

Regulación de la respiración durante el esfuerzo

Dr. J. Galilea

El enunciado del tema es muy sugestivo, por dos poderosas razones: la especialización profesional de una parte y su derivación "amateur", -por usar términos adecuados al motivo del trabajo-, a la Medicina Deportiva de otra, presenta sin embargo ciertas limitaciones. En principio y a fuer de sincero, he de confesar la escasa experiencia personal en la metodología de la exploración de la función pulmonar en deportistas; en segundo lugar hemos de convenir que al intentar evitar profundizar en otras funciones tan vinculadas como la respiratoria al metabolismo de esfuerzo, entraña una problemática, reñida con el concepto fisiológico actual del hombre como unidad funcional, pero exigible, claro es, en beneficio de una mayor claridad expositiva.

En principio conviene dar una interpretación racional desde un punto de vista práctico de la Medicina, ó mejor de la Fisiología del esfuerzo deportivo, al enunciado del tema. Por razones puramente didácticas hablamos de "esfuerzo corto" y "esfuerzo prolongado", pero en la práctica las modificaciones respiratorias en deporte no respetan en general esta simplicidad clasificatoria. En el curso del trabajo veremos como dichas modificaciones están subordinadas a una más compleja interpretación: de una parte éstas serán distintas si el esfuerzo deportivo es realizado en el medio ambiente habitual ó si se realiza en condiciones ambientales extrañas a la norma (Submarinismo, alta montaña etc.); de otra parte vendrán condicionadas por la intensidad del trabajo más que por su duración, y así DILL considera tres categorías de trabajo: moderado cuando el consumo de O_2 es hasta tres veces el consumo basal; pesado cuando es de tres a ocho, y máximo cuando es más de ocho veces el consumo basal. Por último dependerá de factores individuales, grado de entrenamiento, capacidad individual de adaptación al esfuerzo, calidad del rendimiento exigido, circunstancias ambientales etc.

REGULACION DE LA RESPIRACION

Resulta obligado, por ser punto de partida inevitable para el pos-

terior desarrollo del tema, dar un repaso, siquiera somero y muy breve, dada su complejidad, de los mecanismos de regulación de la función respiratoria.

El ciclo ventilatorio puede ser influido en primer término por la corteza cerebral, cuando se trate de modificaciones voluntarias del mismo, da to muy importante desde el punto de vista de la Fisiología aplicada al Deporte, especialmente en el curso de determinadas especialidades deportivas (natación, gimnasia deportiva, carreras de velocidad, inmersiones a pulmón libre etc.), o bien en determinadas aptitudes o gestos deportivos (halterofilia, lanzamientos ó saltos atléticos, gimnasia sobre aparatos etc.). Pero fundamentalmente y de una manera específica, la mecánica respiratoria está subordinada al automatismo del centro respiratorio, localizado por primera vez por LE GALLOIS y FLOURENS en el suelo del cuarto ventrículo. En dicho centro se han descrito dos zonas, espiratoria é inspiratoria, con una diferenciación funcional pero no anatómica, y en estrecha relación sináptica ambas entre sí. A su vez la actividad rítmica del centro respiratorio está bajo la dependencia del centro neumotáxico situado en el mesencéfalo y del pulmón por impulsos aferentes que parten de éste, reflejo de HERINGBREUER.

Junto a estos mecanismos que condicionan el ritmo respiratorio, hemos de mencionar los factores que regulan la frecuencia y profundidad de los movimientos respiratorios, y en consecuencia la ventilación pulmonar, y cuyo objeto es la adaptación del intercambio gaseoso a las necesidades del organismo. Dichos factores son muy complejos y mantienen una íntima interdependencia entre sí: variaciones de la concentración de hidrogeniones y del CO_2 actuando directamente sobre el centro respiratorio, ó del O_2 por intermedio de los quimiorreceptores vasculares periféricos; estímulos nerviosos procedentes del músculo sometido a esfuerzo; reflejos presoceptores procedentes de los grandes troncos arteriales y venosos; estímulos de termorreceptores situados en el hipotálamo (a través del centro neumotáxico) y en la piel, sensibles a los cambios de temperatura del medio interno y externo respectivamente, y finalmente reflejos dolorosos y psicógenos.

MODIFICACIONES RESPIRATORIAS PROVOCADAS POR EL ESFUERZO

La modificación fundamental respiratoria provocada por el esfuerzo, consiste esencialmente en la hiperpnea, es decir en el aumento de la ventilación pulmonar, que se manifiesta bien con un aumento de la profundidad de los movimientos respiratorios sin aumento de la frecuencia, ó bien con aumento de ambos factores, aún cuando siempre, en condiciones normales, sea mayor el aumento de la profundidad que puede llegar a ser de veinte veces mayor que los valores de reposo, que el de la frecuencia que se eleva relativamente poco.

Como ya veíamos al hablar de los mecanismos que regulan frecuencia y profundidad respiratoria, son numerosos los factores que pueden in-

fluenciar la ventilación pulmonar. Por ello la hiperpnea de esfuerzo también ha sido blanco de numerosas interpretaciones: en principio se pensó que el aumento de ventilación pulmonar fuera debido a la liberación de CO_2 durante la actividad muscular, actuando sobre la fina sensibilidad del centro respiratorio al aumento tensional del mismo (el umbral de tensión parcial de CO_2 que provoca modificaciones respiratorias en el hombre está en las vecindades de 0,075 mm. de Hg. según HOUSSAY), sin embargo experiencias posteriores pusieron de manifiesto la interacción de factores más importantes. BARCROFT y MARGARIA demostraron la ausencia de paralelismo entre la tensión de CO_2 en el aire alveolar y la ventilación, de manera que a medida que aumentaba la intensidad del esfuerzo disminuye aquella hasta llegar a ser inferior a lo normal. Se pensó entonces que fuera el ácido láctico liberado en el metabolismo muscular, el factor de excitación, pero esto va en contra de lo que sucede en el ejercicio moderado en que se triplica ó cuadruplica la ventilación sin liberación de ácido láctico. Actualmente se admite que la hiperventilación de esfuerzo se deba a estímulos reflejos de punto de partida muscular (COMROE y SCHIMIDT), y que actuarían aumentando la sensibilidad del centro respiratorio, teoría que tiene una base experimental cierta, quedando por discutir la posible intervención local de metabolitos producidos durante la contracción muscular (BEZINGER y OPITZ). También se ha sugerido la posible intervención de otros reflejos provenientes de las grandes venas y aurículas, cuya distensión provoca aceleración cardíaca y estimulación respiratoria (reflejo de BAINBRIDGE), aún cuando éstos se inician posteriormente a la iniciación del ejercicio, mientras que la hiperventilación suele iniciarse conjuntamente con el esfuerzo. Lo mismo podemos decir de la hipertermia como estimuladora de la hiperpnea de esfuerzo. Es posible también que intervenga la secreción de adrenalina, la cual excita la respiración en concentraciones que no sean hipertensoras. Por último merecen tenerse en cuenta la tesis sustentadas por algunos fisiólogos rusos (IAKOLEV, LETOUNOV), sobre el papel que puedan desempeñar en la excitación respiratoria el desencadenamiento de reflejos condicionados, lo que explicaría la hiperpnea que puede presentarse en el atleta por el simple anuncio de la inmediata iniciación de su prueba deportiva.

En resumen podemos afirmar que son numerosos los factores que pueden actuar como desencadenantes de la hiperventilación de esfuerzo, y creemos que en la práctica ésta se debe a una interacción de todos, o al menos de varios de ellos.

La ventilación pulmonar mantiene íntima relación con el consumo de O_2 , ya que aquella subviene a las necesidades de éste por parte del músculo sometido a esfuerzo. Por tanto una y otro están a su vez en relación con la intensidad y duración del trabajo. Ahora bien interesa en principio hablemos de los diferentes estadios por los que pasa el atleta, desde el punto de vista fisiológico de su metabolismo de esfuerzo, desde la fase de reposo hasta la de finalización de un determinado ejercicio: el equilibrio biológico en el hombre sano en reposo es alterado con el inicio del trabajo físico, pues la regulación del nuevo régimen de vida no se realiza de una manera automática, hasta

que llega un momento en que vuelve a implantarse un nuevo equilibrio a una altura metabólica más alta, en el que las necesidades del músculo sometido a esfuerzo son compensadas con el aporte de los elementos precisos, decimos en tonces que el organismo ha entrado en "steady-state" (fase estable). Si el trabajo no aumenta en intensidad, el atleta mantendrá este estado de equilibrio hasta la terminación de aquél, viniendo después una última fase de recuperación. Las cosas indudablemente no suceden con la simplicidad que se enuncian, sino que por el contrario entran en juego durante las sucesivas fases una serie de mecanismos de regulación que no sólo se limitan al funcionalismo respiratorio, pero como anunciamos anteriormente solo de él vamos a ocuparnos, y solo de pasada mencionaremos la interferencia de otros mecanismos reguladores.

Vamos a suponer al individuo sometido a un esfuerzo de intensidad moderada, y por tanto trabajando a un 70% aproximadamente de sus máximas posibilidades. En la primera fase o de acomodación al esfuerzo, el consumo de O_2 se eleva pero no en la proporción de las exigencias tisulares por lo que el organismo contrae una "deuda de oxígeno" que tendrá que saldar al finalizar el esfuerzo. La ventilación pulmonar mantiene una relación lineal con el oxígeno absorbido, pero en un momento determinado, precisamente en el que da paso a la segunda fase de equilibrio estable, la hiperpnea que llega a ser excesiva y penosa, deja paso a una ventilación más sosegada, es el "second wind" ó "segundo aliento" de los ingleses, que es interpretado por BAYER como debido a la acapnia producida por la hiperpnea inicial, es decir sería la compensación a la aumentada producción de CO_2 (hipercapnia) en los momentos iniciales del ejercicio. En realidad sería la traducción respiratoria del "steady-state" ó período de equilibrio que sigue al de acomodación al esfuerzo. El "second wind" marca, según PEMBERY y COOK, el pasaje entre dos períodos en los cuales la reacción del organismo ante el trabajo se presenta muy diversa: cesa la hiperpnea exagerada inicial, la aumentada actividad cardíaca se hace más regular, y se estabiliza la concentración de ácido láctico a un nivel más bajo, mejorando de otra parte la utilización del O_2 , entrando el organismo en la segunda fase o de equilibrio estable, "steady-state". Este se mantendrá hasta finalizar el esfuerzo, siempre que la intensidad del mismo no desborde las posibilidades individuales, lo que supondría la ruptura de dicho equilibrio-, iniciándose entonces la fase de recuperación, durante la cual, y como dato más significativo desde el punto de vista respiratorio, es la persistencia de la hiperpnea de una forma temporal con objeto de saldar la "deuda de oxígeno" contraída al inicio del trabajo.

Existen dos factores capaces de limitar la capacidad de ejercicio de un individuo, por lo que se refiere al intercambio respiratorio: de una parte la cantidad máxima de O_2 que puede absorber, transportar y utilizar por minuto, la cual está determinada por la eficacia con que los sistemas respiratorio y circulatorio realizan los ajustes adecuados; este factor limita la velocidad de ejecución de un determinado ejercicio, es el caso de las pruebas deportivas de larga duración. De otra parte la deuda de oxígeno máxima que el

organismo puede contraer; este factor limita como se comprende la duración de un ejercicio, es lo que sucede en las pruebas deportivas de máxima intensidad y mínimo tiempo de ejecución. Ambos factores están íntimamente ligados al grado de entrenamiento del atleta: en el hombre entrenado la capacidad de transporte y sobre todo de utilización O_2 está notablemente aumentada, además para un mismo esfuerzo el consumo de O_2 es menor en el entrenado que en el no entrenado, (opinión no compartida por REINDELL), manteniéndose sensiblemente estable el equivalente respiratorio, -relación entre ventilación y consumo de oxígeno-, lo que refleja un idóneo rendimiento funcional respiratorio. Por otro lado el atleta entrenado es capaz de soportar una mayor deuda de oxígeno, pudiendo llegar ésta a 16 y hasta 19 litros, suponiendo una mayor amplitud en los límites de rendimiento en velocidad de ejecución de un ejercicio.

Hemos hablado antes de que la acomodación del organismo al esfuerzo no se realiza de una manera automática, sino gradual, por tanto gradual ha de ser también el aumento en intensidad del trabajo, de ahí la necesidad de una fase de acomodación al esfuerzo, -"calentamiento" en términos deportivos-, que preceda a la realización del trabajo agonístico. Es durante esta fase que el organismo pone en marcha toda una serie de mecanismos reguladores, cardio-circulatorios, neuro-endocrinos etc., que condicionan una óptima respuesta al esfuerzo. Desde el punto de vista respiratorio, CHISTENSEN, KROGH y LINDHARD han demostrado que si bruscamente se hace trabajar a un individuo a razón de 2.000 Kgm. por minuto, se agota en dos minutos sin alcanzar el máximo de absorción de oxígeno. Es indudable que esta fase de acomodación al esfuerzo adquiere su mayor importancia en trabajos de cierta duración, ya que en los de corta duración, (de velocidad pura en atletismo por ejemplo), más que la perfecta coordinación de los mecanismos reguladores importa la cifra de aceptación máxima individual de la deuda de O_2 , como ya hacíamos mención anteriormente. Incluso en la condicionada respuesta al esfuerzo del eje hipófiso-suprarrenal vemos como en el curso de los esfuerzos breves la estimulación hipotalámica y la descarga adrenalínica, provoca una respuesta orgánica rápida e intensa (hiperglicemia, aumento de la diuresis, lactaciduria importante, aumento de la eliminación de 17-cetoesteroides, descenso importante de corticoides sanguíneos), suplantando momentáneamente la acción de los mecanismos compensadores y bloqueando la acción hipofisaria de una forma rápida, mientras que en los esfuerzos de larga duración dichos mecanismos tienen tiempo de entrar en acción bloqueando lentamente la respuesta hipofisaria, (descenso del pH, aumento de la presión osmótica, aumento de la temperatura, secreción de insulina acción de la cocaboxilasa), con el subsiguiente establecimiento del equilibrio de una forma lenta (hipoglicemia, lactaciduria menos importante, diuresis disminuida, descenso de la eliminación de 17-cetoesteroides).

Por lo que se refiere a la regulación respiratoria durante el esfuerzo propiamente dicho, nos referimos claro está al rendimiento agonístico, también difiere según sea la calidad e intensidad del trabajo realizado. En los esfuerzos breves e intensos (carreras de velocidad por ejemplo) el consumo de

oxígeno se eleva bruscamente, elevándose así mismo en gran escala la deuda, ya que en tan corto espacio de tiempo es totalmente imposible que el individuo absorva la cantidad de oxígeno que en teoría necesitaría para la realización, del trabajo, de ahí la dureza de las pruebas de velocidad prolongada (400 metros lisos por ejemplo), y la notable alteración respiratoria que presentan en la meta los especialistas de esta distancia con respecto a corredores de distancias más largas. En este último tipo de esfuerzo de mediana o larga duración, (correspondería en atletismo al medio-fondo y fondo), el individuo consigue la puesta en marcha de los mecanismos reguladores, con lo que se hace posible el mantenimiento de un determinado ritmo de trabajo en el tiempo; el grado de la deuda de oxígeno contraída es siempre menor en este tipo de esfuerzos deportivos, y en gran parte se debe a la contraída al comienzo del mismo, permitiendo el tiempo de duración del trabajo el establecimiento de una regulación adecuada de la mecánica respiratoria y por ende el logro de un cierto equilibrio entre oferta y demanda de oxígeno. Solo si la intensidad del trabajo es superior a las posibilidades individuales puede descompensarse dichos mecanismos reguladores, aumentando la frecuencia respiratoria notablemente y disminuyendo la ventilación pulmonar, que es lo que sucede en la fatiga, pudiendo suponer claro está el límite de ejecución del trabajo.

A la fase de carga o de trabajo sucede, como consecuencia derivada de las modificaciones provocadas por ésta, la fase de recuperación. Durante élla el organismo vuelve a las condiciones iniciales de reposo, estableciéndose al igual que en las fases que le preceden, una compleja regulación que implica la intervención de todos los sistemas orgánicos afectados por el esfuerzo, pero que en el caso simple de la regulación respiratoria ésta se orienta hacia el pago de la deuda de oxígeno contraída durante el trabajo. La recuperación es un proceso que marcha paralelo con el pago de dicha deuda y es completa con la extinción de la misma, pudiendo descomponer en dos fases: en la primera el consumo de oxígeno baja rápidamente, en la segunda la disminución del consumo se vuelve cada vez más lenta hasta la vuelta a los valores de reposo.

HILL relaciona ambas fases con la suerte que corre el ácido láctico formado durante el trabajo muscular, en el sentido de que si la cantidad producida es escasa (ejercicio moderado), es destruido totalmente en el mismo músculo sin llegar a difundir en la sangre por lo que en la recuperación solo se presentaría la primera fase; por el contrario si la cantidad de ácido láctico es lo suficientemente importante como para elevar la lactacidemia (ejercicio intenso), entonces se presentarían las dos fases. Una y otra fase se distinguen por cuanto en la primera la eliminación de CO_2 es abundante y por consiguiente se eleva el cociente respiratorio, mientras que en la segunda el CO_2 es escaso con reducción paralela del cociente respiratorio.

Sin embargo investigaciones posteriores de MARGARIA, DIL y EDWARDS no concuerdan con los cálculos de HILL sobre la deuda de oxígeno, y de otra parte han demostrado que en un trabajo ejecutado en perfectas condiciones de aerobiosis no se produce ácido láctico contrayéndose sin embargo

una deuda de oxígeno, y por fin que la curva de pago de la deuda y la desaparición del ácido láctico en sangre no marchan paralelamente. De estas consideraciones así como del estudio matemático de la curva de absorción del oxígeno durante la recuperación, los autores deducen que la curva misma resulta de la fusión de cuatro sumandos:

- a) consumo de reposo, constante.
- b) aumento del consumo de reposo por efecto del trabajo, recti líneamente decreciente.
- c) consumo por pago de la deuda de oxígeno, debido al ácido láctico (deuda alactácida), y encaminada a oxidaciones de otros productos liberados en el metabolismo muscular de esfuerzo, como recientemente ha demostrado PEARL, CARLSON y SHERWOOD en referencia a la resíntesis de ATP y Fosfocreatina.

Según esta nueva interpretación, la relación entre los dos componentes de la deuda varía en condiciones diversas; la lactácida se presentaría solo por el trabajo intenso y en condiciones, al menos en parte, anaeróbicas; mientras que la alactácida aparecería siempre, aún con trabajo moderado. Si guiendo este criterio, el alto cociente respiratorio de la primera fase de la recuperación dependería de un intercambio elevado de los glúcidos que sería propio del pago de la deuda alactácida. Para MULLER estaría en gran parte condicionado a la oxidación de los carbohidratos, reacción bioquímica que provoca liberación de energía para la resíntesis de fosfocreatina y abundante producción de CO_2 .

Sobre la relación entre la cantidad de O_2 absovido durante el trabajo y la deuda contraída existen unas investigaciones muy interesantes y aún en vigor, -a pesar de su veteranía, cerca de 30 años-, de KLOTSCHKOW y WASSILJEWA: estos autores estudiaron el comportamiento de atletas en distancias distintas desde 100 m. hasta 10.000, comprobando que en la carrera de 100 metros el 93,8% de todo el oxígeno necesario para el trabajo corresponde a la deuda de oxígeno, que baja gradual y paralelamente a la disminución de la velocidad, alcanzando al 12,6% en la carrera de 5.000, y permaneciendo luego constante hasta los 10.000.

Según GOVAERTS favorecen la deuda de oxígeno los movimientos generalizados a toda la musculatura, la rapidez de los mismos y su continuidad, mientras la localización de los movimientos en determinados grupos musculares y la alternancia de los mismos tienden a reducir la deuda misma. Esto se ve confirmado en la práctica en las carreras de velocidad que conllevan a una gran deuda de oxígeno, así como en los problemas creados en deportistas noveles con una carencia casi absoluta de estilo, que no es una mera cualidad estética, sino una más perfecta realización del ejercicio con exclusión de todos aquellos movimientos inútiles que empeorando la mecánica crean un

dispendio de la energía totalmente innecesario.

En cuanto a la velocidad de recuperación, cuyo exponente más evidente en la práctica médica será la normalización de la ventilación pulmonar, frecuencia cardíaca y presión arterial, es muy variable y fundamentalmente está ligado a características extraordinariamente individuales. En general podemos afirmar que la velocidad de recuperación no es solo función de la intensidad y duración del trabajo, sino también de la naturaleza del trabajo, presentando caracteres diversos cuando se trata de trabajo estático, es decir de contracciones principalmente isométricas, o cuando el trabajo es isotónico. De otra parte la recuperación es particularmente rápida cuando la hiperventilación post-esfuerzo alcanza valores muy elevados, aún cuando el trabajo haya sido intensísimo. También está en función de si el trabajo es prevalentemente estático, como sucede en el boxeo ó en la lucha, o es esencialmente fásico como sucede en la carrera; la recuperación es más rápida en aquel que en este. El entrenamiento mejora en gran escala la velocidad de recuperación. Las modificaciones tensionales de O_2 en el medio ambiente también la influencian, en el sentido de que la disminución comporta un retardo en la recuperación (es lo que sucede en alta montaña), mientras que el enriquecimiento mejora ésta, lo que se ha empleado en la práctica deportiva con la administración de O_2 a hiperpresión.

Como vemos está abierto para el estudioso un muy interesante y amplio campo de investigación dentro de la biología del deporte, y concretamente y en lo que concierne al funcionalismo respiratorio ha sido estudiado de una forma casi exhaustiva, pero hemos de convenir que en la práctica el exclusivismo exploratorio, por mucha especificidad que éste tenga, no tiene apenas valor pronóstico en cuanto al futuro rendimiento deportivo del atleta. Solamente un completo exámen tanto funcional orgánico como psíquico, realizado con una cierta periodicidad, nos brindará una real y valiosa información que el médico no debe usar con carácter ejecutivo, excepto en el caso de una formal contraindicación, sino simplemente asesor.