

ÚLTIMAS APORTACIONES A LA FISIOLOGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO (*)

Prof. A. ORIOL ANGUERA

EXORDIO. — Señores: Yo no soy forastero en este Servicio y esto me autoriza a suprimir formulismos y a hablarlos llanamente, quiero decirlos que me siento a las anchas holgado como en mi propia casa. Id a la busca de superlativos y adjetivaréis mi satisfacción sustantiva. La mejor carga emotiva, la pincelada de trazo más firme vaya para mi amigo y jefe de este Servicio, Prof. José Cornudella.

CUESTIÓN DE TIEMPO. — Me da grima el título. No seré yo el que pierda el tiempo para decirlos que es demasiado lato. Vale más que aprovechemos los minutos y que cortemos en donde me alcance vuestra paciencia o mi cansancio.

He decidido quedarme en la puerta de la Respiración. Sin entrar dentro. ¡Si entráramos Dios mío! Pero quedarme en el dintel no equivale a entretenernos entre párrafos y paralíponos, sino centrar el tema de una manera amplia y firme.

Y por lo pronto nos quedaremos en el umbral de esta puerta que reza, en un rótulo harto visible: *Fisiopatología de la respiración.*

¿Al servicio de quién? Vemos lo primero esto: Unos «pneumas» que entran y otros que salen. ¿Qué espíritus son estos? ¿Qué hálitos? Bien lo sabéis que el O₂ entra y el CO₂ sale.

Damos con los nudillos de los dedos y preguntamos. ¿Al servicio de quién? Y nos contestan, sécamente, al servicio del Metabolismo.

¿Y el metabolismo? De nuevo nos plantamos frente a la puerta en cuyo dintel reza este rótulo: *Fisiopatología del Metabolismo.* Damos con los nudillos de los dedos y preguntamos:

¿Al servicio de quién?

Al servicio de la vida.

MÚLTIPLES MANERAS DE VIVIR. — Y ya estamos en los antípodas de la Respiración clásica. Hemos pasado del *pulmón*, órgano respiratorio central, a la vida, a la periferie, el metabolismo celular. O más exactamente:

Del pulmón central, al pulmón periférico.

Del pulmón periférico, al metabolismo celular.

Del metabolismo celular, a la vida.

Y ahora urge que digamos que esto tan universal que es el *vivir*, difiere en cada momento. O más exactamente, que hay múltiples maneras de vivir.

Hay un vivir anhelante y un vivir tranquilo.

Un vivir emergente y un vivir endofilótico.

Un vivir reactivo y un vivir sedentario.

Un vivir animal y un vivir vegetativo.

Un vivir normal y un vivir patológico.

Y pues que en definitiva, la vida condiciona la respiración, he aquí que para cada especial modo de vivir, tendremos un especial modo de respirar.

DEL CENTRO A LA PERIFERIA. — Nos acabamos de transportar en los antípodas de la fisiológica clásica. La verdad es que en nuestras mocedades nos habíamos instalado en una fisiopatología que transcurría bajo el signo de un despotismo central. Central queremos decir *orgánico*. Los grandes órganos eran al parecer los agentes *rectores*. Y es así que creíamos que la *Disnea* era un trastorno pulmonar. O que *angor-pectoris* era un trastorno cardíaco. O la *anuria* un trastorno renal.

Lo fundamental eran unos órganos nobles, corazón, pulmón, riñón, etc., con

(*) CURSILLO SOBRE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. - Organizado por el Dr. J. Cornudella, Jefe del Servicio, con la colaboración del Prof. A. Oriol Anguera y los Dres. J. Agelet, L. Argilés, J. Berini, A. Castellá, H. Eiriz, P. Grañena, J. Oriol, J. Palou y T. Lorenzo, médicos del Servicio.

los que había tropezado el investigador tras coger un hombre, haberlo abierto en canal y escrutar los enigmas de sus entrañas.

Hoy parece ser que el interés gravita hacia la periferia. La periferia ordena la respiración, la circulación, la filtración. Los órganos reaccionan, comparecen, y obedecen los mandatos de la fisiología celular.

DE LA FÍSICA AL MISTERIO. — Todavía más, en una borrachera de éxitos alcanzados desde Claudio Bernard, el racionalismo experimental pensó que agotaba la biología abandonándose en brazos de la Física, o de la Química. Comprender la respiración se reducía a una *mecánica* respiratoria, a una química respiratoria y a unas pocas leyes de físico-química; ley de Henry, ley de Boyle-Mariotte.

Mediamos unos volúmenes de aire, unos diámetros y unos H_{r_2} , y cuando ya nos parecía que teníamos resuelto el problema, ahora resulta que cualquier *mequetrefe* sin diámetros ni capacidad respiratoria alguna, respira a las mil maravillas, al paso que espléndidas fisiologías y magníficas mensuraciones, son cobijo de lesiones superlativas. Recapacitad un poco sobre el alcance que tiene esta frase que Saye ha divulgado con sobrada justicia:

«Radiografía sistemática del supuesto sano».

PRIMERA INNOVACIÓN. — Ya es hora que sentemos una primera innovación.

«El pulmón ha perdido jerarquías». Simplemente porque está fundamentalmente al servicio de la periferia. Quien decide, quien toma iniciativas, es la célula periférica. El pulmón, por lo regular, comparece. Obedece.

En definitiva, pues, hay una respiración periférica o si queremos un pulmón periférico con más jerarquía, con más linaje que el propio aparato respiratorio.

A última instancia, quien determina dictatorialmente la disnea o la eupnea, es — regularmente — la anoxia celular o la respiración periférica normal.

¿Cómo? Me diréis con razón. ¿Pero, cómo, de qué manera el pulmón comparece a obediencia, o a rendir cuentas? Porque si en definitiva el pulmón se «produce» con iguales rasgos funcionales, tendremos la misma problemática planteada distintamente.

Dicho en otros términos, si comparece el pulmón, *respirando*, me diréis con razón, ya estamos al fin de la calle. Para el clínico no ha pasado nada. Que vaya el pulmón a remolque o de abanderado, de retaguardia o de vanguardia, es problema que sólo incumbe al teórico.

De ninguna manera. Hay algo más importante que surge de esta terjiversación de hegemonías. La que aboca al misterio vital, o a la física experimental.

EL PLANO INACCESIBLE. — Nos hemos pasado un siglo negando el «misterio» en el plano biológico. La fisiología experimental ha expoliado — decíamos — la ciencia de enigmas. Todo se puede reducir a química a física o a matemática.

Y ahora resulta que lo que se proponía la fisiología moderna es reincorporar el misterio en el plano biológico.

Es decir: hasta nuestra generación nos habían dicho que la Respiración era: una *combustión química y nada más*.

Hoy nos dicen que la Respiración es, una *combustión química y algo más*.

Este algo más es un componente vital irreductible a una legalidad física.

Nótase la radical diferencia con el vitalismo de antaño. Entonces, la respiración era un pedazo de *milagro*. Era puro misterio. Compararla a una combustión, pura herejía.

SEGUNDO REDUCTO: EL TONO. — He aquí otro reducto fisiológico en donde además de un mecanismo fisiológico se inserta un pedacito de enigma. O dicho de mejor manera, de intención vital irreductible.

Antes de analizar el tono en la fisiopatología respiratoria, no estará de más que mereedemos unos instantes por el tono, *tono*. Es decir concepto general del Tono.

No os voy a repetir el mecanismo físico del tono. Cualquier fisiología mediana os habla de la distensión tónica, de la contracción tónica y de las experiencias príncipes que mostraban como la «relajación» total mantenía una «cierta» tensión que se denomina tono.

Quiero situarme de buenas a primeras en el Primado de lo *vital* y para ello me será útil una primera apelación lingüística:

Tono — Tonus — Tensión — Tenso — Alerta.

He aquí una derivación semántica que nos traslada de izquierda a derecha desde un mecanismo físico y químico a un mecanismo de gran contenido «finalis-

ta». Ya presumíamos para este enunciado, que no es el tono tan simplemente, una fibra elástica que se distiende activamente, o que mantiene una cierta tensión contractil.

Hay algo más. Aquella descripción simple era pura mecánica en lo rimal, física en lo calórico, química en lo metabólico y matemática en lo cuantitativo.

Vamos a ver cómo por debajo de esta matemática, física, química y mecánica hay algo que nos servirá para enjuiciar al *tono* en su totalidad y para mayor comprender su papel en la fisiopatología respiratoria.

CAMINO DEL HONTANAR. — Para saturarnos en el propio manantial histórico, nos debemos plantar a comienzos de siglo. Hacia el año 1905, Schribuer y Sons, editores de Nueva York, recibieron de este vetusto continente, 400 cuartillas de un joven investigador inglés, Lhenington, que debían ser publicadas bajo el título largo de «The integrative action of the Nervous System».

Si hubo un titubeo en la edición, mucho les pesaría luego, se trataba de una *piedra fundamental*. De estos libros que se catalogan rápidamente; un libro Príncipe. Un mojón en la macro historia de la Fisiología.

El año 1906 salió el libro.

A los 20 años cabales, otro editor alemán, Julius Sprufer, se las entendía con otros libros igualmente fundamentales. Otro mojón en la micro-historia del Tono. Se titulaba «Körperstellung» y sus autores Magnus y Klein eran dos discípulos queridísimos de aquella misma escuela de Oxford en donde profesaba Lhenington.

KÖRPERSTELLUNG! Con este título, que traducido al castellano diría *Posición del cuerpo*, Napus y Klein incorporaron una palabra en el vocabulario del fisiólogo, amén de un capítulo de tremendas consecuencias, *Postura*. Esta es la palabra.

Reflejos posturales. Es el capítulo.

Y aquí que los reflejos posturales surgen a manera de mandarines que libera la «postura», la posición muscular, y constantemente informan del estado funcional o tensión vital del aparato contractil.

Y mira por donde, resulta que aquella mayor elasticidad del tejido, aquella resistencia a la distensión, y aquella distensión activa... son estados de contracción subtetánica que «continuamente» informan de la *posición muscular* o postura.

INTEGRACIÓN. — Pero no a tontas y a locas. Ahora resulta que todo el aparato contractil parece está unido en una sola palanca. Los informes de todas las micro-posturas se hallan coordinados en un plano superior y cualquier modificación postural, acarrea tantas modificaciones como músculos tiene el organismo con el fin de servir a una función más elevada, la gravitatoria, o más exactamente, la anti-gravitatoria:

Porque nuestro organismo erecto y con una base de sustentación pequeñísima debe entendedérselas constantemente contra esta constante fuerza física que nos atrae sin descanso: la gravedad.

Nótese, por ejemplo, el tintineo del niño al año de vida, cuando todavía no sabe «integrar» sus reflejos posturales. Es una lucha constante contra la gravedad.

Por esto se dividieron los músculos en gravitatorios (flexores), en anti-gravitatorios (extensores) y se comprende que nuestro cuerpo se «plegaría» a la fuerza de la gravedad si fallaran los extensores o se tambalearía a cualquier movimiento que alterase el centro de gravedad si no hubiese una pronta rectificación, total y automática del aparato contractil.

Este es el magno capítulo que a partir del *tono* como mecanismo subtetánico y continuo ha conducido a través de la *integración* a la explicación vital de los procesos posturales.

EL TONO EN LA RESPIRACIÓN. — ¿Y cómo aprovechamos todo este farrago documental para nuestra Respiración? Han cambiado las cosas desde aquellos tiempos en que dos ilustres vieneses — Hering y Breuer — subían las entradas de la Academia de Ciencias con un pliego en la mano que decía: «Die Sebestemering des Atmung durchden Nervus Vagus». Y sin embargo hasta hace poco, o más exactamente hasta que se incorporó este concepto postural, seguíamos viviendo de la luz que lanzaron los vieneses aquel día de noviembre del 1868, cuando describían el «autogobierno de la función respiratoria a través del nervio Vago».

Vamos a verlo. La fisiología clásica nos enseñaba en primer término la mecánica respiratoria. Los movimientos del tórax apoyan sobre las costillas lo que a su vez se mueven alrededor de los ejes articulares según una mecánica rigurosamente establecida.

Durante la contracción diafragmática se aumentan los tres diámetros torácicos y los repetidos modelos de su *pistón* que sube y baja han llegado a sus lugares comunes en la enseñanza de la fisiología respiratoria.

UN PUNTO INCOMPRESIBLE. — Pero si nos situamos en esta latitud física y cuantitativa hay un primer punto que no tiene explicación plausible. Medid la sección del tórax o de este cuerpo de bomba, cuyo pistón es el diafragma. Anotad el $2A_r$ del perímetro y el A_r de la sección. Calculad áreas y volúmenes y os encontrareis con estos datos. Cada centímetro de excursión diafragmática proponen la aspiración promedio de 250 c. c., es decir más de la mitad del volumen total del aire corriente.

Por lo tanto, la misión del diafragma, reducida a sus valores cuantitativos es contradictoria, o por lo menos, incomprensible.

¿Y si el diafragma tuviera otra misión?

Hurgad más hondo y encontraréis esto fundamentalmente: El *tono* diafragmático.

CONTINUEMOS LAS ANDANZAS CLÁSICAS. — Porque saber si sabemos que los movimientos respiratorios pueden resumirse a la contracción de tres grandes grupos musculares:

- A) Músculos de cuello, hombro y brazo.
- B) Músculos del abdomen y *diafragma*.
- C) Músculos intercostales.

Gracias a los que se condiciona el aleteo costal y la consiguiente mecánica respiratoria.

Pero ahora resulta que Fische destruye todo este equipo muscular y a condición de respetar los intercostales o el diafragma, la respiración continúa tan espléndida como si nada.

Si ahora saltamos de un brinco a la Clínica, nos encontramos que, así la parálisis como la contractura del diafragma dejan muy mal parada la sobrevivencia del organismo afecto. La neuritis post-diftérica, la poliomielitis la parálisis, excidente, o bien la contractura por espasmo diafragmático (tétanos) son otros tantos ejemplos de muerte por asfixia atribuida al diafragma.

En cambio señores... Podemos inmovilizar un tórax como acaece en la anquilosis articular de la espondilartritis, anquilopoyética (enfermedad de Bechterew), o en el tórax en túnel de los enfisematosos, o en la exeresis quirúrgica del nervio frénico... y el paciente tolera relativamente bien la exclusión funcional de mecanismo diafragmático o de su resultante osteo-articular.

¿Cómo se explica esta aparente contradicción? ¿Qué queda de común en estas alteraciones antedichas? Queda el *Tono*.

Sabedlo de una vez, el Tono es el *ultimum moriens* del músculo voluntario.

OTROS CONSEJOS CLÍNICOS. — El clínico desnuda a su enfermo. Examina la forma del tórax. Si hay un lado afecto, si hay un hemitórax leso, encuentra una *Deformidad*.

¿Propulsión? ¿Es que hay derrame!

¿Aplastamiento? Puede que haya atelectasia.

Y una cosa y otra cosa son harto comprensibles dentro de un rigor físico y mecánico que no necesita de más.

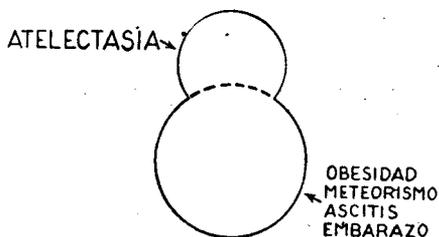
Pero, ahora resulta que ni el abombamiento del hemitorax es simplemente mecánico ni su aplastamiento es pura legalidad física. Porque, lo que además se ha encontrado es una *postura refleja* activa, cavalcando sobre la distensión pasiva obediente al morbo cavitario.

Y esta *postura* refleja combada hacia fuera o combada hacia dentro es un mecanismo *tónico*, postura que condiciona toda la fisiología respiratoria, amén de la integración del sistema contractil de todo el cuerpo.

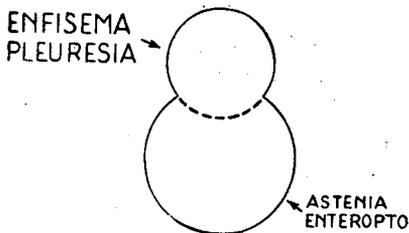
Es así que vemos variar un derrame por toracentesis y no «le sigue» la pared costal como cumple si se tratara de una distensión pasiva. Y es sobre este capítulo que finca la tremenda importancia de un «vaciado rápido» o de un bamboleo de mediastino, puesto que la adaptación funcional, tónica y activa del mecanismo postural refleja se instaló con un tiempo superior, muy superior al de un vaciado mecánico por mecanismo de pura hidráulica.

CONTROLES RADIOGRÁFICOS. — El control radiográfico de la postura diafragmática ha allanado considerablemente el camino que estamos recorriendo.

Si de acuerdo con nuestra mecánica clásica, imaginamos al diafragma como un tabique separador entre cavidad torácica y abdominal representaríamos esquemáticamente las respectivas posturas así:



o su correlato contrario



y las radiografías seriadas nos demuestran que esta simplicidad mecánica es inaceptable. Es falaz. En una misma persona encontramos modificaciones posturales activas en función de procesos muy otros que la legalidad física.

En una palabra, se detecta un «proceso activo» que no podemos esclarecer aquí que acompaña variablemente un cambio de Tono.

CONTROL EXPERIMENTAL. — La escuela fisiológica de Zurich ha estudiado el tono diafragmático experimentalmente y ha comprobado que irradia una influencia decisiva sobre la amplitud y la frecuencia de las excursiones respiratorias.

Es así que una hipertonia diafragmática conduce a un tipo respiratorio con cambios de fase rápida y pequeñas excursiones respiratorias, al paso que una hipotonia diafragmática conduce a grandes excursiones respiratorias y cambios de fase lentos.

Todavía más. Se ha podido demostrar que la alternancia rítmica, inspiración-expiración, se corresponde exactamente con la variación rítmica del tono diafragmático.

Y, en fin, que el proceso debe ser de mecanismo reversible, habida cuenta que una insuflación pulmonar forzada conlleva una disminución del tono diafragmático.

CONCLUSIÓN. — De todo lo cual se concluye que hay una determinada Postura diafragmática, la *postura media inicial*, a partir de la cual tienen lugar las excursiones funcionales. Pero las variaciones tónicas que las acompañan, son las que regulan la frecuencia y la duración de la mecánica respiratoria.

NI MONOPOLIO NI EXCLUSIVISMO. — No se agota con este mecanismo, la acomodación funcional respiratoria. La biología ha perdido simplicidad. Encontrar un agente causal no pasa de describir un antecedente al lado del cual hay otros muchos. Todos en estrecha coordinación.

No han dimitido de sus cargos funcionales los reflejos de Hering y Brauer conexos con el repliegamiento y desplegamiento alveolar, ni los que derivan de la musculatura lisa del pulmón, ni la de los propios centros nerviosos. Todo concurre en magnífica coordinación.

Finalmente, al igual que el tono diafragmático, es punto de arranque de reflejos respiratorios importantísimos, asimismo acontece con los músculos intercostales. La posición torácica de reposo condiciona una postura muscular que

excita unos determinados husos, muy de otra forma que la estimulación procedente de la posición inspiratoria forzada o la posición expiratoria forzada.

¿Hasta qué punto el trastorno tónico origina trastornos funcionales respiratorios? Briçoc ha determinado que ciertas algias torácicas coinciden con una contracción tónica de los músculos intercostales.

En la leuresia coexiste una hebertonia local de los músculos intercostales.

Asimismo los estímulos nocivos y la acción visceral refleja varían el tipo respiratorio por el hecho de haber modificado el tono intercostal.

En la pleuresia, atelectasia y neumotórax el cambio de *postura*, modifica el tono *a fortiori* las actitudes externas...

INTERFERENCIAS NEUMO-CIRCULATORIAS. — Y siguiendo la racha de interferencias tónicas será de interés hablar de otra modalidad tónica conexas con las correlaciones neumocirculatorias.

W. Wyss dice: «La circulación sanguínea y la respiración son funciones inseparables una de otra», y más adelante añade: «La respiración, la circulación y el metabolismo están unidos en un *trust* con posibilidades de equilibrio alternante».

Nosotros creemos que todavía se queda corto. Mirada la Biología en sentido amplio, respiración, circulación y metabolismo son un mismo mecanismo y una sola función. En definitiva el Metabolismo es una respiración, una combustión. Para la combustión se requiere un comburente y un combustible. Comburente es equivalente a respiración, y combustible a circulación. He aquí un solo. Un gran proceso, reducido a una máquina de combustiones.

El clínico, por su parte, ya ha registrado tales interferencias. Un aumento brusco de la presión arterial conduce invariablemente a una inhibición respiratoria, así como a su vez, una hipotensión condiciona una taquipnea.

El fisiólogo por su cuenta hace mucho tiempo que ha registrado en sus gráficas cosa muy semejante.

Las gráficas de hipotensión adrenalínica, manifiestan una fase apnéica en el momento de mayor tensión arterial. Y al revés en las gráficas de hipotensión histamínica o acetilcolínica.

ZONAS REFLEXÓGENAS VASCULARES. — Hemos visto un nivel periférico — tono y postura — de coordinaciones respiratorias y ahora debemos añadir que con ello no se agota el mecanismo regulador.

Hay, en efecto, un segundo nivel periférico de coordinaciones respiratorias y circulatorias que tiene una extraordinaria importancia.

El Prof. Heymans de Gand le atribuyeron el Premio Nobel, en virtud, precisamente, de dos trabajos sobre este punto.

En definitiva, se resume a esto. En el sistema parietal de los grandes vasos hay ciertos puntos «vaso-sensibles» carotídeos, intercarotídeos, aórticos, etc., que a manera de antenas informan «tónicamente» a los centros respiratorios y a los circulatorios del estado actual de la tensión arterial.

Estos puntos vaso sensibles se han descrito cada día en mayor extensión, ya no queda un paraje limpio de los mismos; aorta, seno carotídeo, a pulmonar, a coronaria, a mesenterio, etc., etc.

En algunos parajes con un tejido reticular especial, verdadero sincitio llamado «plexo sincitial». Algunas veces con individualidad glandular dan lugar a formaciones — aglomus — de tejido cromafín en donde concurren fibras sensoriales mielínicas con la aparición de numerosas terminaciones nerviosas libres, dispersas entre las células epiteliales del glomus.

Otras veces las terminaciones nerviosas se encuentran en las capas media, interna o adventicia de la arteria, sin más confirmación que «su presencia».

PRESOCEPTORES Y QUIMIOCEPTORES. — Lo fundamental de estas estructuras es que se trata de parajes sensibles a la presión y a la química de la sangre. Es decir, son verdaderas antenas que responden a los cambios de posición arterial y a las alteraciones de la composición química de la sangre.

Los que detectan la tensión mecánica o tono vascular son llamados «presoceptores» y no es difícil imaginar que en su intimidad se trata de reflejos cavitarios de función tónica o postural, en los que el grado de distensión parietal es función discreta de la posición arterial de la sangre circulante.

Al lado de los «presoceptores» hay las zonas «quimioceptoras» que detectan las crisis sanguíneas, es decir la hipercapnia o la hipocapnia, la anoxia o la presen-

cia de metabolitos residuales, una modificación de pH o un trastorno electrolítico.

EFFECTIVIDADES DISTINTAS. — No puede sorprenderos mayormente el que las formaciones «presceptoras» desencadenen reflejos tónico circulatorios, al paso que las formaciones «quimioceptoras» hagan lo propio con las funciones respiratorias, habida cuenta que la función circulatoria es «presora» y la función respiratoria es «química». Pero no se nos puede escapar a su vez que tales reacciones van siempre conexas y que son — en cierta forma — cruzadas.

Más importante nos parece el deslinde necesario entre el proceso central y el periférico de este mecanismo *quimioceptor* o predominantemente respiratorio.

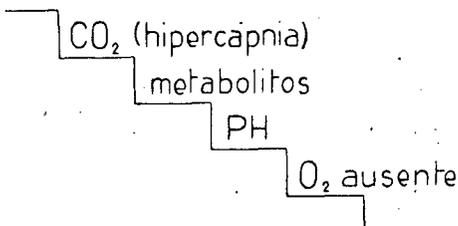
LA QUIMIOCEPCIÓN CENTRAL. — Ya era conocimiento vetusto entre los fisiólogos el que la composición química de la sangre estimulaba los centros respiratorios y los circulatorios.

Era a su vez conocido que los agentes estimulantes de esta crisis hemática, se reducían fundamentalmente a la hipercapnia, el déficit de O_2 , la presencia de hidrogeniones o de ciertos metabolitos residuales. En definitiva, los mismos agentes que como acabamos de ver determinan el estímulo de los puntos «quimioceptores» periféricos o vasculares.

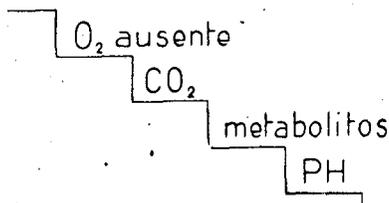
¿Cómo sabremos, pues, que tales agentes estimulan la respiración, ora a un nivel periférico, ora a un nivel central?

CUESTIÓN DE DIENTES. — En realidad, el mecanismo quimio-central y el quimio-periférico, son dos equipos funcionales distintos, que comparecen por motivos distintos al medio funcional. Diríamos que el mecanismo quimio-central es equipo normo-fisiológico, al paso que el mecanismo quimio-periférico es equipo normo-emergente muy próximo al estado patológico.

Si podemos hacer una representación gráfica de la gradación de sensibilidades, o sucesión de dientes, diremos que las zonas quimio-centrales son susibles a las alteraciones de CO_2 , menos sensible a la de metabolitos, menos a las de pH, y menos a las de O_2 , lo que en esquema podría ser representado así:



mientras que la escala de sensibilidad a los quimio-receptores periféricos sería esta otra:



y esto acontece de forma tan notoria que una alteración hipercápnic correspondiente a 0.075 mm. de Hg. es estímulo suficiente para los centros nerviosos al paso que se requieren amplias variaciones hipercápnicas para estimular los núcleos quimioceptores de la pared vascular.

FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA. — No ha mucho que en el Servicio del doctor Esquedo insistía con un tema para mí muy caro, el de la existencia de dos equipos distintos: un equipo vocado a las reacciones fisiológicas; otro equipo vocado a las emergencias fisio-patológicas. Si a la luz de estas consideraciones que acabamos de enumerar quisiéramos matizar el equipo fisiológico de la Respiración, habla-

ríamos de Tono y Postura, diafragmática intercostal, hablaríamos de su reflejo de Hering y Breuer y hablaríamos, en fin, de la función quimioceptora del sistema nervioso central altamente sensible a mínimas variaciones de CO_2 en sangre.

Si paralelamente quisiéramos describir el equipo fisio-patológico, o el que desencadena una emergencia patua hablaríamos en primer término de las zonas reflexógenas vaso sensibles o más exactamente de la reacción quimioceptora periférica frente a un déficit de oxígeno en la sangre circulante.

CONFORMACIÓN CUANTITATIVA. — El excitante fisiológico es un aparato de precisión. Hemos visto que se alcanza el dintel reactivo con estímulo inferiores a 0.075 mm. Hg. de CO_2 .

Ahora bien, lo que se gana en precisión se pierde en eficacia, puesto que si en lugar de buscar un dintel rebasamos los valores normales de CO_2 y provocamos una hipercapnia notoria, la hiperpnea que ahora vemos por vía central no alcanzará jamás valores exhaustivos. Auméntese cuanto se quiera la hipercapnia que a partir del sistema quimio-ceptor central no lograremos desencadenar jamás hiperpneas superiores a 50 litros o 60 litros de aire por minuto.

En cambio si hacemos un ejercicio muscular intenso aun respirando aire puro, por excitación quimioceptora periférica lograremos duplicar fácilmente esta hiperpnea sin alcanzar sensaciones subjetivos desagradables, sin disnea, etc. y esto que el dintel de CO_2 para la estimulación quimioceptora central es la variación antedicha de + 0,0075 mm. Hg. de CO_2 al paso que el dintel para los quimioceptores periféricos es del orden de 10 mm. de Hg.

CONCEPTO DE RUSTICIDAD. — Y es que, una cosa es la «sensibilidad» central y otra cosa es la «rusticidad» periférica. Son dos maneras distintas de reaccionar frente al estímulo. Al paso que la anoxia central, por ejemplo, pronto agota la capacidad reactiva y funcional de los centros, aquellos centros que responden exquisitamente a mínimas variaciones de estímulos, en cambio deja sin fatiga la capacidad funcional de los músculos quimioceptores periféricos. Son, por decirlo así, más *rusticos*. Pero precisamente en virtud de esta *rusticidad* aguantan más, y cuando el aparato de precisión central ya no responde, sigue firme en su puesto reactivo el mecanismo periférico.

Podemos perfundir un seno horas y horas con sangre asfíctica y afrontar su poder tónico-reactivo. Cesamos la perfusión y cesa su mandato funcional.

ULTIMUM MORIENS. — Precisamente esta *rusticidad* de los quimioceptores frente a la anoxia por ejemplo, contribuye sobremanera a mantener la respiración en los estados graves, en aquellos en los que los *centros* ya han desertado de su misión, aquella misión propia de un aparato de alta precisión.

Es, como se dice en argot fisiológico, el *ultimum moriens* de la regulación respiratoria.

LO QUE NO OS DIJE. — Lo que no corresponde al título del enunciado, pero una mayor demora sería no corresponder a títulos de elemental cortesía. En este mismo capítulo debería establecer el hecho diferencial entre quimiorecepción central y periférica a través del pH, de los metabolitos otros y sobre todo del oxígeno, tan importante como el CO_2 .

En capítulos próximos, próximos sobre todo por lo que refiere a la «actualidad», os debo las aportaciones recientes de las anhídrosas en el transporte del CO_2 y en su mecanismo de liberación. Os debo el concepto de rH como valor cuantitativo de la respiración tisular. Os debo las aportaciones últimas a la trilogía: Asfixia, Disnea y Cianosis. Os debo cuando se ha dicho últimamente ¡Y esto sí que es trascendental para el clínico! sobre exploración funcional respiratoria. Os debo el magno problema de la oxigenoterapia de los aerosoles, de las tiendas, del helio... y cuantas cosas más. ¡Dios mío, que para el clínico pueden sonar a moroso!