria), y 3) Filtrar el aire (las partículas mayores de 6 micras las filtran las fosas nasales a expensas de la precipitación turbulenta; las partículas entre 1 y 5 micras se precipitan por gravedad en los bronquios y bronquíolos). Las tres anteriores funciones se conocen como *acondicionamiento del aire.*

Senos paranasales.

Los senos paranasales son estructuras unidas a las cavidades nasales, llenas de aire en el interior de los huesos de la cara y del cráneo. Son cuatro: lo maxilares, los frontales, los etmoidales y los esfenoidales. El epitelio que los recubre es igual al de las cavidades nasales aunque un poco mas delgado. La función de los senos paranasales es disminuir la densidad de los huesos de la cara y el cráneo para que no pesen demasiado.

Nasofaringe.

La faringe es una cámara aplanada en sentido anteroposterior, por la que pasan aire y alimento. Esta divida en *nasofaringe*, relacionada con el paso del aire hacia la traquea está situada por atrás de las coanas y la *bucofaringe*, relacionada con el paso del alimento hacia el esófago está situada por detrás de la cavidad bucal y de la lengua. La nasofaringe y la bucofaringe se separan en el momento del paso del alimento hacia el esófago por aposición del paladar blando con la pared posterior de la faringe. Las paredes externa y posterior de la faringe son musculares y por ello la cámara puede dilatarse u ocluirse. La nasofaringe también puede cambiar de dimensiones pero no puede ocluirse del todo.

La nasofaringe está recubierta por epitelio seudoestratificado cilíndrico o estratificado plano, dependiendo de la región. Así, en la parte posterior de la faringe que está sometida al paso del alimento y por lo tanto a desgaste, el epitelio es estratificado plano. En los demás sitios se encuentra mucosa respiratoria. En la nasofaringe abunda el tejido linfático con sus respectivos folículos linfáticos

(adenoides, amígdala faringea, amígdala palatina y amígdala lingual) que le confieren un papel importante en los mecanismos de inmunidad celular de defensa contra organismos invasores.

La Laringe.

La laringe es el segmento del sistema de conducción que une la faringe y la tráquea. Además de servir como parte del sistema de conducción sirve como órgano de producción de la voz, es decir, de la fonación. Está protegida por cartílagos hialinos (como el cartílago tiroideo, el cricoides y el aritenoides) y elásticos (como los corniculados, los cuneiformes y los extremos del aritenoides).

La Traquea.

Es un tubo rígido de aproximadamente 10 a 12 cm de largo y 2 a 2.5 cm de diámetro que se inicia en el anillo cricoideo y se extiende por el cuello y tórax en donde se divide en los bronquios principales derecho e izquierdo. La traquea como tal se considera la primera generación de la vía respiratoria y los bronquios derecho e izquierdo, la segunda generación.

Al corte transversal (figura 3) se puede observar la existencia de cartílagos que tienen una forma de herradura (número 3) que equivale a las cinco sextas parte del diámetro de la tráquea. Esta herradura adquiere la forma de un óvalo o círculo a expensas de una lámina de tejido muscular liso (número 4), que le confiere la posibilidad de aumentar o disminuir el diámetro de la misma. La parte mas interna del tubo traqueal se encuentra recubierta por mucosa respiratoria, compuesta por células ciliadas y por células mucosas (números 1 y 2). Los cilios tienen un movimiento vibratorio de manera que impulsan el moco hacia la nasofaringe y bucofaringe.

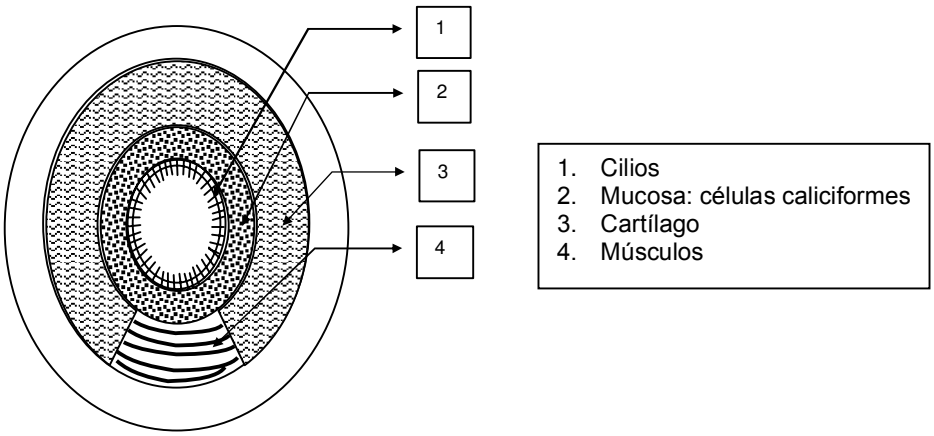


Figura 3. Esquema de un corte transversal de la tráquea.

La presencia de cartílagos en la traquea impide que por las presiones internas del tórax el tubo se cierre o se colapse, con la consecuencia de la imposibilidad del paso del aire y por ende, del oxígeno. Aunque impiden el colapso permiten una moderada distensión de la traquea para adaptarse a la mecánica respiratoria de expansión y contracción.

Los bronquios

Son la continuación de la tráquea y como tal, su estructura anatómica e histológica es semejante; es decir, están constituidos por cartílago, músculo y mucosa bronquial. Una de las características de todo el *árbol bronquial* es su división dicotómica. Como se comentó en la traquea, ella da origen al dos bronquios principales, el derecho y el izquierdo. A su vez, estos bronquios dan origen a otros dos bronquios (denominados de tercer orden). El árbol bronquial de conducción abarca hasta la 16ª división binaria. El sistema de intercambio inicia en la 17ª división y abarca hasta la 23ª división.

Los bronquios se pueden dividir en bronquios extrapulmonares e intrapulmonares. Los extrapulmonares son divisiones de hasta tercer orden binario, luego de la cual hacen parte de la estructura interna de los pulmones. A medida que los bronquios van subdividiéndose, el cartílago va desapareciendo hasta llegar a convertirse en bronquíolos, en los cuales solo existe una capa muscular.

Las funciones de los bronquios continúan siendo las mismas estudiadas: servir como sistema de conducción del aire y de acondicionamiento del aire.

Bronquíolos. (Figura 4)

Se definen como bronquiolos las ramificaciones del árbol bronquial que tienen menos de 1 mm de diámetro. En los bronquiolos mayores, el epitelio es ciliado con pocas células caliciformes; en los de menos de 0.3 mm de diámetro, el epitelio se transforma en cúbico ciliado con células caliciformes. Como se anotó anteriormente, una de las características histológicas de los bronquíolos es que no poseen cartílago, ni ganglios linfáticos, pero poseen una capa de células musculares lisas junto con fibras elástica. El bronquiolo mas pequeño, llamado *bronquiolo terminal*, es la parte mas estrecha del sistema de conducción. En este sitio, el epitelio solo muestra zonas aisladas de células ciliadas, a partir del cual ya no existen cilios.

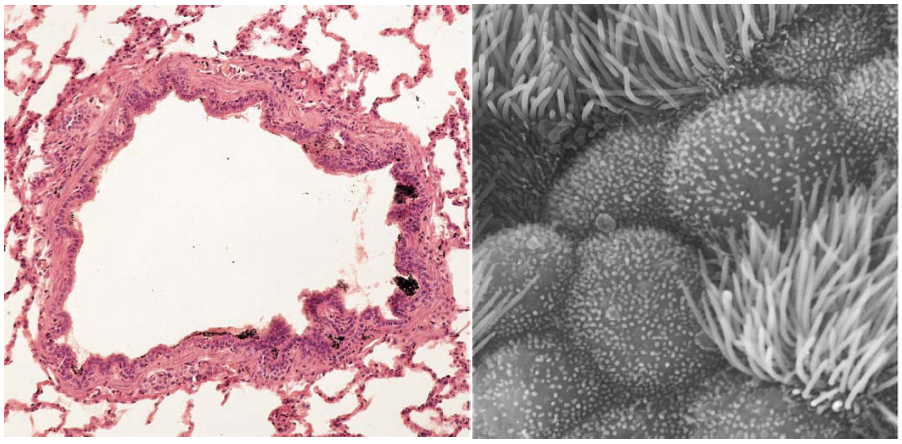


Figura 4. A la izquierda, corte transversal de un bronquiolo. A la derecha, una ampliación del corte que permite ver las células ciliadas.

RESUMEN DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN.

- ☑ Es un sistema tubular con una rigidez variable, pero que no permite que se colapse.
- ☑ Pueden variar su diámetro a expensas de la innervación que posee la musculatura lisa por parte del sistema simpático y parasimpático.
- ☑ La abundancia de tejido elástico permite la expansión del pulmón con la inspiración y su rebote elástico favorece la contracción del pulmón en la espiración.
- ☑ Está diseñado para filtrar el aire, calentarlo y humidificarlo.

- **SISTEMA DE INTERCAMBIO.**

Los Pulmones.

Son dos órganos situados uno a cada lado de la cavidad toráxica. Los pulmones de una persona promedio pesan alrededor de 1 kg y abarcan una superficie de 60-80 m^2 que representa unas 35 veces la superficie externa de la persona. El pulmón derecho tiene tres lóbulos mientras que el

izquierdo dos. El centro del tórax, el *mediastino*, contiene el corazón, los grandes vasos sanguíneos, el esófago, la tráquea y los restos del timo. Los pulmones están revestidos por una membrana delgada, llamada la *pleura,* compuestas por dos finas capas llamadas pleura parietal (la externa) y la visceral (la mas interna y adherida al pulmón) que a nivel del hilio pulmonar (división de la tráquea) se refleja sobre los mismos. Entre estas dos pleuras se genera el espacio pleural el cual está ocupado por una delgada película de líquido acuoso, que permite que las dos pleuras se deslicen la una sobre la otra, además de generar una presión negativa que mantiene al pulmón distendido.

En su interior, el pulmón está conformado por las múltiples divisiones que hacen los bronquios hasta la conformación del lobulillo pulmonar. También están los grandes vasos pulmonares (arterias y venas) que son los encargados de llevar hasta el alvéolo el gas carbónico (arterias pulmonares) y de llevar desde el alvéolo hasta las células el oxígeno necesario para la obtención de energía (venas pulmonares).

Bronquíolos Respiratorios (Figura 5).

Son tubos pequeños de menos de 0.5 mm de diámetro. A diferencia de los bronquiolos terminales, los bronquíolos respiratorios no poseen cilios ni células caliciformes. Continúa la persistencia de capas circulares de musculatura lisa y fibras elásticas. En algunos bronquíolos se encuentran alvéolos, de los cuales no se diferencian significativamente. El hecho de poseer alvéolos les permite realizar el intercambio de gases. En el estudio de la estructura de los alvéolos se estudiará mas en detalle este fenómeno. Finalmente, los bronquiolos respiratorios terminan por ramificarse y conformar los conductos alveolares.

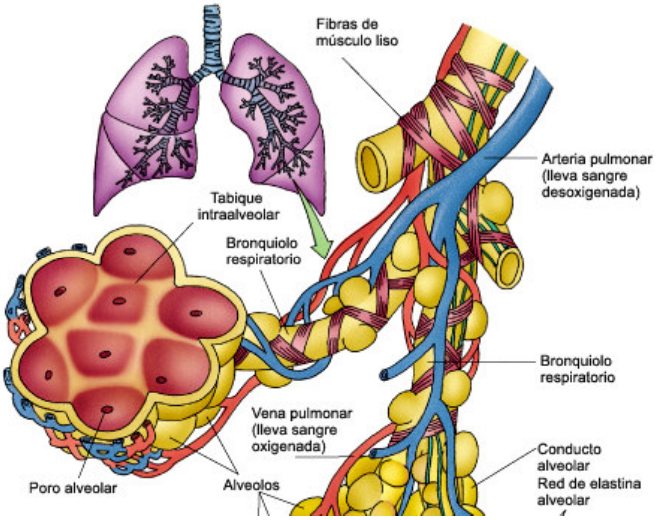


Figura 5. Subdivisiones del sistema de conducción.

Conductos alveolares.

Son tubos en forma de conos, de paredes delgadas recubiertas por un epitelio plano, con paredes conformadas por tejido fibroelástico. De la ramificación de estos conductos aparecen los sacos alveolares o racimos alveolares, los cuales también poseen una capa de musculatura lisa que es controlada por el sistema nervioso autónomo, de manera que pueden disminuir o aumentar su diámetro.

Sacos alveolares y alvéolos.

Los sacos alveolares como se dijo anteriormente con conglomerados de alvéolos, los cuales son la unidad anatómica y funcional del pulmón, en una cantidad alrededor de 300 millones. El alvéolo tiene una forma poliédrica o hexagonal y están tan unidos que no tienen una pared independiente. En

vez pared se conforma un tabique interalveolar. El alvéolo está conformado por dos o tres células epiteliales planas notablemente delgadas que con el microscopio electrónico se ha podido determinar que poseen 0.2 micras de espesor (figura 6). Una característica importante del alvéolo es su estrecha relación con el sistema circulatorio y específicamente con los capilares pulmonares.

La característica funcional determinante de los alvéolos es la permeabilidad que tienen para el paso de los gases arteriales, el oxígeno y el gas carbónico, desde el alvéolo hasta el capilar sanguíneo. Esta es la razón por la cual, a esta parte del sistema respiratorio, se le conoce como sistema de intercambio.

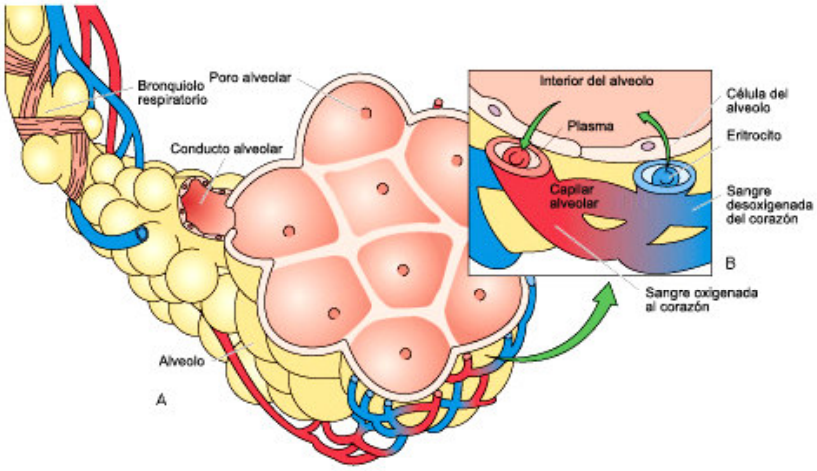


Figura 6. Conformación del saco alveolar y del alvéolo pulmonar.

Barrera alveolo capilar.

Comprende las estructuras interpuestas entre el aire de los alvéolos y la sangre en los capilares, es decir, las estructuras por los que se realiza el intercambio gaseoso. Está conformada por el citoplasma de las células epiteliales, la lámina basal del epitelio, la lámina basal del capilar y el citoplasma del endotelio capilar.

RESUMEN DE SISTEMA DE INTERCAMBIO:

- ☑ Se inicia en los bronquíolos respiratorios y termina en los alvéolos
- ☑ Se caracteriza por ser un sistema de túbulos flexible y de pequeños diámetros que se encuentran en estrecha relación con los capilares del sistema circulatorio del pulmón.
- ☑ Poseen una capa muscular lisa inervada por el sistema autónomo condicionando la posibilidad de modificar el diámetro de este sistema y por lo tanto de controlar tanto el flujo del aire como el intercambio de gases.
- ☑ Su función básica es permitir el intercambio de oxígeno y gas carbónico.

2. MECÁNICA RESPIRATORIA y VENTILACIÓN PULMONAR

En este apartado analizaremos las causas por las cuales el aire entra y sale de la cavidad toráxica. En primera instancia estudiaremos los principios físicos referentes a la presión, seguidamente veremos como se aplican a la mecánica respiratoria. En este sentido veremos el papel que juegan los músculos y la caja toráxica. Finalmente, abarcaremos el ciclo de funcionamiento de la respiración pulmonar.

Desde el punto de vista físico mecánico, la presión se define como la relación que existe entre la fuerza y el área donde se aplica esta fuerza, P = F / A. Un ejemplo práctico es la presión que tiene un llanta de un carro, en el cual, dependiendo del tipo de llanta uno introduce aire hasta que alcance un nivel de presión de 26 lb/pulgada^2. En este caso, lo que se puede inferir es que el aire genera una fuerza equivalente a 26 lb sobre un área de una pulgada^2.

La relación F/A nos dice que la presión es directamente proporcional a la fuerza, e inversamente proporcional al área de aplicación. Para el caso de la presión atmosférica, la fuerza la constituye la cantidad de masa de aire sobre la cual la gravedad ejerce una acción hacia abajo. A nivel del mar la presión es mayor porque la masa de aire a este nivel es mayor, comparada con la presión atmosférica en el monte Everest (el cual está sobre los 8.000 m sobre el nivel del mar) en el cual la presión atmosférica es mínima debido a que a esta altura no existe casi masa de aire y por lo tanto no existe fuerza. Por otra parte, si nuestro planeta tuviese un menor diámetro, es decir fuese mas pequeña, la presión atmosférica sería mayor puesto que el área sobre la cual la fuerza de la masa de aire hacia abajo sería menor, puesto que el área es del denominador del quebrado. Si la superficie del planeta fuese mayor, la presión disminuiría.

La presión atmosférica equivale a 760 mm de mercurio. Es decir, la acción de la gravedad sobre la masa de aire es capaz de elevar 760 mm una columna de mercurio. Un principio de la termodinámica y de la dinámica de fluidos es que siempre que exista una diferencia de presión entre dos áreas ocupadas por un mismo fluido se producirá un flujo desde el área de mayor presión a la de menor presión. Hemos visto que el sistema respiratorio es un tubo que en condiciones normales está ocupado por aire y que además está comunicado con el medio externo, es decir, está sometido a la presión atmosférica. Es nos lleva a plantear dos alternativas para que el aire entre al sistema respiratorio. Una es que la presión atmosférica se incremente y la otra es que la presión al interior del sistema respiratorio disminuya. La primera opción aunque es posible no es práctica puesto que implicaría generar mayor masa de aire o disminuir el área de la tierra. La segunda opción es la que realmente se sucede. Ahora la pregunta es ¿Cómo puede ser?.

Al interior de la caja toráxica, la presión equivale a la fuerza que genera la masa de aire con su respectivos gases divida por el área del tórax. Aplicando la misma reflexión anterior, para que se disminuya la presión intratoráxica existen dos alternativas: o se disminuye la cantidad de aire al interior o se aumenta el área de distribución. La primera opción implicaría realizar una extracción mediante la aplicación de un tubo, cosa que no es viable. La segunda opción es la alternativa pero surge otra pregunta: ¿Cómo hacer para cambiar el área de la caja toráxica?

Para resolver esta pregunta debemos estudiar la estructura de la caja toráxica. El tórax está constituido por delante, el esternón; por los lados, las costillas; por detrás, la columna vertebral; por arriba las costillas y el esternón y por abajo, el diafragma (Figura 7).

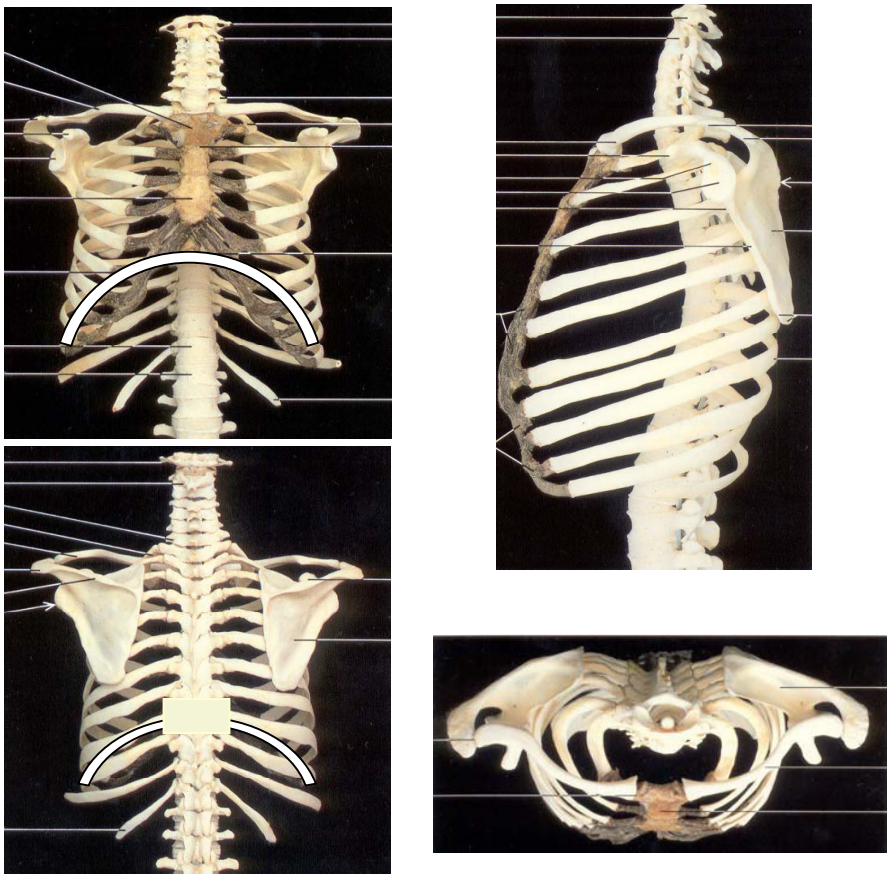


Figura 7 . Vistas del tórax: anterior (arriba a la izquierda), posterior (abajo a la izquierda), lateral (arriba a la derecha) y superior (abajo a la derecha).

De estas estructuras que componen el tórax, llama la atención el diafragma, que es un músculo. Analicemos los orígenes e inserciones del diafragma (Figura 8):

a) Orígenes:

- En los cuerpos vertebrales de la segunda y tercera vértebra lumbar (pilar derecho e izquierdo)
- En los bordes inferiores de las costillas
- En el borde inferior del esternón

b) Inserción:

- En un tendón central del mismo diafragma (Centro frénico)

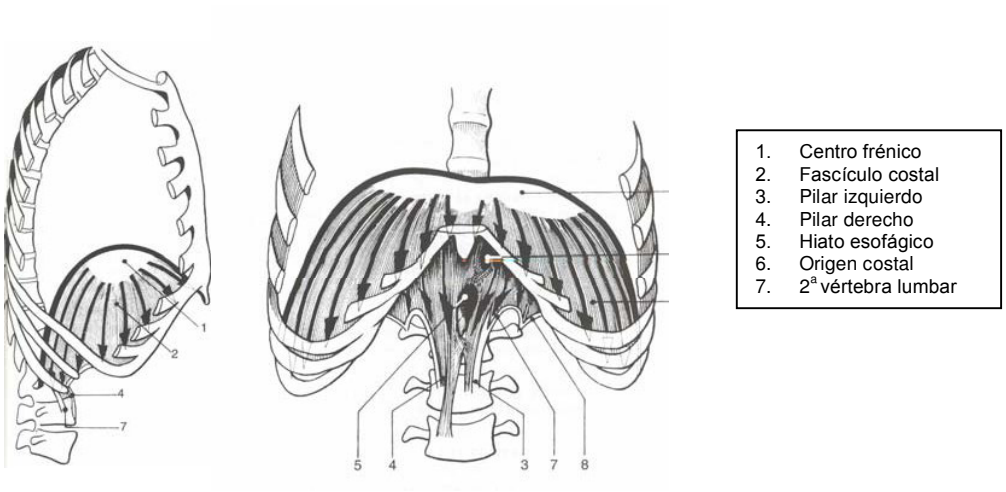


Figura 8. Orígenes e inserción del diafragma

El diafragma está adherido a la pleura pulmonar en su parte inferior. Por esta razón cuando se contrae hace que el pulmón sea arrastrado. En la figura 9 se representa la acción del diafragma.

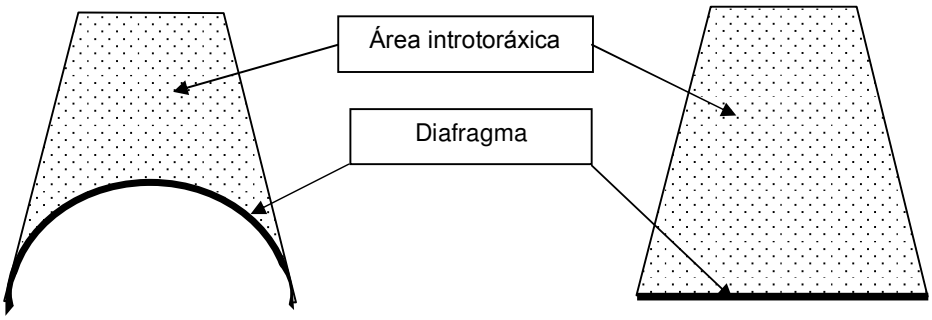


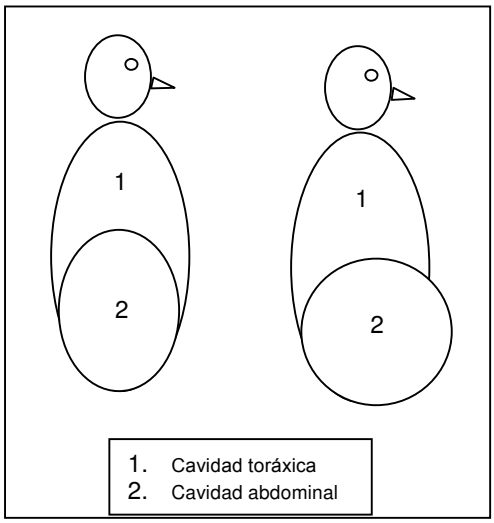
Figura 9. Esquema de la caja toráxica en la cual se destaca la acción del diafragma modificando el área interna. Al lado derecho, cuando se relaja; al lado izquierdo, cuando se contrae.

Cuando está relajado, el diafragma adopta un forma de cúpula debido a la presión que generan las vísceras abdominales. Cuando el diafragma está contraído se aplana. Si estimamos de manera cualitativa (por observación) el área de la caja toráxica en el caso de que el diafragma esté relajado y la comparamos con la del diafragma contraído concluiremos que en éste último caso el área es mayor (Figura 9).

He aquí la manera como el sistema respiratorio, a través del diafragma, modifica su área y por lo tanto, la presión intratoráxica. Continuando con el interrogante de cómo el aire puede entrar al tórax, habíamos establecido que una manera era disminuyendo la presión intratoráxica. De acuerdo a las leyes de difusión, el aire de la atmósfera penetra en el sistema respiratorio porque la presión atmosférica es mayor que la presión intratoráxica. En condiciones de reposo, la acción del diafragma

puede reducir al presión en 3 mmHg pero en condiciones de ejercicio agotador, puede reducirse entre 80 y 100 mmHg, comparada con la presión atmosférica.

La acción producida por la contracción del diafragma se denomina ***inspiración.*** La acción contraria, la ***espiración*** es una consecuencia de la relajación del diafragma y debido a ello, el área del tórax se empieza a disminuir con el consecuente incremento de la presión intratoráxica que ocasiona la salida del aire puesto que la presión intratoráxica se torna mayor que la atmosférica, invirtiendo el flujo del aire. Durante la respiración normal en reposo, la espiración es consecuencia de la relajación del diafragma pero en condiciones de actividad intensa, se requiere de músculos tales como el transverso del abdomen y demás músculos auxiliares espiratorios.



El anterior patrón de mecánica respiratoria es el que comúnmente se encuentra en los niños y es llamado la respiración abdominal debido a que se presenta solo un movimiento de la pared abdominal.

Como se puede apreciar en el esquema, el área que la cavidad toráxica incrementa se tiene que compensar en la cavidad abdominal y por lo tanto el abdomen se protruye y pareciera que el abdomen fuese el responsable de la respiración en vez del pulmón. Se debe destacar que aunque se produzca este abombamiento del abdomen, el aire entra al pulmón aumentando su área interna sin que aparentemente esta estructura aumente de volumen puesto que este incremento se refleja mas en un plano vertical que transversal.

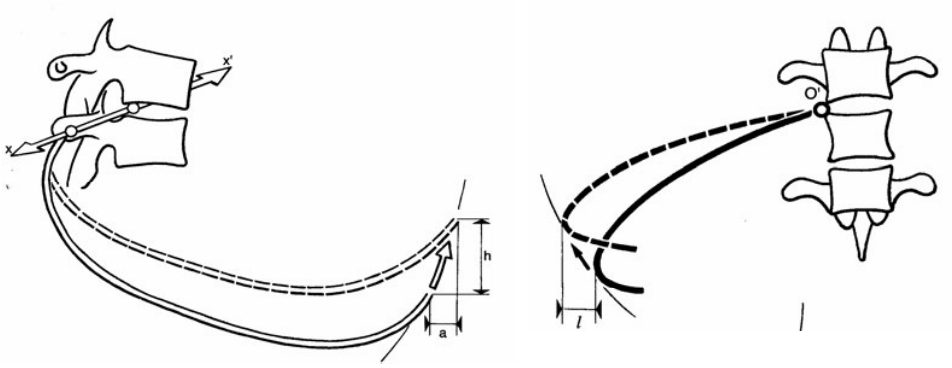
Existe otro patrón de movimiento en el cual la reja toráxica si produce una movimiento real, patrón que algunos denominan respiración toráxica. Para analizar este tipo de respiración, debemos analizar el sistema articular de la reja toráxica.

En la figura 10 se puede apreciar que las costillas forman una articulación con las vértebras denominada costovertebral. Este tipo de articulación es de un solo eje y solo permite un movimiento de rotación de la costilla (parte superior izquierda). La costilla es un hueso con un doblez, que dependiendo del nivel de la costilla, varia en su localización. La consecuencia de rotar una costilla es que su extremo distal produce un movimiento en el plano vertical (h) y/o un movimiento en el plano transversal (l).

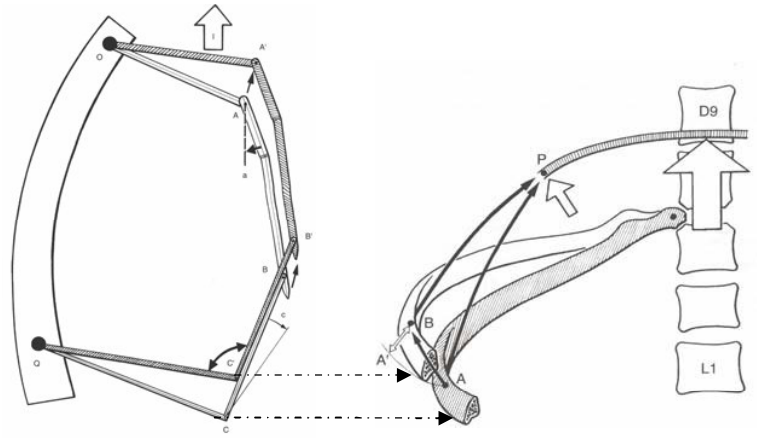
Las costillas se articulan con los cartílagos (articulación costocostal), con el esternón (articulación costoesternal). Los cartílagos se articulan con el esternón (articulación condrocostal). La sumatoria de los movimientos de todas estas articulaciones se puede apreciar en la parte inferior de la figura 10. Luego de una espiración, las costillas tienden a estar oblicuas hacia abajo. Cuando se produce una inspiración, las costillas se horizontalizan. Esta sumatoria de movimientos tiene como consecuencia el aumento del volumen interno de la caja toráxica. La pregunta es ¿Qué mueve las costillas?

Antes de analizar el movimiento de las costillas, debemos aclarar algo sobre las acciones de un músculo. La anatomía tradicional ha descrito los orígenes de una músculo como el punto que queda fijo y la inserción como la parte que genera el movimiento. Esta descripción no se ajusta a los movimientos reales puesto que lo que realmente hace el músculo es aproximar su dos extremos. El movimiento que genera ésta fuerza tensil depende de la movilidad de los extremos. Este fenómeno lo podemos aplicar al movimiento que se genera en la reja costal.

En el caso de la respiración abdominal, el diafragma se contrae de manera que la inserción sobre las costillas queda fija y la parte que se inserta en el centro frénico queda móvil. La consecuencia es que el centro frénico se moverá hacia abajo (Ver figura 9).



Eje de rotación de la costilla y sus implicaciones en el incremento del área plano tanto vertical



Movimiento de todas las articulaciones del tórax y acción del diafragma

Figura 10. Articulaciones del tórax y movimientos que se generan en las costillas.

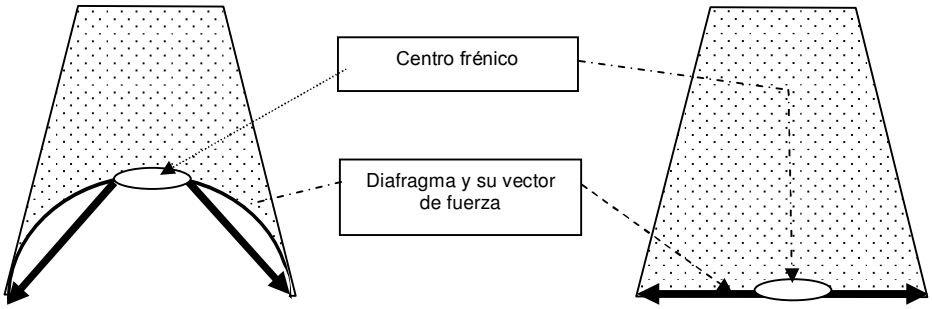


Figura 11. Acción mecánica del diafragma cuando la costilla no se mueve.

En el caso de la respiración toráxica, el punto fijo y el punto móvil se invierten, es decir, el centro frénico queda fijo y la costilla se mueve hacia arriba como se puede apreciar en la figura 10 y 12.

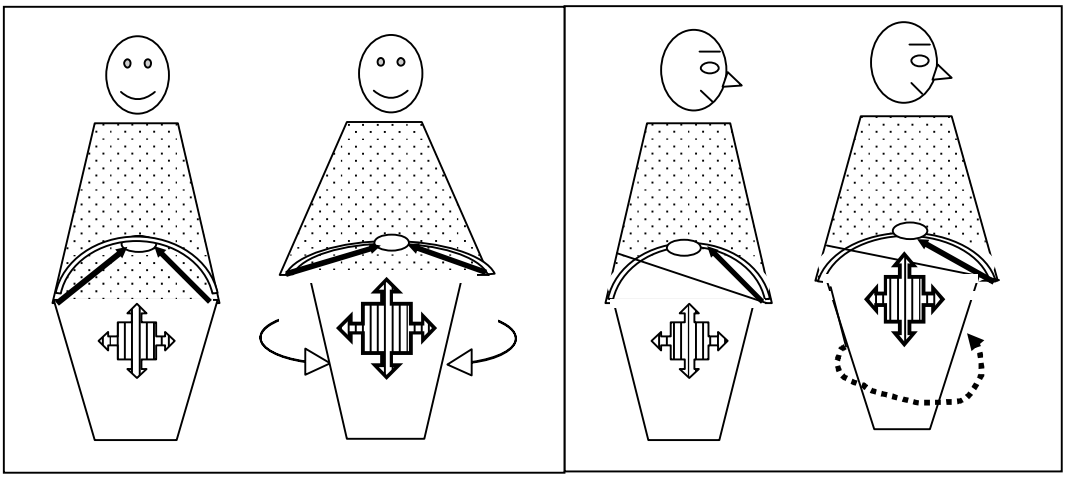


Figura 12. Representación esquemática de las acciones del diafragma cuando el centro frénico permanece fijo.

Analizada la posibilidad de que la costilla sea realmente la que se mueva hacia arriba, cambiando el tamaño del tórax, surge otra pregunta: ¿Porqué el centro frénico del diafragma permanece quieto?. La respuesta radica en la presión abdominal que, como se muestra en la figura 12, genera fuerzas en dirección centrífugas, es decir desde el centro hacia fuera. La presión abdominal la produce en primera instancia el músculo ***transverso del abdomen***, un músculo con una dirección de tracción horizontal a manera de faja o cincha muscular (Señalados como una flecha alrededor del abdomen en la figura 12). Dada esta estructura anatómica, la acción mecánica del transverso al contraerse es la disminuir el área de la cavidad abdominal; por esta razón, incrementa la presión intraabdominal. Esta presión es un soporte mecánico para que el centro frénico quede estático o con tendencia a subir (figuras 10 y 12).

Retornando a la utilidad de los tipos de respiración, cabe resaltar que se pueden presentar simultáneamente los dos mecanismos de respiración. El mecanismo que activa todo el sistema articular del pulmón es el mas recomendado puesto que genera mayor área. En el caso de las personas mayores, al adoptar posturas agachadas o de flexión del tronco (cifosis), recargan todo el peso de la caja toráxica sobre la parte anterior de la costilla de modo que la acción del diafragma se dificulta teniendo que recurrir a la mecánica abdominal con un notable deterioro de la función respiratoria.

RESUMEN DE LA MECANICA RESPIRATORIA.

- ☑ La presión atmosférica es equivalente a 760 mm/Hg y depende del oxigeno, del nitrógeno y del gas carbónico.
- ☑ Para que el aire penetre al pulmón, la presión intratoráxica debe disminuir.
- ☑ El movimiento de inspiración de la caja toráxica genera una disminución de la presión intratoráxica y por lo tanto el aire penetra al pulmón.
- ☑ El principal músculo de la inspiración es el diafragma.

3. VOLÚMENES Y CAPACIDADES.

Para el mejor estudio de la función respiratoria se han establecido varios nombres en lo que conforma la espirometría. Los volúmenes son mediciones primarias mientras que las capacidades son derivadas de las primarias, es decir, son secundarias. Se pueden realizar en reposo o en movimiento (Figura 13)

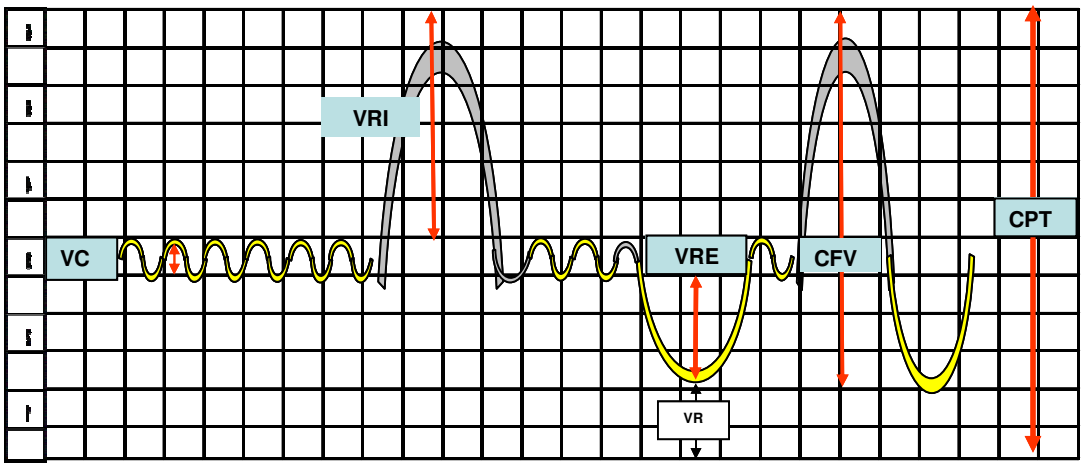


Figura 13. Volúmenes y capacidades pulmonares.

Volúmenes y capacidades en reposo (Figura 13 y cuadro 1).

Se realizan para estudiar las dimensiones del sistema respiratorio sin establecer límites de tiempo.

1. El ***volumen corriente (VC):*** es el volumen de aire que normalmente mueve una persona durante la inspiración o la espiración. Varía normalmente entre 0.4 y 1.0 L.

2. ***Volumen de reserva inspiratoria (VRI)***: Es el volumen de aire que se puede introducir en una inspiración forzada, luego de una inspiración normal. Puede oscilar entre 2.5-3.5 L.

3. ***Volumen de reserva espiratoria (VRE)***: Es el volumen de aire que se puede exhalar en una espiración forzada, después de una espiración normal. Varia entre 1.0 y 1.5 L.

4. ***Volumen residual***: Es el volumen de aire que no se puede exhalar luego de una espiración máxima. Tiene un rango de 1.0 – 1.2L en varones y de 1.2 – 1.4L en mujeres.

5. ***Capacidad inspiratoria***: es el volumen corriente mas la capacidad inspiratoria.

6. ***Capacidad residual funcional***: es el volumen residual mas el volumen de reserva espiratoria

7. ***Capacidad vital forzada (CFV)***: es el volumen de aire total que se mueve en una respiración, desde la inspiración completa hasta la máxima espiración o a la inversa. Esta capacidad varia considerablemente dependiendo del tamaño del cuerpo así como de la posición, oscilando entre 4 a 5 L en varones sanos jóvenes y 3 a 4 L en mujeres.

8. ***Capacidad pulmonar total***: Es la suma del volumen corriente, el volumen de reserva inspiratoria, el volumen de reserva espiratoria y el volumen residual.

Cuadro 1. Volúmenes y capacidades pulmonares promedio en hombres y mujeres.

Volumen o capacidad pulmonar	Valores promedio (mL)	
	Varones	Mujeres
Volumen corriente	600	500
Volumen de reserva inspiratorio	3000	1900
Volumen de reserva espiratorio	1200	800
Volumen residual	1200	1000
Capacidad inspiratoria	3600	2400
Capacidad residual funcional	2400	1800
Capacidad vital forzada	4800	3200

Algunos volúmenes y capacidades pulmonares se pueden extrapolar a expensas de fórmulas, las cuales se resumen en el cuadro 2.

Cuadro 2. Ecuación para predecir capacidades pulmonares funcionales en hombres y mujeres (Miller, 1986[1]; Wasserman, 1999[2]).

Capacidad	Hombres	Mujeres
Capacidad Vital Forzada	CVF (L) = (0.0774 * T) – (0.0212 * E) – 7.75	CVF (L) = (0.0414 * T) – (0.0232 * E) – 2.20
Volumen espiratorio forzado en 1 seg	$VEF_{1.0}$ (L)= (0.0566 * T) – (0.0233 * E) – 0.491	$VEF_{1.0}$ (L) = (0.0268 * T) – (0.0251 * E) – 0.38
Porcentaje de la capacidad vital forzada en 1 seg	$CFV_{1.0}$ / CVF = (-0.1314 * T) – (0.1490 * A) + 110.2	$CFV_{1.0}$ / CVF = (-0.2145 * T) – (0.1523 * A) + 124.5
Ventilación voluntaria máxima	V V M (L/min) = 40 * $VEF_{1.0}$	V V M (L/min) = 40 * $VEF_{1.0}$

T = Talla en centímetros. E = Edad en años.

Volúmenes y capacidades dinámicos.

Las medidas dinámicas dependen de dos factores: a) Volumen de aire en movimiento, b) Velocidad del movimiento del aire. Esta última depende de la resistencia de las vías aéreas pulmonares al flujo suave de aire y a la resistencia que ofrece el tejido elástico y pulmonar a las variaciones durante el ciclo respiratorio.

Cociente Porcentual del Volumen Espiratorio Forzado $_{1.0}$ / Capacidad Vital Forzada ($VEF_{1.0}$/CVF)

La resistencia al paso del aire a través del árbol respiratorio es inversamente proporcional al diámetro[2] del tubo. Por lo tanto, si un sujeto padece una enfermedad pulmonar tal que le disminuya el diámetro de los tubos pulmonares (como el caso del asma bronquial o la bronquitis), la resistencia de la vía aérea al flujo del aire se incrementará considerablemente.

[1] Miller, A. (1986). Pulmonary Function tests in Clinical and Occupational disease. Philadelphia: Grune & Strattpm.
[2] Wasserman, K., et al. (1999). Principles of exercise testing. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.

Para determinar el grado de obstrucción que puedan tener las vías aéreas se ha diseñado una prueba que consiste en expulsar aire de los pulmones en un espacio de tiempo igual a 1 segundo y determinar la fracción a que es igual este volumen comparado con la capacidad vital forzada.

En condiciones de normalidad, la relación porcentual es mayor al 85%. Cuando el valor es menor del 70%, se dice que el sujeto posee una obstrucción de las vías aéreas. En asmáticos, enfisematosos y bronquíticos, la relación es menor del 40%.

Ventilación Voluntaria Máxima (V.V.M.)
Es el volumen de aire que una persona puede mover en un tiempo igual a 1 minuto. Para su medición se le pide al sujeto que realice la mayor cantidad de respiraciones durante quince segundos. Este resultado se multiplica por cuatro. En sujetos varones normales, la V.V.M equivale a 140-180 L/min. mientras que en damas, oscila entre 80-120 L/min.

4. CONTROL DE LA RESPIRACIÓN

El ritmo respiratorio y las concentraciones de oxígeno y gas carbónico tienden a mantenerse en valores que no cambian significativamente. Todos los ajustes necesarios para alcanzar un equilibrio entre las demandas y la oferta son controladas por el sistema nervioso autónomo, particularmente el sistema simpático y parasimpático.

Al igual que toda la organización del sistema nervioso, este sistema tiene unos sensores, unos centros de control y unos efectores. A continuación analizaremos cada uno de ellos.

Estímulos y Sensores (Quimiorreceptores)

El oxígeno poseen en el arco aórtico (cuerpos aórticos) y en las arterias carótidas internas (senos carotídeos) existen unos sensores para determinar su concentración denominados quimiorreceptores. Estos sensores determinan de manera precoz (a la salida del corazón) las variaciones en las concentraciones de los gases arteriales. Concentraciones de oxígeno entre 60 y 70 mmHg (umbral hipóxico [3]) estimulan estos sensores para que ellos a su vez informen a centros nerviosos superiores de dicha situación.

La concentración de CO_2 del plasma arterial en reposo es el estímulo respiratorio mas potente. Pequeñas variaciones de la $PC0_2$ producen marcados estímulos para los centros respiratorios.
La cantidad de hidrogeniones (H^+) en la sangre es otro de los estímulos mas potentes para la respiración y son trasportados por la sangre y el líquido cefalorraquídeo.
Centros de estiramiento ubicados en los bronquíolos envían información relacionada con la inspiración (estiramiento del tejido pulmonar) y con la espiración (acortamiento del tejido pulmonar).
Otros estímulos para el control de la respiración son la temperatura corporal, los propioceptores de las articulaciones y de los músculos.

Centros nerviosos para el control respiratorio.

El bulbo raquídeo posee un par de centros denominados centro inspiratorio y centro espiratorio, los cuales reciben información del los quimiorreceptores (O_2 , CO_2), de los centros de estiramiento de los bronquíolos, del líquido cefalorraquídeo y de la sangre.

El centro inspiratorio

El centro inspiratorio deja de funcionar por autolimitación, por los estímulos inhibitorios provenientes de los centros de estiramiento de los bronquíolos y por los estímulos inhibitorios que

[3] Hipo = debajo de ; oxia = relativo al oxígeno: Hipoxia = por debajo de la concentraciones normales de oxígeno.

hace el centro espiratorio. Cuando se completa la inspiración, el ciclo se invierte y se activa el centro espiratorio, de manera que el control es alterno, debido al control rítmico que ejerce el Hipotálamo. Este centro coordina las señales descendentes tanto de la corteza cerebral como del tallo cerebral para el control de los centros bulbares. A su vez, estos centros son retroalimentados de las señales provenientes de las señales sensitivas periféricas.

Efectores.

De los centros nerviosos del bulbo raquídeo emergen neuronas que van hasta el plexo cervical y en particular hasta las neuronas que controlan el nervio frénico o nervio que controla la actividad del diafragma. Como consecuencia de las órdenes superiores, el diafragma se contrae o se relaja, es decir, se produce una inspiración o una espiración.

Existen otros nervios que controlan los músculos auxiliares:

- para la inspiración:
  - los intercostales, los escalenos, los esternocleidomastoideos, que incrementan la amplitud de la caja toráxica y que son controlados por el plexo cervical y los nervios intercostales.
- para la espiración:
  - los rectos abdominales, los oblicuos y el transverso del abdomen, inervados por el plexo lumbar.

RESUMEN DEL CONTROL DE LA RESPIRACIÓN PULMONAR.

En la figura 14 se presenta un cuadro resumen de los factores que controlan la respiración pulmonar.

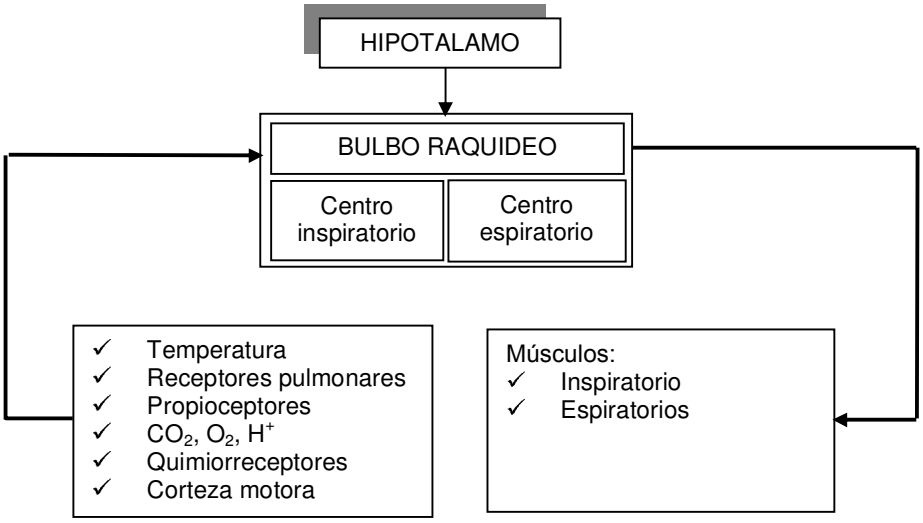


Figura 14. Control de la respiración.

Control respiratorio durante el ejercicio.

En el cuadro 3 se resumen los factores que controlan la ventilación durante el ejercicio (Chicharro y col. 2001).

Cuadro 3. Mecanismos que controlan las diferente fases de la respuesta ventilatoria en ejercicio.

FASES	Tipo de control	Sensores y controladores	
Fase 1	Nervioso	Origen central	Corteza motora, Hipotálamo
		Periférico	Husos musculares, Organos tendinosos de Golgi, Receptores articulares
Fase 2	Humoral Cardiodinámico	Quimiorreceptores periféricos (O_2 , $[H^+]$, CO_2 , K^+ , pH, T°) Quimiorreceptores centrales (O_2 , $[H^+]$, CO_2)	
Fase 3	Humoral		

5. FISIOLOGÍA RESPIRATORIA

Revisados los factores anatómicos y de control de la respiración, nos vamos a centrar ahora en como funciona (fisiología) el pulmón. Estudiaremos entonces la ventilación pulmonar, la difusión pulmonar, el transporte de los gases y el intercambio de los mismos.

- **VENTILACIÓN PULMONAR.**

Se denomina también respiración y consiste en el proceso mediante el cual el aire entra y sale de los pulmones. Todo este proceso ya lo hemos estudiado en detalle anteriormente. Existen otros conceptos asociados los cuales detallaremos a continuación.

Ventilación minuto (V_E) .

Durante la respiración en reposo, una persona normal tiene una frecuencia respiratoria (FR = número de veces que se repite el ciclo inspiración-espiración en un minuto) de unas 10-12 r/m mientras que el volumen corriente (VC) es de alrededor de 0.5 L. Aparece el concepto de ventilación minuto (V_E) que es la cantidad de aire que una persona respira en un minuto y que por lo tanto es igual a la FR x VC. Para el caso de una persona normal promedio, el V_E = 10 r/m * 0.5 L = 5 L/m – 12 r/m * 0.5 L = 6 L/min..

Durante el ejercicio máximo, una persona puede tener una FR de 35-45 r/m y un VC de 2.0 L por lo que la V_E llega a ser de 70 – 90 L/min. Los atletas de alto rendimiento pueden alcanzar cifras mayores pues pueden tener una FR de hasta unas 70 r/m y un VC de 2.5 L . En cualesquier circunstancia, el volumen corriente rara vez supera el 55-65% de la CV.

Ventilación alveolar.

La ventilación alveolar es la parte de V_E que se mezcla con el aire en los alvéolos. Una parte de cada respiración no penetra hasta los alvéolos por lo que no participa en la verdadera respiración. Este volumen de aire es aquel no logra sobrepasar el sistema de conducción y por tal razón se ha llamado ***espacio muerto anatómico.*** En las personas sanas, este volumen equivale a 150-200 ml o al 30% del VC.

Por el contrario, unos 350ml del VC de una respiración normal si alcanza el sistema de intercambio y por lo tanto pueden alcanzar los alvéolos. Este es el objetivo de cada respiración, que se incremente la ventilación alveolar. En el cuadro 3 se presenta una casuística relacionada con respirar rápido (taquipnea) y respirar profundamente.

Cuadro 4. Relaciones entre volumen corriente (VC), frecuencia respiratoria (FR), ventilación minuto (V_E), ventilación del espacio muerto (V_E espacio muerto) y ventilación alveolar (V_E alveolar)

Condición	VC (ml)	FR (r/m)	V_E mL/ min	V_E espacio muerto mL/min	V_E alveolar mL/min
Taquipnea	150	40	6.000	150 * 40 = 6.000	0
Respiración normal	500	12	6.000	150*12 = 1.800	4.200
Respiración profunda	1.000	6	6.000	150*6 = 900	5.100

El aumento de la FR y/o del VC mantiene la V_E alveolar durante el ejercicio físico. En los atletas entrenados en resistencia, la V_E alveolar la consiguen a expensas de aumentar el VC y casi manteniendo al FR. Con las respiraciones profundas, la V_E alveolar aumenta desde el 70% de la V_E en reposo hasta mas del 85% de la V_E total durante el ejercicio. El aumento del VC en la actividad física se hace por disminución del volumen de reserva inspiratorio y un poco a expensas del volumen de reserva espiratorio. Al realizar actividades físicas intensas, el VC puede alcanzar una <<meseta>> aproximadamente al 60% de la capacidad vital total. Los incrementos de la ventilación se hacen aumentando la FR.

Los intentos conscientes de modificar la respiración durante las actividades físicas generales, como correr, no benefician el rendimiento. Debemos recordar que el mecanismo de control de la respiración es automático y controlado por el bulbo raquídeo en unión con el hipotálamo.

Espacio muerto fisiológico.

En condiciones normales existe una buena relación (en términos de cantidad) entre los alvéolos y los capilares del sistema circulatorio en el pulmón. Sólo fluye por los capilares pulmonares unos 0.5 litros de sangre por minuto. En condiciones anormales se dan situaciones en las cuales la relación entre los alvéolos y los capilares no es óptima de manera que aunque llegue aire al alvéolo no se puede producir un intercambio de gases puesto que esa área del pulmón no está debidamente irrigada o perfundida. Se denomina ***espacio muerto fisiológico*** la porción de la ventilación alveolar que no está irrigada. En condiciones normales este espacio es insignificante pero en anormalidades como hemorragias o tromboembolias pulmonares este espacio puede llegar hasta el 50%. Cuando el espacio muerto fisiológico llega a ser mayor del 60% del volumen pulmonar, es imposible un intercambio gaseoso suficiente.

Disnea.

Se denomina disnea la dificultad subjetiva para respirar. En los sujetos que empiezan un proceso de actividad física sistemática, la sensación de incapacidad para respirar se acompaña de una elevación del CO_2 y de la $[H^+]$ arteriales. Ambas sustancias excitan el centro respiratorio y hacen que aumente la FR y la profundidad respiratoria. Los bajos niveles de capacidad aeróbica y una musculatura respiratoria poco preparada son los responsables de que no se pueda regular de forma adecuada estos metabolitos y por lo tanto, la respiración se torna superficial e ineficaz para la actividad física.

Hiperventilación.

El aumento de la ventilación pulmonar por encima de las necesidades de O_2 requeridos recibe el nombre de ***hiperventilación.*** Este tipo de ventilación disminuye rápidamente la concentración alveolar normal de CO_2 porque por el aire espirado se elimina gran cantidad de este gas pero al mismo tiempo, el CO_2 de la sangre se disminuye (hipocapnia). Este trastorno se debe corregir

incrementando la [H^+] lo que produce un fuerte mareo o inconciencia dependiendo de la intensidad de la pérdida de CO_2.

Maniobra de Valsalva.

Esta maniobra hace referencia al hecho realizar una espiración forzada cerrando la glotis para bloquear la salida, luego de una inspiración profunda. Esta maniobra aumenta la presión intrapulmonar mas de 150 mmHg por encima de la presión atmosférica. Es utilizada en la vida diaria por las personas que tienen que levantar y transportar objetos pesados sobre sus espaldas. En el campo del deporte, los levantadores de pesas recurren a esta maniobra cuando intentan mover grandes cargas. El objetivo de esta maniobra en esas circunstancias es estabilizar la caja toráxica para no bloquear la respiración además de servir para optimizar la mecánica de los músculos insertados en el tórax.

Aunque tiene ventajas, las mayores desventajas de esta maniobra son:

- Al aumentar la presión intratoráxica, impide que la sangre entre al tórax por lo que el corazón no se llena adecuadamente y de la misma manera no envía sangre al cerebro produciendo mareos, visión de "moscas volando" y finalmente, desmayos.
- Produce una baja inicial de la presión arterial pero los mecanismos de control, por reacción automática tiende a incrementarla para compensarla.
- Produce inicialmente disminución de la frecuencia cardiaca (bradicardia) pero al momento de terminar la maniobra, se produce un incremento considerable de la misma (taquicardia).

- **DIFUSIÓN O INTERCAMBIO DE GASES PULMONARES.**

Uno de los objetivos básicos del sistema respiratorio es favorecer el intercambio de gases entre el medio ambiente y el organismo. Las necesidades de O_2 para el organismo pueden variar desde 200 ml/min. a mas de 6000 ml/min. Algo similar se puede decir del CO_2 aunque en sentido inverso. En este apartado precisaremos como se lleva a cabo este proceso.

La concentración de gases presentes en el aire corriente, permanece constante. El nitrógeno representa el 79.04 %; el oxígeno, el 20.93%; el gas carbónico, 0.03%. Dado que son gases, estos elementos se mueven a gran velocidad y tienden a ocupar el mayor espacio posible (ley de la entropía), produciendo presiones sobre las superficies con las cuales entra en contacto. Hemos analizado que la presión atmosférica es de 760 mmHg a nivel del mar. Esta presión es generada por la sumatoria de presión de cada uno de estos gases. De acuerdo a la segunda Ley de Dalton, la presión de cada compuesto es proporcional a su concentración en el aire.

Presión parcial de los gases en el aire ambiental.

Conociendo la presión total y la proporción de los gases, podemos establecer que:

- ✓ el nitrógeno (PN_2) genera una presión de 600.7 mmHg (PN_2 = 760 mm Hg x 79.04 / 100);
- ✓ la del oxígeno (PO_2) será de 159.0 mmHg (PO_2 = 760 mm Hg x 20.93 / 100) y
- ✓ la del gas carbónico (PCO2) de 0.2 mmHg (PCO_2 = 760 mm Hg x 0.03 / 100).

Estas presiones son conocidas como las ***presiones parciales de los gases.*** Estas presiones varían en su valor absoluto cuando la presión atmosférica varía. A una altura de 2000 metros sobre el nivel del mar, la presión atmosférica disminuye y por lo tanto la presión parcial absoluta de estos gases. Es diferente cuando nos referimos a su concentración: a pesar de que existan variaciones en la presión, la proporción de estos gases, es decir, su concentración, no varía.

Presión de los gases en la tráquea, en el alvéolo y en el capilar.

Como hemos visto en el primer apartado, el aire penetra por la nariz y/o boca pasando desde la tráquea hasta el alvéolo. En este proceso, al aire se satura con vapor de agua de manera que a

temperatura corporal, la presión de las moléculas de agua generan una presión de 47 mmHg. Esta presión hace que la PO_2 en el aire traqueal descienda unos 10 mmHg, pasando de 159 mmH en el aire atmosférico a 149 mmHg en la tráquea.

En el paso desde la tráquea hasta el alvéolo, las presiones de los gases continúan variando por el efecto del vapor de agua y por la difusión de los gases desde el sistema circulatorio. En el alvéolo, al aire contiene aproximadamente un 14,5% de O_2, un 5,5% de CO_2 y un 80% de nitrógeno. Efectuando las sustracciones debidas a la presión del vapor de agua, el PO_2 alveolar es de 103 mmHg (0.145 * (760 – 47)mmHg)), la PCO_2 , 39 mmHg (0.055 * (760-47)mmHg)) y la presión del nitrógeno, 800 mmHg (0.80 * (760-47)mmHg)). Estas son las presiones promedio que ejercen estos gases sobre la membrana alveolo-capilar.

Cuando la sangre pasa por los capilares pulmonares, el oxígeno trae una presión de 60 mmHg y el gas carbónico es de 46 mmHg.

Intercambio y difusión de gases.

El proceso de intercambio y difusión de gases entre el alvéolo y la sangre (que es un líquido) tiene una relación directa con la superficie de intercambio, con la diferencia de presiones entre los dos compartimientos, con el coeficiente de difusión del gas y con la presión del gas, pero tiene una relación inversa con el peso molecular del gas y con el espesor de la membrana.

La difusión de un gas se puede resumir en la siguiente fórmula:

$$D \alpha \frac{\Delta P * A * CS}{d * \sqrt{PM}}$$

Donde,
D = Difusión
ΔP = diferencia de presión
A = Área de difusión
CS = coeficiente de solubilidad
d = distancia de difusión
PM = peso molecular

La membrana alvéolo-capilar tiene características que facilitan el intercambio de los gases puesto que tiene una superficie equivalente a $70m^2$ (muy superior a los 2 m^2 de la superficie cutánea) y su espesor es de 0.5 μm.

El coeficiente de solubilidad para el O_2 es de 0.024; para el CO_2, 0.57; para el CO, 0.018 y para el Nitrógeno: 0.012. Si se relativizan estos valores a los valores de oxígeno, se tienen los siguientes valores: para el O_2 , 1.00; para el CO_2, 20.3; para el CO, 0.81 y para el Nitrógeno: 0.53.

En la figura 15 se muestran las presiones parciales del O_2 y el CO_2 desde la tráquea hasta el alvéolo.

La presión del O_2 en el alvéolo es de 103 mmHg y la que trae en el capilar pulmonar es de 40 mmHg, lo que genera un diferencial de presión de 60 mmHg. Por lo tanto, el O_2 pasará por simple difusión y diferencia de presión desde el alvéolo al sistema circulatorio. Alrededor de 23 ml de O_2 difunden hacia el sistema circulatorio por cada mmHg de diferencia de presión. Una vez en la sangre, el O_2 es llevado hasta las células unido a la hemoglobina, como veremos en la unidad de sistema circulatorio.

La presión del CO_2 en el alvéolo es de 40 mmHg mientras que en el capilar es de 46 mmHg. La diferencia de presión es de 6 mmHg, que es la presión que hace que el CO_2 pase desde el sistema circulatorio al alvéolo. Aunque, comparada con la diferencia de presión del O_2 la del CO_2 pareciera ser mas pequeña, la difusión del CO_2 hacia el alvéolo se ve compensada y favorecida por el coeficiente de difusión para el CO_2 veinte veces mayor que la del O_2. Una vez en el alvéolo, el CO_2 es sacado en cada espiración hacia la atmósfera en donde difunde libremente.

SISTEMA RESPIRATORIO

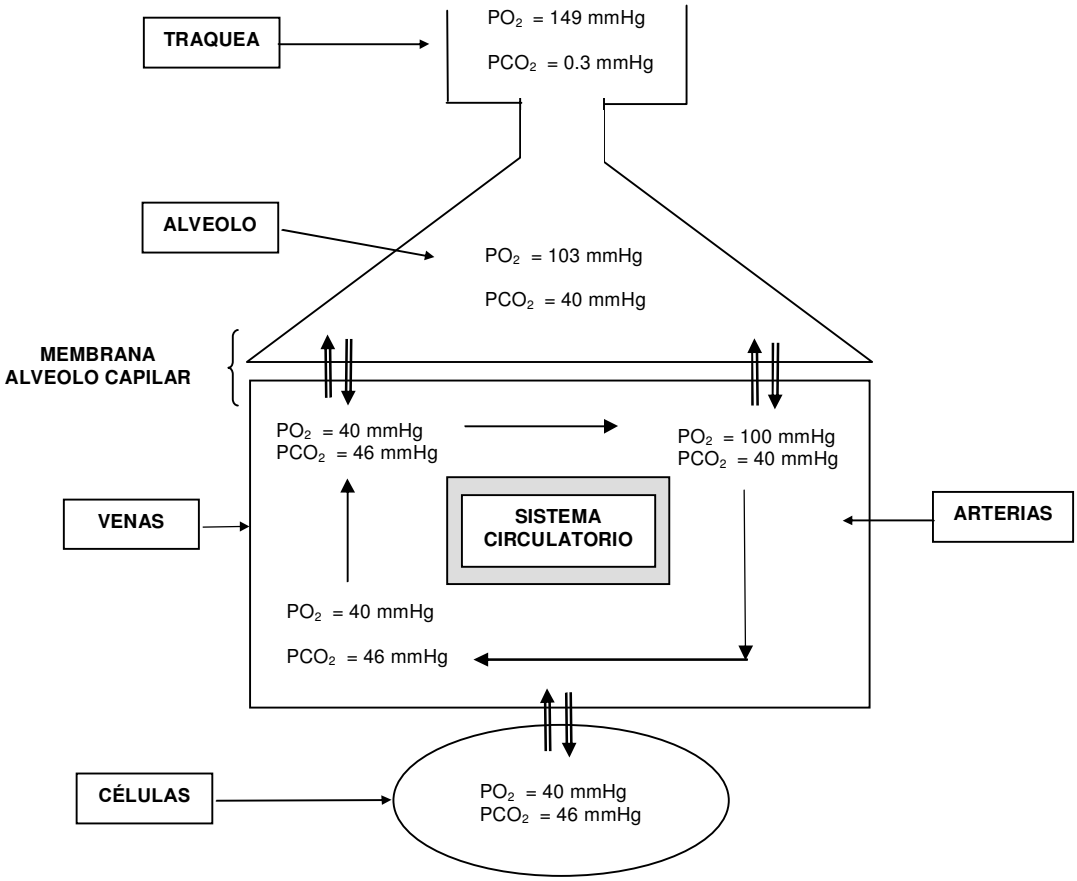


Figura 15. Gradientes de presión del O_2 y del CO_2 en el s pulmón, sistema cardíaco y en la células

Umbral ventilatorio.

A diferencia del umbral láctico, el umbral ventilatorio tiene como elemento de análisis la producción de CO_2 durante los esfuerzos físicos. Fue Waserman y col., (1973) quienes propusieron este sistema. El principio de éste método se basa en el hecho de que ha medida que la intensidad del ejercicio se incrementa, la producción de CO_2 incrementa de manera no lineal. Entonces, si se establece una relación entre el consumo el consumo de CO_2 y de O_2 , el cual se ha denominado R o cociente respiratorio, se puede ver que a bajas intensidades la relación es de 0.8; con intensidades crecientes de ejercicio, R llega a ser 1.15 cuando la intensidad es máxima. Wasserman y col., propusieron que cuando R = 1.0, la fuente energética para el metabolismo pasaba a ser el glucógeno y por lo tanto, el umbral anaeróbico. Este concepto actualmente ha sido refinado y se han determinado otros conceptos que ha continuación se exponen.

La proporción entre el volumen de aire ventilado (V_E) y la cantidad de oxígeno consumido (VO_2) se ha denominado el equivalente ventilatorio para el oxígeno (V_E / VO_2) el cual se mide en litros de aire respirado por litros de O_2 . En reposo este valor puede oscilar entre 20 y 23 lt aire / Lt O_2 ; en condiciones de máxima intensidad puede llegar a $\geq$ ser 30 Lt aire / Lt O_2. Hay que destacar que esta

relación permanece constante antes de llegar a las intensidades máximas. El punto en el cual la ventilación se incrementa en forma desproporcionada (no lineal) ha sido denominado **punto de máxima tensión ventilatorio tolerable**. En este punto, la relación entre el volumen de aire ventilado (V_E) y la cantidad de CO_2 consumido (VCO_2) o equivalente ventilatorio para el CO_2 (V_E / VCO_2) también se incrementa.

Según Davis y col., (1985), el criterio mas específico para la determinación del umbral láctico mediante procedimientos ventilatorios es el siguiente: un incremento sistemático del V_E / VO_2 sin un incremento concomitante del V_E / VCO_2 (Figura 16). Este sistema de determinación del umbral láctico tiene la ventaja de no ser invasivo pero la gran desventaja es la disponibilidad de una máquina de gases.

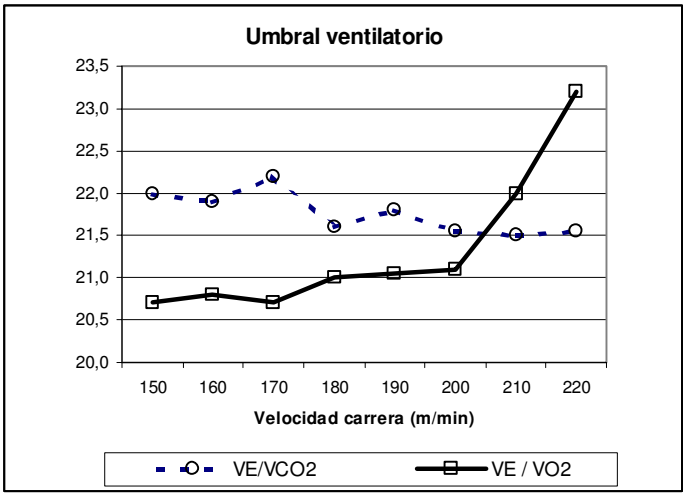


Figura 16. Umbral ventilatorio

6. ACTIVIDAD FÍSICA Y ADAPTACIONES RESPIRATORIAS.

Control químico de la ventilación.

Los estímulos químicos no pueden explicar totalmente el aumento de la ventilación (hiperpnea) durante la actividad física. La PO_2 no desciende hasta el punto de que estimule la ventilación por estimulación de los quimiorreceptores. De hecho, las respiraciones profundas generadas por los ejercicios de alta intensidad aumentan la PO_2 alveolar por encima de los valores de reposo. En la figura 16 se muestran las variaciones de las presiones durante la actividad física.

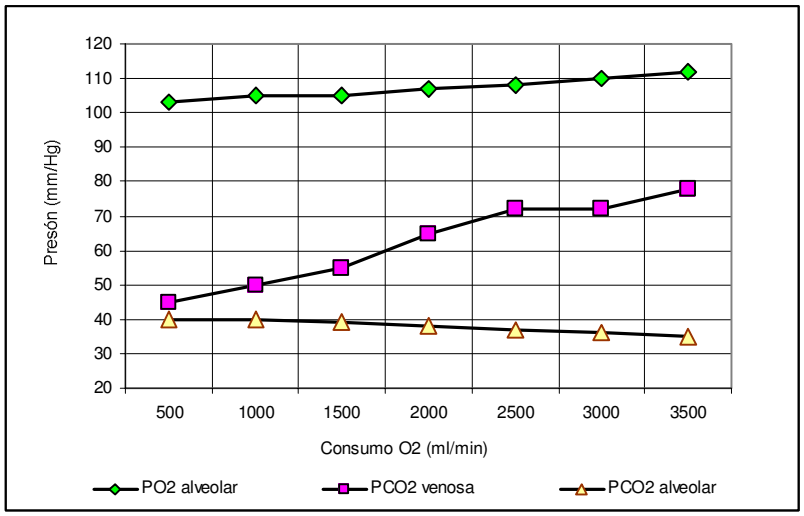


Figura 17. Variaciones de la presión de los gases durante la actividad física.

Como se puede apreciar en la figura 17, en las etapas de máxima intensidad, la PCO_2 alveolar tiende a disminuir de 40 mmHg mientras que la venosa incrementa hasta valores cercanos a 80 mmHg. Estas variaciones hacen que se facilite la eliminación del CO_2 por la gran diferencia de presión entre los compartimentos capilar y alveolar. Algo similar ocurre con el O_2 que aumenta su presión alveolar para poder difundir hacia el sistema circulatorio.

Cuando se realiza ejercicio continuo de mediana intensidad (estado estable), la ventilación aumenta rápidamente en el primer ciclo de ventilación, llamada fase I. El área motora de la corteza cerebral es una de las responsables del comportamiento de esta fase, debido a la conexión entre la corteza y el bulbo raquídeo. A este aumento brusco le sigue una meseta que puede durar unos 20 segundos, constituyendo la fase II. El hipotálamo y las estimulaciones sensoriales de las articulaciones, los tendones y los músculos ajustan la respiración durante esta II fase. Luego se producen aumentos graduales hasta lograr un equilibrio de acuerdo con los requerimientos metabólicos. Cuando se detiene el ejercicio, o fases III, la ventilación desciende rápidamente hasta una punto alrededor del 40% del valor final del ejercicio. La etapa final es gradual y lenta hasta llegar a los valores de reposo. Estas variaciones finales de la ventilación pueden ser explicadas por las variaciones de la PO_2 y del PCO_2 .

En adultos sanos, el cociente entre V_E/VO_2 , conocido como equivalente respiratorio del O_2 , es de alrededor de 25, lo que quiere decir que por cada 25 litros de aire respirado, se consume un litro de O_2 . Esto se mantiene constante para intensidades del 55% del $VO_{2\ max}$.

Durante ejercicios de intensidad submáxima, la ventilación aumenta de manera desproporcionada con relación al incremento del consumo de O_2. Como resultado de esta situación, el equivalente respiratorio del O_2 se incrementa a 35-40. Este punto de quiebre, en el cual la relación lineal entre la V_E y el $VO_{2\ max}$ se pierde ha sido denominado por Wasserman como <<***umbral ventilatorio***>> . Se han postulado varios mecanismos responsables de este fenómeno: a) el incremento del ácido láctico y su neutralización (tamponamiento) genera una mayor producción de CO_2 b) un incremento de la temperatura corporal por mas de 1.5° genera una respuesta hiperventilatoria, c) a intensidades altas se produce un incremento de las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina) las cuales producen hiperventilación.

Como resultado de una actividad sistemática bien planeada, el umbral ventilatorio se corre a la derecha indicando que el sujeto puede tolerar más cantidad de actividad física, objetivo que se persigue con el entrenamiento de las capacidades condicionales.

El control de la respiración durante el ejercicio no es el resultado de un único factor sino que es resultado combinado de diversos estímulos químicos y nerviosos.

Músculos respiratorios.

Toda actividad física requiere energía que en la mayoría de los casos depende del O_2. La mayor parte de la energía que se consume durante la actividad física es generada por la acción de los músculos respiratorios. En reposo, los músculos respiratorios utilizan un 2% (1,9 - 3.1 ml de O_2 / litro de aire respirado) de la energía total pero cuando la intensidad del ejercicio incrementa, utilizan mas del 15%. (4 ml de O_2 / litro de aire respirado); durante la recuperación, demanda está entre el 9 y el 12%.

Una actividad extenuante, como el correr una maratón puede producir agotamiento del glucógeno y fatiga de los músculos respiratorios. Aunque en ratas no entrenadas se ha probado que los músculos respiratorios, comparados con los músculos de las extremidades posteriores, no consumen totalmente su glucógeno (ahorro de glucógeno), en seres humanos no se ha podido establecer. Los estudios sobre el metabolismo del diafragma han probado que su metabolismo oxidativo es tres veces que el de los músculos esqueléticos. En consecuencia, los músculos respiratorios están mejor diseñados que los músculos esqueléticos para las actividades prolongadas y extenuantes.

Un estudio de Andrew y col. (1966), sobre ciclistas de mediano y de alto nivel, analizó la influencia del entrenamiento de los músculos respiratorios sobre el rendimiento máximo. Los resultados mostraron que aunque a niveles medios de intensidad se evidenció un mejoramiento de la resistencia, a niveles máximos de intensidad (90-95% del $VO_{2\ max}$) no tenía ninguna influencia. Otro estudio de los mismos autores realizado en ocho deportistas de diversos deportes (marcha, triatlón, ciclismo) analizó la influencia de un entrenamiento de músculos respiratorios –30 minutos/día de ventilación entre 85 y 160 ml/min. durante 4 semanas- sobre su capacidad de resistencia aeróbico. Los resultados mostraron que se mejoró significativamente el tiempo de resistencia a la fatiga a una intensidad correspondiente al umbral anaeróbico. Los sujetos refirieron sentir menor fatiga respiratoria.

El porcentaje de la máxima ventilación voluntaria (M V V) que puede ser mantenido entre 4 y 15 minutos oscila entre 55 y 80%. El hecho de mantener tasas de ventilación tan alta se asocia con la fatiga de los músculos respiratorios. Los maratonistas, luego de finalizar la carrera, presentan disminución de la fuerza espiratoria hasta 20-60 minutos luego de la prueba, por lo que se piensa que la resistencia de los músculos respiratorios es una limitante para el desempeño en este tipo de pruebas. Bye y col., estudiaron el fenómeno de la resistencia de los músculos pero en eventos de corta duración y alta intensidad. Encontraron que la presión transdiafragmática disminuía con el

ejercicio y los registros electromiográficos mostraron signos de fatiga del diafragma. Los signos de fatiga se atenuaban cuando respiraban en condiciones hiperbáricas (altas concentraciones de O_2).

Volúmenes y capacidades respiratorias.

Como consecuencia de la actividad física sistemática, el volumen y la capacidad de los pulmones cambian poco: La capacidad vital (CV) aumenta levemente; el volumen residual (VR) muestra una ligera reducción; la capacidad pulmonar total permanece invariable; el volumen corriente (VC) no varía en reposo ni a niveles submáximos, pero parece aumentar con niveles máximos de ejercicio.

La ventilación voluntaria máxima aumenta substancialmente en deportistas de alto rendimiento pudiendo llegar hasta valores de 180-240 ml/min mientras que en sujetos no entrenados el promedio para esta variable es de 120 ml/min. La explicación a esta variación parece radicar en el incremento de la frecuencia respiratoria y el incremento del volumen corriente.

De acuerdo a estos hechos, se considera que la ventilación no es un factor limitante del rendimiento en los ejercicios de resistencia.

Difusión pulmonar.

La difusión pulmonar no varía en reposo ni durante los ejercicios de intensidad submáxima, pero si lo hace considerablemente durante los ejercicios de intensidad máxima. El flujo de sangre hacia los pulmones incrementa substancialmente y en particular sobre las partes superiores (ápices) del pulmón permitiendo que mas cantidad de sangre pueda ser oxigenada.

7. PRINCIPALES ENFERMEDADES PULMONARES Y ACTIVIDAD FÍSICA.

Una de las clasificaciones de enfermedades es la división en: a) enfermedades restrictivas y b) enfermedades obstructivas. Las enfermedades restrictivas se caracterizan por la disminución de las dimensiones del pulmón mientras que las obstructivas hacen referencias a la dificultad del paso del aire.

Las enfermedades restrictivas abarcan aquellos trastornos que disminuyen la expansión pulmonar y el volumen corriente. Los tejidos tienden hacia la rigidez por lo que el tórax y el tejido pulmonar pierden distensibilidad. Este fenómeno eleva el coste energético de la ventilación incluso en reposo. La evolución de este tipo de trastornos es hacia la disminución de todos los volúmenes y capacidades respiratorios. En el cuadro 4 se resumen los principales trastornos, sus síntomas y posible tratamiento.

Cuadro 5. Principales enfermedades pulmonares restrictivas,

Causas / Tipo	Etiología	Signos / Síntomas	Tratamiento
I. ***De maduración***			
a) Desarrollo pulmonar fetal	Nacimiento prematuro	Asintomática, insuficiencia pulmonar.	Sin tratamiento específico
b) Síndrome de dificultad respiratoria neonatal	Maduración insuficiente de los pulmones por déficit de sustancia surfactante	↑ FR; ↓ Vol pulmonar; ↓ PaO_2 ; ↓ pH	Corticosteroides prenatal
c) Envejecimiento	Polución, tóxicos, inhalación de drogas, tabaco.	↑ VR; ↓ CV ; apnea, disnea	Actividad física.
II. ***Pulmonar***			
a) Fibrosis pulmonar idiopática	Origen desconocido	↓ Volúmenes pulmonares; hipertensión pulmonar; disnea, tos,	Corticoides, nutrición, ventilación adecuada.

b) Neumoconiosis	Polvo de carbón	↓ CV, CPT, CRF; disnea, tos, hipertensión pulmonar	Irreversible, sin curación conocida
c) Asbestosis	Exposición crónica al amianto	↓ Volúmenes pulmonares, disnea de reposo	Irreversible, sin curación conocida
d) Neumonía	Bacterias, virus, microbios	Fiebre, escalofrio, tos	Antibióticos
e) Síndrome de dificultad respiratoria del adulto.	Embolia grasa, ahogamiento, fármacos, transfusiones, ...	PaO_2 <60 mm, disnea extrema, cianosis, ansiedad	Intubación, ventilación mecánica
g) Carcinoma broncogénico	Tabaco	Tos, pérdida de peso	Cirugía, radiación,
h) Derrame pleural	Insuficiencia cardiaca, cirrosis	Disnea, dolor toráxico,	Drenaje
III. Cardiovascular			
a) Edema pulmonar	↑ Presión hidrostática alveolar	↑ FR, ↓ Volúmenes pulmonares,, disnea, tos seca, síncope	Diuréticos, O_2
b) Embolia pulmonar	Trombosis venosa	↑ FR, ↓ Volúmenes pulmonares,, disnea, tos seca, síncope	Anticuagulantes, ventilación mecánica.

En el cuadro 5 se resumen las enfermedades obstructivas, con el área que afecta y el resultado.

Cuadro 6. Diferencias entre las principales enfermedades obstructivas.

Nombre	Área afectada	Resultado
Bronquitis	Epitelio que recubre las vías bronquiales	Inflamación, infección, obstrucción
Bronquiectasia	Bronquios	Dilatación bronquial con inflamación y acumulación de secreciones bronquiales
Enfisema	Bronquíolos terminales, alvéolos	Rotura de paredes alveolares, bulas,
Asma	Bronquilos	Obstrucción por espasmo muscular, inflamación, secreciones espesas
Fibrosis quística	Bronquíolos	Tapones de mocos obstructivos , neumonía, abscesos.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es el nombre genérico de un grupo de enfermedades que se caracterizan por la destrucción de la vía aérea, del alvéolo, por retención de secreciones mucosas, estrechamiento de la vías aéreas y debilidad de los músculos respiratorios. Aunque las causas sean diferentes, casi siempre las consecuencias son las mismas: incremento del espacio muerto anatómico y fisiológico. Los síntomas de estas enfermedades son: a) tos crónica, b) dificultad respiratoria que inicialmente es a esfuerzos de mediana intensidad para llegar a presentarse en reposo, c) respiración sibilante, es decir, se escucha la respiración.

La bronquitis crónica es una inflamación crónica producida por la exposición a irritantes inespecíficos, entre los cuales el principal es el humo del cigarrillo. La consecuencia de dicha exposición es la producción de moco y la dificultad del epitelio ciliado para eliminar dichas secreciones. Esta acumulación de moco disminuye el diámetro de los bronquios dificultando el paso del aire de manera mas notoria a la salida del aire, es decir, en la espiración. Estas son las causas de tos seca o productiva, de dificultad respiratoria , aumento del tiempo de la espiración y respiración sibilante. La acumulación de moco favorece la colonización por parte de bacterias o de microorganismos, lo que puede conducir a infección pulmonar con fiebre alta e insuficiencia respiratoria.

El enfisema se caracteriza por el rompimiento anormal de los sacos alveolares y de destrucción de la red vascular asociada, de manera que la superficie de intercambio de gases se ve notoriamente disminuida. En el enfisema típico, existe una anomalía en la producción del tejido elástico y conjuntivo del pulmón de manera que no resiste la tensión que se genera en los bronquíolos terminales, en los sacos alveolares y alvéolos. En el enfisema secundario a la bronquitis crónica, los sacos alveolares se rompen como consecuencia del incremento de la presión intrapulmonar al flujo del aire, que tiene que ser soportada por estas estructuras anatómicas, para lo cual no están

diseñadas. Como consecuencia de esta patología, no se produce un adecuado intercambio de gases por lo que además de los síntomas típicos del EPOC, se agregan una coloración azulosa (cianosis) de la cara y las falanges distales de los dedos como consecuencia de la acumulación de CO_2 y de un déficit de O_2 . En este tipo de trastornos, el tórax aumenta su diámetro anteroposterior conformando el llamado *tórax en tonel.*

En el asma bronquial, las causas son: a) la irritabilidad de la pared del bronquio y b) la activación de la capa muscular de los bronquíolos. Como se vio en apartado inicial, la característica de los bronquíolos es el epitelio bronquial que produce moco y la capa muscular que puede hacer variar el diámetro del bronquiolo. En los individuos asmáticos, agentes o partículas presente en el aire (alergenos como el polvo casero contaminado con ácaros), el aire seco y frío desencadenan una respuesta anormal de los ***mastocitos*** o células de la defensa que se encuentran en la pared bronquial. La respuesta de los mastocitos es la liberación de histamina, una substancia que estimula la producción del moco bronquial y activa el músculo liso bronquial produciendo una broncoconstrucción. Estas dos reacciones obstruyen el paso del aire generando una gran dificultad respiratoria (disnea), una estimulación del reflejo de la tos para eliminar las secreciones y una respiración sibilante.

En el 80% de los asmáticos y en el 3-4% de los sujetos normales el ejercicio puede inducir un ataque de asma. En estos casos, el episodio se puede presentar a los 4-5 min. luego de haberse iniciado la actividad (fase temprana) o luego de 1-4 horas de haberse terminado. El tipo de actividad que mas genera episodio asmáticos son la carrera y en segundo lugar el ciclismo. En la actividad física hemos visto que al inicio y al final de la misma se produce una hiperpnea que es el mecanismo propuesto como desencadenante del episodio asmático debido a que en este estado la vía respiratoria no se puede calentar ni hidratar.

Los programas de actividad física para personas con EPOC se basan en actividades aeróbicas de mediana intensidad que mejoran el sistema muscular, el sistema cardiovascular y el respiratorio. Entrenamiento de fuerza y resistencia de los músculos respiratorios mediante insuflación de bolsas con diferente grado de elasticidad. Gimnasia para fortalecer los músculos de la pared toráxica y en especial para corregir la cifosis asociada. Debido a que se ha visto que los episodios de asma han estado asociados con actividades que implican el trabajo de miembros superiores, los programas deben incluir ejercicios de fortalecimiento de miembros superiores, no estando de demás fortalecer los miembros inferiores. Los ejercicios de muchas repeticiones y baja intensidad son los mas empleados debido a que son los que mas se parecen a los realizados en la vida diaria. Otra variable que se debe tener en cuenta es el grado de oxigenación que el individuo posea; cuando hay presencia de hipoxemia (baja concentración de oxígeno en sangre), el ejercicio se puede hacer en presencia de aparatos que lo suministren (oxigenoterapia).

Los principales beneficios de estos programa son: a) Una mejora en la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios y b) Una mejora en la condición física general. Estas mejoras hacen que las personas tengan una mayor tolerancia al trabajo, disminución de la sensación de disnea, sensación de bienestar y mejor calidad de vida por mejor utilización del tiempo libre.

BIBLIOGRAFÍA.

GONZÁLEZ, Javier. 1992. Fisiología de la actividad física y del deporte. 1ª ed, Madrid,

GUYTON, W. 2002. Fisiología Médica.

LÓPEZ, A., y FERNÁNDEZ, A. 2003. Fisiología del ejercicio. 2° edición.

MacDOUGALL, J.D., WENGER, H., GREEN, H.J. 2000. Evaluación Funcional del Deportista. 2 ed. Paidotribo: Barcelona.

WILMORE J., y COSTILL, D. 2004. Fisiología del Ejercicio. 5 ed. Paidotribo: Barcelona.

WASSERMAN, K., WHIPP, B.J., KOYAL, S.N., Y BEAVER, W.L. (1973). Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *Journal of Applied Physiology.* 19:133-152.