

Fisiopatología del Aparato respiratorio: Músculos respiratorios

Joaquim Gea. *Servei de Pneumologia, Hospital del Mar – IMIM. UPF. CIBERES. Barcelona*

La ventilación es un fenómeno necesario para un adecuado intercambio pulmonar de gases. Para que se produzca es imprescindible que el gas atmosférico llegue a los alvéolos, gracias al gradiente de presión generado entre la propia atmósfera y el espacio alveolar. Este gradiente se produce al aumentar la negatividad barométrica en dicho espacio, debido a los cambios que previamente se producen en la presión pleural. Los elementos esenciales para la inducción de estos cambios son los *músculos respiratorios* o *ventilatorios*.

Los músculos son elementos contráctiles, cuya utilidad abarca acciones fisiológicas tan importantes como la ventilación, el buen funcionamiento de la bomba cardíaca, la deambulación y el manejo de instrumentos. Todos ellos deben sus propiedades contráctiles a dos moléculas fundamentales, la *actina* y la *miosina*, muy antiguas filogenéticamente, y que se hallan presentes en muchos seres vivos. Si exceptuamos los músculos denominados lisos (básicamente localizados en la pared de diferentes conducciones anatómicas) y el músculo cardíaco, cuya estructura y funciones son altamente especializadas, el resto de elementos citados constituyen los *músculos esqueléticos* o *estriados*. Este último nombre se debe a unas marcas o estrías que presentan de forma característica, y que corresponden a su unidad contráctil o *sarcómera*, constituida a su vez por filamentos de actina y miosina. El desplazamiento de las cabezas de la molécula de miosina sobre la actina provoca el acortamiento de las sarcómeras y por tanto, la contracción muscular.

Todo músculo estriado tiene fundamentalmente dos propiedades funcionales, susceptibles de ser medidas: la *fuerza* y la *resistencia*. La primera podría definirse como la expresión mecánica de la máxima capacidad contráctil. Por el contrario resistencia (*endurance, resistance*) sería la capacidad de mantener un esfuerzo inferior al máximo a lo largo del tiempo. Fuerza y resistencia dependen de diferentes elementos estructurales y biológicos. Mientras que la fuerza es sobre todo función de la masa muscular, la resistencia dependerá de la capacidad aeróbica del músculo (ya que el metabolismo oxidativo es más eficiente y por tanto, más sostenible). Los elementos que favorecen el metabolismo aeróbico son la proporción de fibras de tipo I, las densidades capilares y mitocondrial, y la capacidad de las enzimas clave en las vías metabólicas oxidativas. Otro concepto fisiológico importante es el de *potencia* (*power*), que se definiría como la cantidad de trabajo muscular o fuerza desarrollada por unidad de tiempo. Finalmente existen una serie de conceptos fisiológicos ligados al fracaso total o parcial (*disfunción*) del músculo. La *fatiga* es el proceso por el que un músculo se torna progresivamente incapaz de ejercer su función. Es una alteración temporal y revierte con el *reposo*. En esto es radicalmente diferente de la llamada *debilidad*, consistente en la incapacidad permanente de desarrollar de forma apropiada la función contráctil. El reposo no revierte este problema, por lo que han de

plantearse otras medidas terapéuticas. Debe señalarse, no obstante, que fatiga y debilidad no son conceptos absolutamente desligados, ya que un músculo débil se fatigará con más facilidad.

Un grupo muscular que, al igual que el corazón, se halla también altamente especializado, es el de los músculos respiratorios. Su función es esencial para la vida y, a diferencia de otros grupos musculares, deben contraerse intermitente y continuadamente a lo largo de ésta. Algunos de los músculos respiratorios se hallan especializados en la parte inspiratoria del ciclo ventilatorio, otros en la espiración, y unos pocos en ambas funciones consecutivamente. El principal músculo inspiratorio en sujetos sanos y en reposo es el *diafragma*. Sin embargo, cuando las cargas del sistema ventilatorio se incrementan, otros músculos participarán de forma progresiva en el esfuerzo inspiratorio. Son los *paraesternales* e *intercostales externos*, seguidos fundamentalmente por escalenos, esternocleidomastoideo, serratos, pectorales y dorsal ancho. Todos ellos contribuyen a expandir el tórax, lo que unido a la retracción elástica del pulmón provocará el incremento en la negatividad de la presión intrapleural, que será transmitido al alveolo. La diferencia entre la presión alveolar y la atmosférica provocará finalmente el flujo de aire hacia los pulmones. Respecto de la espiración, ésta es una fase ventilatoria que resulta pasiva en circunstancias normales. Bastará la relajación de los músculos inspiratorios para que disminuya la negatividad de la presión pleural, tornándose ligeramente positiva la presión alveolar, con salida del aire pulmonar. Sin embargo, si fuera necesario incrementar la velocidad de salida de este aire, o existiera un obstáculo para ello, entrarán en acción otros músculos denominados espiratorios. Entre éstos se hallan los de la prensa abdominal (*recto*, y sobre todo *transverso* y *oblicuos*) y los *intercostales internos*. Finalmente, existen algunos músculos, como el diafragma y los intercostales externos, que parecen activos a lo largo de todo el ciclo ventilatorio, aunque sin duda su acción principal es la inspiratoria.

Como se ha mencionado, cualquier músculo puede mostrar una contracción funcionalmente deficiente. También los músculos respiratorios. Esto ocurre, por ejemplo, en la *Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica* (EPOC). En ella existe una serie de factores que condicionarán la disfunción. Por un lado, las cargas mecánicas que los músculos respiratorios deben vencer estarán aumentadas por la obstrucción al flujo aéreo y la hiperinsuflación pulmonar. Por otro, estas demandas aumentadas difícilmente podrán ser atendidas por un músculo en mala posición geométrica (el diafragma se halla acortado y aplanado, lo que dificulta su potencia contráctil), que además puede tener comprometido el aporte de oxígeno y nutrientes. Además, existen factores extrínsecos a la propia mecánica y metabolismo muscular, como son la eventual presencia de fármacos lesivos (p.e. los esteroides sistémicos), la inflamación sistémica, y la presencia de comorbilidades importantes.

Es pues imprescindible poder evaluar las propiedades funcionales de los músculos respiratorios. La fuerza puede medirse mediante maniobras contráctiles máximas, tanto *estáticas* (obstruyendo el flujo aéreo) como *dinámicas*. Las maniobras estáticas voluntarias más utilizadas

son la de *Müller* (inspiratoria) y la de *Valsalva* (espiratoria), mientras que las dinámicas más utilizadas son la inhalación forzada (*sniff*) y la de *tos voluntaria*. También es posible inducir maniobras máximas en sujetos poco colaboradores mediante la estimulación eléctrica o magnética de las estructuras nerviosas o musculares. Dado que no podemos determinar la tensión muscular, observaremos su reflejo en forma de presión generada. Las presiones respiratorias pueden determinarse en diferentes localizaciones, siendo las más frecuentes la boca, el esófago y el estómago. A su vez, las dos últimas permiten determinar la fuerza del diafragma, equivalente a su suma aritmética. Las mayoría de pruebas de fuerza muscular respiratoria se hallan bien estandarizadas y existen valores de referencia para las presiones máximas.

Por su parte, la medición de la resistencia muscular respiratoria es algo más complicada y suele realizarse sólo en laboratorios de fisiología especializados. Existen pruebas inespecíficas, como las de esfuerzo general o la de *ventilación voluntaria máxima*, y otras más focalizadas, como las denominadas de *resistencia inspiratoria* y *espiratoria*. Estas suelen basarse en la aplicación de *cargas progresivas* o bien de *cargas continuas submáximas* hasta el fracaso. Dicha aplicación se realiza mediante *válvulas de tipo resistivo o umbral*, siendo preferibles las segundas por su menor dependencia del patrón ventilatorio. Lamentablemente estas pruebas se hallan menos estandarizadas que las de fuerza y no existen valores de referencia ampliamente aceptados.

Bibliografía general.

1. American Thoracic Society. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: a statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:S1-S40.
2. Gea J, Barreiro E, Orozco-Levi M. Skeletal muscle adaptation to disease states. En: *Skeletal Muscle Plasticity in Health and Disease: From genes to whole muscle*. R. Bottinelli & C. Reggiani eds. Springer. Doordrecht (The Netherlands) 2006; pp 315-360.
3. Swallow EB, Reyes D, Hopkinson NS, Man WD, Porcher R, Cetti EJ, Moore AJ, Moxham J, Polkey MI. Quadriceps strength predicts mortality in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2007; 62:115-120.
4. Gea J, Orozco-levi M, Barreiro E, Ferrer A, Broquetas J. Structural and functional changes in the skeletal muscles of COPD patients: the "compartments" theory. *Monaldi Arch Chest Dis* 2001; 56:214-224.
5. Orozco-Levi M, Gea J, Monells J, Arán X, Aguar M, Broquetas J. Activity of latissimus dorsi muscle during inspiratory threshold loads. *Eur Respir J* 1995; 8:441-445.

6. Orozco-Levi M, Gea J. Músculos Respiratorios: Biología y Fisiología. En: Fisiología y Biología Respiratorias en la Práctica Clínica. I. Fisiología y Biología Respiratorias, Capítulo 5. Casán P, Gea J, Gracia Río F eds. SEPAR. Ed ERGON. Madrid 2007; pp 41-60.
7. Goldman MD, Grassino A, Mead J, Sears A. Mechanics of the human diaphragm during voluntary contraction: Dynamics. J Appl Physiol 1978; 44:840-848.
8. Ramírez-Sarmiento A, Orozco-Levi M, Barreiro E, Méndez R, Ferrer A, Broquetas JM, Gea J. Expiratory muscle endurance in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2002; 57:132-136.
9. Mecánica respiratoria. M.A. Jiménez-Fuentes, J. Gea, M. Pastó, J. Broquetas. A: Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Caminero J. y Fernández L. eds. Volum 1. Capítulo 6. Editores Médicos S.A., Madrid 1998: pp 65-71.
10. Músculos Respiratorios: Alteraciones y medida de su función. J. Gea. Capítulo 8. A: Tratado de Rehabilitación Respiratoria. R. Güell & P. de Lucas eds. Ars Medica. SEPAR 2005; pp 75-86.
11. Enfermedades del diafragma y de los músculos respiratorios. M. Canal, J. Gea. A: Farreras-Rozman: Medicina Interna (16ª edición). ELSEVIER, Barcelona 2008: pp 857-861.

NOTAS