**SEMINARIO: CAMBIOS RESPIRATORIOS CON LA EDAD.**

1. **APARATO RESPIRATORIO EN EL FETO. PRIMER CICLO RESPIRATORIO.**

**DESARROLLO:**

El primordio del aparato respiratorio se reconoce ya en el embrión de tres semanas de edad gestacional. Aparece como una evaginación endodérmica de la parte ventral del intestino anterior. Se reconocen cuatro fases del desarrollo del árbol broncopulmonar:

**a)** Fase embrionaria (4ª a 7ª semanas).  
**b)** Fase pseudoglandular (8ª a 16ª semanas).  
**c)** Fase canalicular (17ª a 26ª semanas).  
**d)** Fase alveolar (26ª semana hasta el nacimiento).

En la **fase embrionaria** el primordio respiratorio crece hacia la región caudal y se separa definitivamente del intestino anterior. Se forma un tubo mediano (tráquea), que se bifurca en evaginaciones laterales llamadas yemas pulmonares. El brote derecho se divide en tres ramas y el izquierdo, en dos (bronquios principales). Sobre la 6ª y 7ª semana aparecen los bronquios segmentarios y subsegmentarios.

En la **fase pseudoglandular** hay bifurcación y capilarización de los segmentos broncopulmonares.

En la **fase canalicular** se reconoce la estructura acinar.

En la **fase alveolar** se completa la formación del sistema canalicular bronquíolo-alveolar.

El desarrollo de las ramas de la arteria pulmonar sigue el curso de los bronquios, antecede al de las ramas de las arterias bronquiales, es simultáneo con el de las venas pulmonares y se completa alrededor de la 20a semana. Los vasos sanguíneos intraacinares comienzan a desarrollarse a partir de la 16a semana y continúa en la vida posnatal.

La maduración pulmonar se alcanzaría por dos mecanismos: multiplicación alveolar y aumento del volumen de los alvéolos en forma proporcional al aumento de volumen de la caja torácica.

**FISIOLOGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO FETAL**

La obtención de O2 y la exhalación de CO2 son funciones que se realizan a

través de los intercambios placentarios por lo que la operatividad intrauterina de los pulmones es innecesaria, sin embargo, de forma súbita, al nacer, los pulmones tendrán que asumir de inmediato está función vital respiratorio, por lo que su desarrollo y maduración deben de haberse completado en casi su totalidad.

La respiración en si se inicia al nacer, pero en la etapa prenatal ya se observan movimientos respiratorios a partir del 7º mes. De esta manera, se introduce el líquido amniótico en los alveolos, pero no ocurre nada si no contiene gérmenes ni agentes nocivos (de ahí que aparezcan surfactantes en el Líquido amniótico. En esta etapa los pulmones producen líquido amniótico (1/3). También el pulmón es ahora una gran reserva de glucógeno.

El adecuado desarrollo pulmonar necesita la existencia de líquido amniótico y de movimientos respiratorios fetales, desde la semana 20. Estos movimientos estimulan el crecimiento pulmonar y el desarrollo y preparación de los músculos respiratorios y están dirigidos por el SNC fetal.

Sin embargo, un correcto funcionalismo depende también de un proceso de maduración, que se consigue mediante la formación de una sustancia fundamental alveolar más distensible, y por la aparición de un agente

tensioactivo o surfactante.

**SURFACTANTES EN EL EMBRIÓN**

Los surfactantes son en esencia fosfolípidos y proteínas. Se mantienen en proporción estable. Entre los más destacados la lecitina y la fosfatidilcolina, y otras lipoproteínas como la proteína del surfactante. Aparte de la acción surfactante, pueden tener función inmunodepresora o inmunitaria (opuestos).

La biosíntesis se inicia a partir de la semana 26-28. Se sintetiza cortisol a partir de cortisona circulante para estimular a los fibroblastos a que produzcan factor fibroblástico pulmonar que actúa en los neumocitos II para producir el surfactante (también en células de clara pero menos). Este se almacena en el neumocito y más tarde se expulsará al alveolo y de ahí al líquido amniótico. Esto nos permite conocer la maduración del pulmón.

El cortisol por tanto es una de los elementos más importantes que estimulan la maduración pulmonar, por lo que la administración de dos dosis de 12 mg. de betametasona, separadas 24 horas, por vía intramuscular a la madre es una práctica aconsejada cuando es previsible que el parto tenga lugar prematuramente, entre la semana 24 y la 32.

Durante esta vida fetal, la resistencia vascular pulmonar es más alta. Cuando el niño nace se produce la expansión pulmonar y la oxigenación de la sangre, lo que hace que se reduzca la resistencia.

**LA PRIMERA RESPIRACIÓN**

Para lograr la primera expansión del pulmón es necesario vencer la resistencia de las vías aéreas, la rigidez del pulmón y la tensión superficial.

**INICIACIÓN DE LA RESPIRACIÓN**

El recién nacido comienza a llorar de inmediato después del nacimiento, estos gritos inician el establecimiento de una respiración activa, para ello juegan un papel importante estímulos táctiles, bioquímicos, térmicos y circulatorios. Se postulan las siguientes explicaciones:

**1.-** Estimulación física: las manipulaciones al recién nacido y su contacto con el aire provocan la respiración.

**2.-** Compresión del tórax fetal durante el segundo estadio del parto: aunque los niños nacidos por cesárea suelen llorar de modo satisfactorio.

**3.-** Acumulación de anhídrido carbónico en la sangre al ligar el cordón umbilical: interpretaciones bioquímicas.

**4.-** Privación de oxígeno al ligar el cordón umbilical: aunque no hay ninguna relación entre la concentración de oxígeno en la sangre al nacer y el inicio de la respiración.

**5.-** Temperatura: el recién nacido pierde aproximadamente 600 calorías por minuto, respira más cuando siente frío.

**6.-** Respiración intrauterina: la actividad respiratoria postnatal no se inicia de súbito sino que es una continuación de los movimientos respiratorios intrauterinos. Es poco probable que el diafragma y músculos torácicos permanezcan inactivos en el útero, pero parece dudoso que el feto efectúe contracciones intensas y regulares de estos músculos suficientes para provocar el movimiento de grandes volúmenes de líquido.

Cuando el bebe nace, a los pocos minutos ya se ha reabsorbido gran parte del liquido pulmonar, el flujo aumenta de 8 a 10 veces debido a la disminución del tono arterial pulmonar y se alcanza una capacidad residual funcional adecuada. La distensibilidad y la capacidad vital aumentan enormemente durante las primeras horas llegando a valores proporcionales a los del adulto a las 12 horas.

Decir también que al nacer se produce primero una traquipnea fisiológica en las que el niño respira unas 40 o 60 veces por minuto.

1. **APATARO RESPIRATORIO EN EL NIÑO.**

**CAMBIOS MORFOLÓGICOS**

En el niño encontramos diferentes etapas en las que el aparato respiratorio sufre cambios significativos:

* Recién nacido: posee unos 20 millones de alveolos, y una superficie de intercambio de 2’8 m2.
* 0-2 años: en ciertos puntos del tejido pulmonar van a depositarse fibras elásticas. Éstas crecen formando tabiques incompletos que delimitarán y conformarán nuevos alveolos. La formación de dichos alveolos fomenta el crecimiento de nuevos capilares para abastecerlos, apareciendo así nuevos plexos capilares. Además, en esta etapa aumenta el tamaño de las venas y arterias proximales.
* 3-7 años: aumenta el tamaño del pulmón por multiplicación celular (principalmente), y se observan sucesivos fenómenos de crecimiento y apoptosis para conseguir una remodelación pulmonar y microvascular. Hasta la edad de tres años, los alveolos aumentarán sólo en número, y a partir de esta edad y hasta los siete años aumentará tanto el número como el tamaño de éstos.
* 8 años y posterior: en esta etapa alcanzamos la cuantía de 300 millones de alveolos, y una superficie de intercambio de unos 32 m2. Hasta ahora, el pulmón había crecido desmesuradamente en comparación con el resto del cuerpo, y llegados a esta edad, ambos dos tendrán un crecimiento paralelo.

Además, en el recién nacido encontramos mucho más músculo liso en la capa muscular de la vía aérea que en el adulto. Dicho músculo irá disminuyendo con el paso de las etapas anteriormente citadas, hasta alcanzar el grosor adecuado que posee un adulto normal. Al ir desapareciendo tal cantidad de músculo, va aumentando el diámetro de la vía aérea, lo que provoca una disminución de la resistencia y un aumento del flujo.

**VÍA AÉREA SUPERIOR EN EL NIÑO, EN COMPARACIÓN CON EL ADULTO**:

* El niño tiene la lengua más grande y las fosas nasales más pequeñas (a pesar de ser un respirador nasal fundamentalmente).
* La epiglotis infantil es más grande, y la glotis tiene una forma cónica más pronunciada que la del adulto.
* Para el niño la zona más estrecha de las vías está a nivel del cartílago cricoides, a diferencia de en el adulto (cuya zona más estrecha corresponde a las cuerdas vocales).
* La tráquea posee poco cartílago en sus inicios, pero se verá aumentada la cantidad de éste con la edad.

**VÍA AÉREA CENTRAL E INFERIOR:**

* Aumento de la cantidad de cartílago en los primeros años de vida (por tanto, la vía aérea es menos estable en la infancia).
* Escasa cantidad de colágeno y elastina al nacer (por eso el pulmón del prematuro tiene tendencia a romperse).
* El grosor de la pared pulmonar del niño supone un 30% del área total de la vía aérea, debido a que ésta es pequeña (en el adulto, supone el 15%).
* El recién nacido tiene una caja torácica más complaciente que el infante, siendo la distensibilidad un 50% mayor que la de éste. A su vez, la distensibilidad de la caja torácica del niño es 15 mayor que la del adulto.
* Las costillas del niño están en un plano horizontal (con la edad se hace más curvo).
* La osificación del esternón se produce desde que se es feto hasta los 25 años, lo cual va aportando rigidez a la caja torácica.

**FACTORES QUE DETERMINAN EL TAMAÑO DE LA VÍA AÉREA DEL LACTANTE:**

* El sexo: el varón tiene una vía más pequeña que la mujer.
* La herencia genética.
* La exposición pasiva al tabaco durante el embarazo y el primer año de vida (las vías quedarán más pequeñas de lo habitual, sin conseguir su pleno desarrollo, y la función pulmonar se verá disminuida).
* Desnutrición.
* Prematurez (por infección, déficit de surfactante, etc.).

1. **APARATO RESPIRATORIO EN EL ADULTO.**

**CONSIDERACIONES GENERALES**

Tomaremos como modelo al individuo arquetipo fisiológico. Concluidos los procesos postnatales del desarrollo pulmonar en la etapa infantil, en la transición del niño al adulto aún tienen lugar procesos de multiplicación alveolar y aumento de volumen de los alveolos, hasta que el pulmón alcanza su tamaño definitivo. Es cierto, además, que en la etapa ya cercana a la pubertad, el desarrollo de los pulmones (así como del corazón y otros órganos) es ligeramente mayor que el de las estructuras óseas y musculares, lo cual se traduce en una menor proporción entre el volumen de la caja torácica y el de los pulmones en reposo (CRF). Por tanto, en el adulto observamos, siempre con respecto a la etapa anterior, un aumento de este índice (los pulmones tendrán más espacio para expandirse). Además, lógicamente el volumen pulmonar aún debe aumentar en la edad adulta, y aunque lo haga menos que el torácico el hecho es que la capacidad inspiratoria se ve incrementada. No obstante, esto no supone en la práctica una gran diferencia en la funcionalidad del sistema respiratorio en ambas etapas por varias razones.

**DESARROLLO DE LOS SISTEMAS ÓSEO Y MUSCULAR**

En primer lugar, en el adulto observamos una menor elasticidad en las estructuras óseas (pongamos por caso las costillas), que por tanto oponen una mayor resistencia a la inspiración, reduciendo el rendimiento (proporción entre la cantidad de oxígeno que se aporta a la sangre en una inspiración y la de oxígeno sanguíneo consumido para llevarla a cabo. En el adulto, el desarrollo de los músculos inspiratorios se incrementa, lo cual conlleva una mayor facilidad para vencer esta resistencia.

**MODIFICACIONES ESTRUCTURALES DE LAS VÍAS AÉREAS**

En segundo lugar, aunque la distensibilidad de las vías aéreas aumenta a lo largo de la infancia, empieza a reducirse al llegar a la edad adulta. Por ejemplo, el grosor de estas vías pasa a representar un 30% del total de la misma en lugar del 15% propio de la infancia. La distensibilidad torácica es progresivamente menor, sin que llegue a experimentar incremento alguno en ninguna etapa de la vida. Al margen de ciertas diferencias anatómicas (angosturas subglóticas y nasales, etc.), lo cierto es que en el niño se observa una mayor concentración de glándulas mucosas, que en el adulto es compensada con el incremento de la actividad de los cilios. En el adulto, el incremento del grosor de la vía aérea reduce la contractilidad (no hay un marcado desarrollo del músculo liso con respecto a la infancia). El colágeno y la elastina empiezan, respectivamente, a reforzar el pulmón y a aumentar su elasticidad, disminuyendo considerablemente la posibilidad de su ruptura. En el adulto, las conexiones entre los alveolos aumentan en número y se hacen menos angostas. El ya citado aumento del volumen torácico, no paralelo al desarrollo pulmonar, conllevan una disminución de la presión intrapleural en el adulto. En cuanto a la resistencia, disminuye en el adulto en tanto en cuanto el diámetro de las vías aéreas aumenta con respecto de la infancia.

**DIFERENCIACIÓN SEXUAL**

El sexo es un factor determinante en el desarrollo pulmonar del adulto. En hombres el pulmón derecho suele pesar unos 650 gramos, y 550 el izquierdo. En el caso de la mujer la media es unos 100 gramos inferior en ambos casos. Todo eso redunda, lógicamente, en una variación de la capacidad inspiratoria, la CRF y demás parámetros relacionados con el volumen. En el adulto existen en torno a unos 5·108 alveolos.

**CAMBIOS RESPIRATORIOS DURANTE EL EMBARAZO**

Otra situación que genera alteraciones en las condiciones respiratorias del individuo es el embarazo. En este caso, sumado al desplazamiento visceral causado por la presencia del feto en el útero, debemos considerar el hecho de que el diafragma ve limitadas sus posibilidades de contracción debido a la oposición de toda la masa visceral abdominal. Es necesario el desarrollo de una respiración pectoral, fundamentada en el uso de los músculos intercostales y pectorales (además del diafragma), que genera un mayor esfuerzo respiratorio y un subsiguiente aumento del gasto cardíaco (la respiración pectoral moviliza el peto esterno-costal, una estructura ósea moderadamente rígida, mucho más que la región abdominal).

1. **APARATO RESPIRATORIO EN EL ANCIANO.**

**CAMBIOS MORFOLÓGICOS**

**Modificaciones en las vías aéreas y parénquima pulmonar.**

1. Los pulmones del anciano disminuyen de tamaño, pesan aproximadamente un 20% menos que los del adulto. Las personas producen nuevos alvéolos hasta aproximadamente los 20 años. Después de esta edad, los pulmones comienzan a perder parte del tejido, y el número de alvéolos disminuye. El cambio más importante de las vías aéreas es la reducción del número de células epiteliales glandulares. Esto conlleva una menor producción de moco protector y por lo tanto, una alteración de las defensas frente a las infecciones respiratorias.
2. Las vías aéreas principales aumentan de diámetro y experimentan un cierto grado de calcificación cartilaginosa. Hay una disminución del diámetro de las vías aéreas pequeñas y de la superficie alveolar, que determinará una reducción de la superficie de intercambio gaseoso.
3. Existe una pérdida de la elasticidad pulmonar, y este es el cambio más bioestructural más importante que se produce. Hay cambios en la orientación y localización de las fibras elásticas, lo que origina la reorganización de la arquitectura alveolar. También existen cambios en la composición del colágeno pulmonar, que son responsables de las alteraciones de las propiedades mecánicas del pulmón. El principal cambio de los músculos respiratorios relacionados con la edad es la reducción de la proporción de fibras IIA (son las fibras rápidas y resistentes a la fatiga), con la consiguiente alteración de la fuerza y de la resistencia.

**Modificaciones en la caja torácica.**

1. En las costillas y vértebras puede existir un proceso de descalcificación, con posible aparición de pérdida de altura de los cuerpos vertebrales y cifoscoliosis; aumentan también el diámetro antero-posterior y el transversal del tórax. También suele producirse la calcificación de los cartílagos costales. Estos cambios aumentan la capacidad y la rigidez de la caja torácica, y pueden afectar a los parámetros de la función pulmonar.
2. Los cambios en la musculatura respiratoria son poco importantes en el diafragma; se produce una leve pérdida de tono en la musculatura abdominal que puede tener repercusión sólo en las situaciones en las que deba recurrirse a los músculos auxiliares de la respiración. Estos cambios de la pared torácica no solo alteran su distensibilidad, sino también la curvatura del diafragma, lo que tiene un efecto negativo en su capacidad de generar fuerza.

De esta manera, la fuerza máxima que uno puede generar cuando inhala (inspiración) o cuando exhala (espiración) disminuye con la edad, a medida que el diafragma y los músculos entre las costillas (intercostales) se vuelven más débiles. El tórax tiene menos capacidad de estirarse para respirar y el patrón respiratorio puede cambiar ligeramente para compensar la disminución de la capacidad para expandirlo.

**Cambios vasculares.**

Pueden observarse cambios ateroscleróticos en la circulación bronquial, como sucede en el resto de la circulación sistémica. En la circulación pulmonar no aparecen estos cambios, aunque puede detectarse un espesamiento de la capa íntima y la pérdida de vasos periféricos.

**Mecanismos de defensa.**

Se produce una disminución en la cuantía y actividad de los cilios, junto con un deterioro del reflejo tusígeno. Durante el sueño hay una disminución del número de respiraciones profundas.

**CAMBIOS FUNCIONALES**

1. En cuanto a volúmenes y capacidades pulmonares, no se modifica el volumen pulmonar total; debido sobre todo a la dificultad para conseguir un flujo espiratorio adecuado aumenta el volumen residual.

Los volúmenes pulmonares (tanto estáticos como dinámicos) disminuyen progresivamente con la edad, y son un factor predictivo independiente de la mortalidad.

Hay una disminución de la capacidad vital en 20-25ml/año a partir de los 25-30 años, al igual que en el flujo espiratorio máximo en el primer segundo, que desciende a 25-30ml/año. La relación entre estos dos tiende a reducirse en un 2% cada 10 años.

1. Existe una disminución de un 0’3% anual en la PO2 arterial, y es objeto de controversia si conlleva una disminución del aporte de oxigeno a los tejidos. Los niveles de pCO2 arteriales y de pH no se modifican con la edad.
2. La progresiva disminución de la capacidad de difusión pulmonar con la edad, aproximadamente de 0’2ml de CO/año, se deba a la progresiva falta de uniformidad entre la ventilación y la perfusión en las diferentes regiones pulmonares.
3. Hay una disminución de la respuesta a la hipoxia e hipercapnia, probablemente a causa de una disminución en la respuesta de los barorreceptores centrales y periféricos.
4. Aumento de la tendencia a que las pequeñas vías aéreas se colapsen antes (con volúmenes pulmonares más altos) durante la espiración (aumento del volumen de cierre). Este aumento del volumen de cierre se debe a la degeneración de la estructura de soporte de colágeno y de elastina de pequeñas vías aéreas.

El consumo máximo de O2 disminuye con la edad. Esto se debe en parte a los cambios cardiovasculares. También están implicados una reducción de la capacidad de difusión y del volumen capilar alveolar, y un desequilibrio de la ventilación-perfusión. Se puede atenuar el descenso del consumo máximo de O2 con la edad mediante el ejercicio aeróbico habitual. La función pulmonar máxima disminuye con la edad.

Sin embargo, incluso los ancianos deberían tener una función pulmonar adecuada para llevar a cabo actividades diarias, debido a que nosotros tenemos una función pulmonar extra en nuestra juventud. Ésta es la razón por la cual las personas normales pueden tolerar la extirpación quirúrgica de todo un pulmón y aún así respiran razonablemente bien.

**CUESTIONES:**

**¿Cómo varía el trabajo respiratorio en el anciano?**

El envejecimiento fisiológico de los pulmones está asociado con la dilatación de los alvéolos, el aumento en el tamaño de los espacios aéreos, la disminución de la superficie del intercambio gaseoso y la pérdida del tejido de sostén de las vías aéreas. Estos cambios producen una disminución en el retroceso elástico del pulmón, con incremento en el volumen y capacidad residual funcional. La distensibilidad de la caja torácica disminuye, lo que incrementa el trabajo respiratorio cuando se compara con personas jóvenes.

**¿Cómo varía la CRF en la mujer embarazada?**

A partir de la semana 20 del embarazo, aproximadamente, el volumen de la cavidad uterina ha aumentado hasta el punto de que se hace necesario un desplazamiento del diafragma de aproximadamente unos 5cm en sentido ínfero-superior. Este desplazamiento no debido a una contracción activa del músculo, sino puramente a la presión ejercida por las vísceras de la cavidad abdominal, ejerce sin embargo el mismo efecto sobre los pulmones que una ligera espiración. Dicho de otro modo, al quedar reducido el volumen pulmonar de forma continuada, se produce el descenso de todos los parámetros volumétricos involucrados en la capacidad respiratoria. El volumen de reserva espiratorio (cantidad máxima de aire que se puede espirar) disminuye de forma pareja al volumen residual, e igualmente la capacidad residual funcional lo hace paralelamente a la capacidad espiratoria. Cerca del final de la gestación normal de un sólo feto y sin patologías respiratorias asociadas, la CRF puede reducirse hasta ser el 30% de su valor basal.

**FUENTES:**

A.C. Guyton & J.E. Hall: Fisiología médica (Ed. Elsevier Saunders)

<http://es.scribd.com/doc/8329448/Fisiologia-Del-Embarazo-y-Fetal>