

# Fisiopatología

ROLANDO DE JESUS PEREZ MENDOZA

MARCOS GONZÁLEZ MORENO

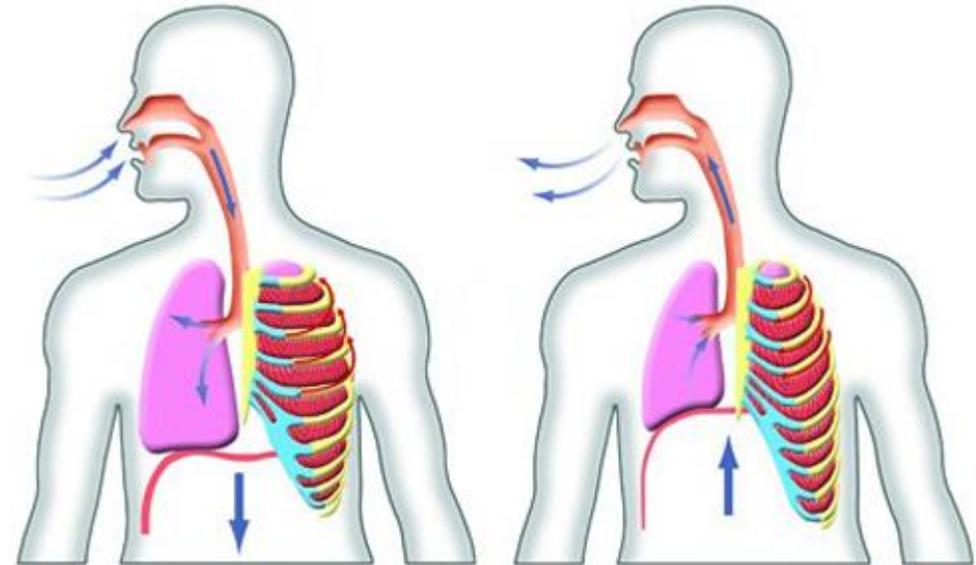
FRETH HIRAM GUTIERREZ DIAZ

DR MANUEL EDUARDO LÓPEZ GÓMEZ

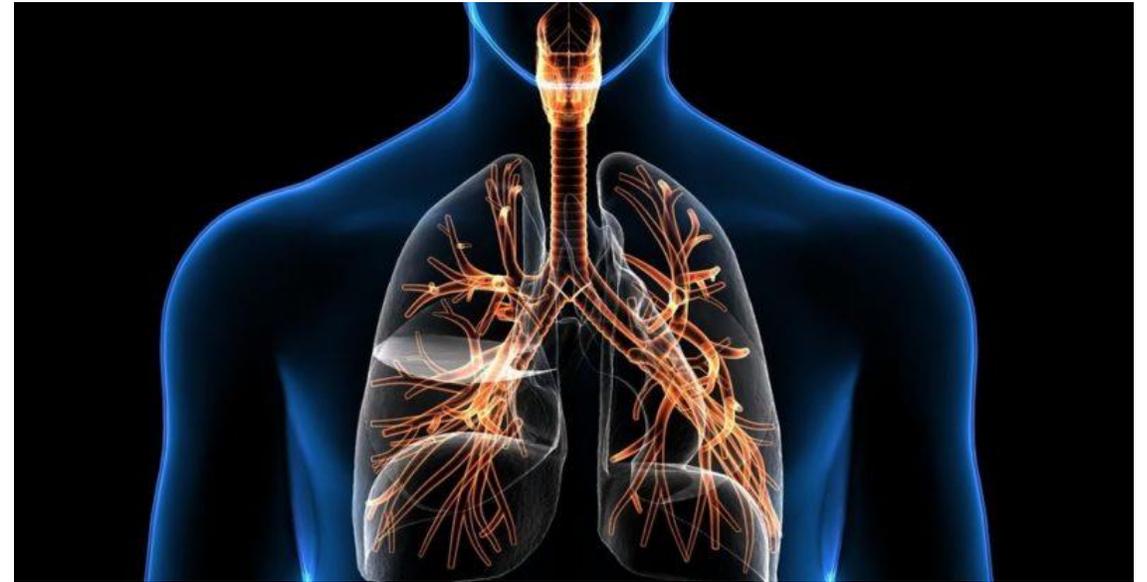
12 DE NOVIEMBRE DEL 2020

SAN CRISTOBAL DE LAS CASAS CHIAPAS

- La respiración es un proceso automático y rítmico mantenido constantemente que puede modificarse bajo el influjo de la voluntad, pudiendo cambiar tanto la profundidad de la respiración como la frecuencia de la misma.

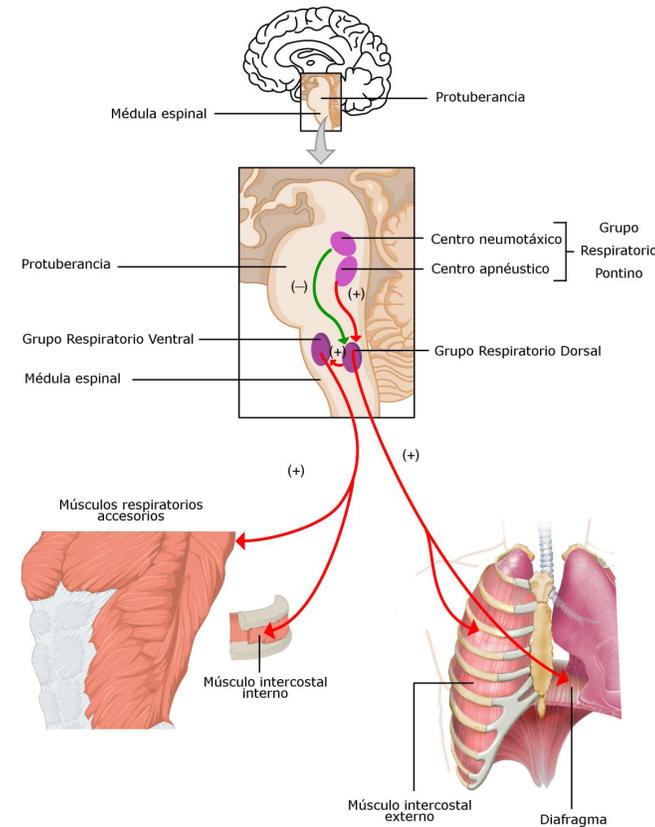


- La respiración no siempre es un proceso absolutamente regular y rítmico, ya que ha de ir adaptándose constantemente a las necesidades del organismo, para aportar el oxígeno necesario al metabolismo celular y eliminar el anhídrido carbónico producido durante el mismo

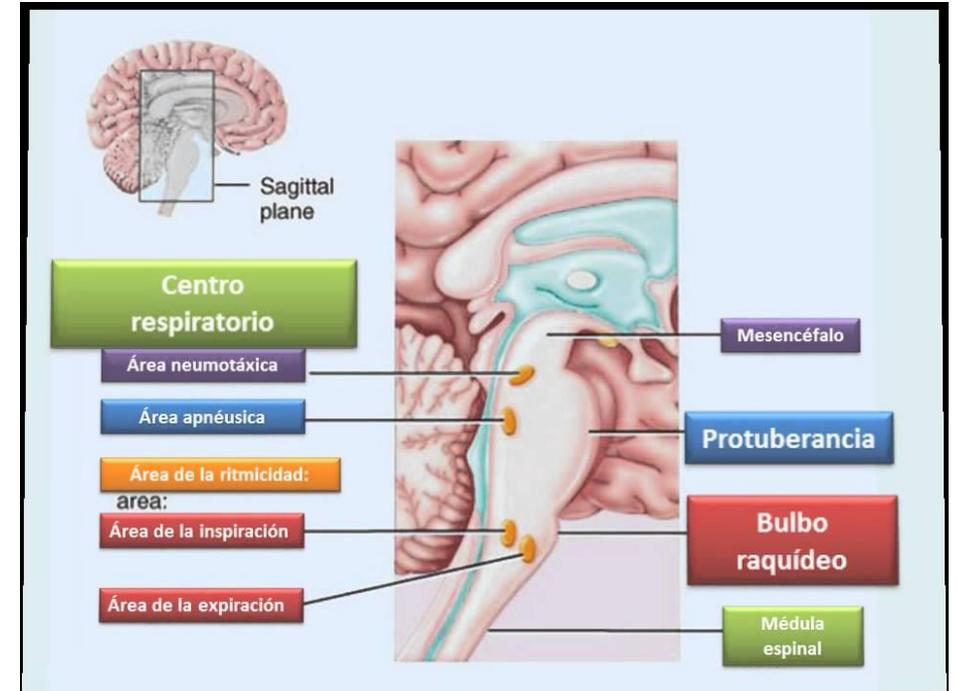


# • origen del ritmo respiratorio

El origen y control del ritmo y profundidad respiratoria se realiza en los "centros" del sistema nervioso central ubicados en el bulbo y puente del encéfalo



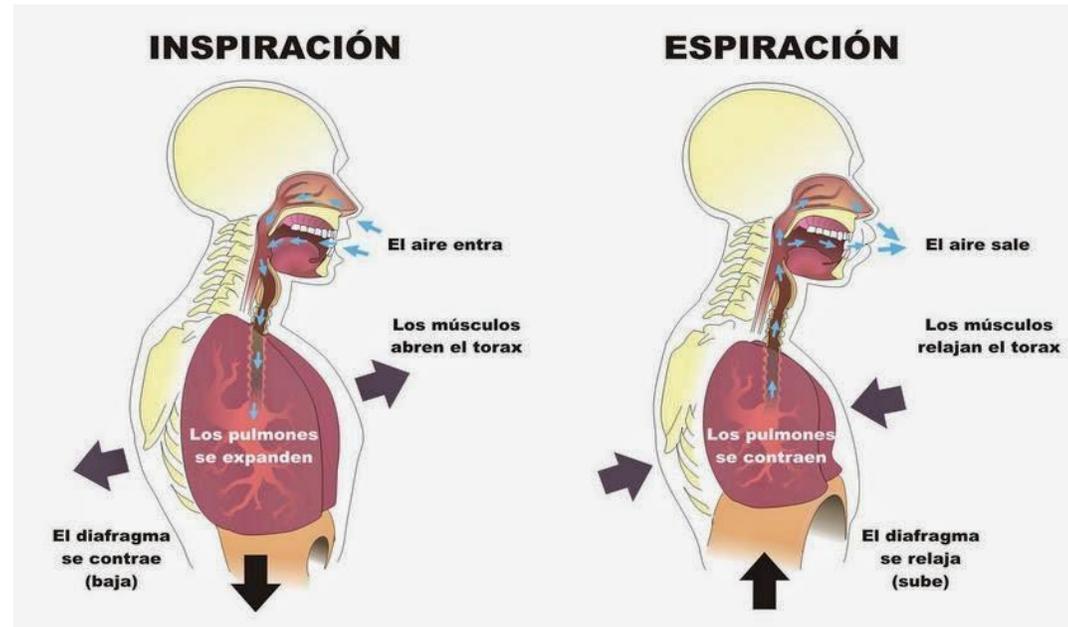
se basa en la actividad alternada de los centros bulbares inspiratorios y espiratorios, que constituyen el generador central del ritmo respiratorio



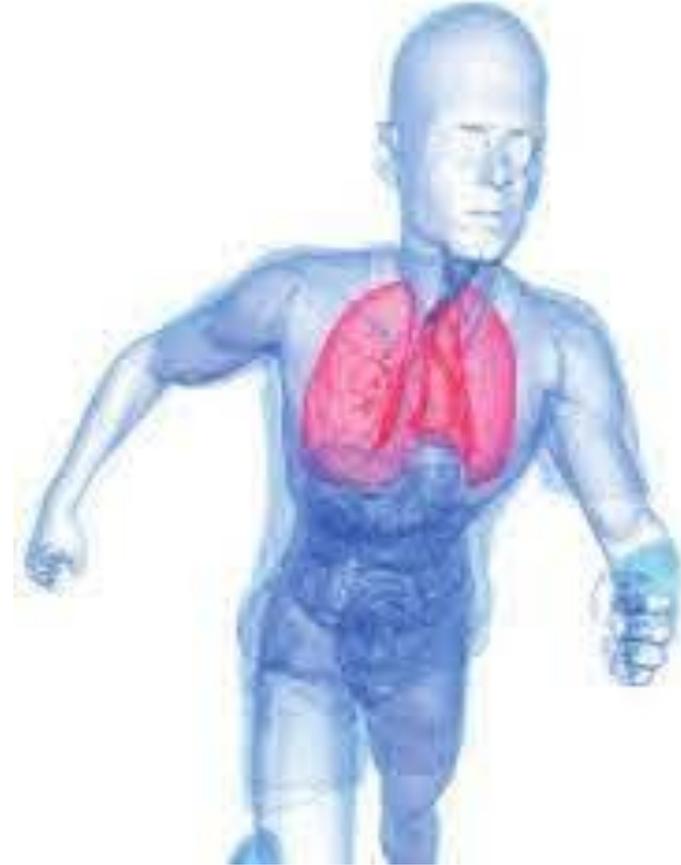
- En condiciones de respiración basal o de reposo, la actividad inspiratoria se genera automáticamente, produciendo la contracción del diafragma

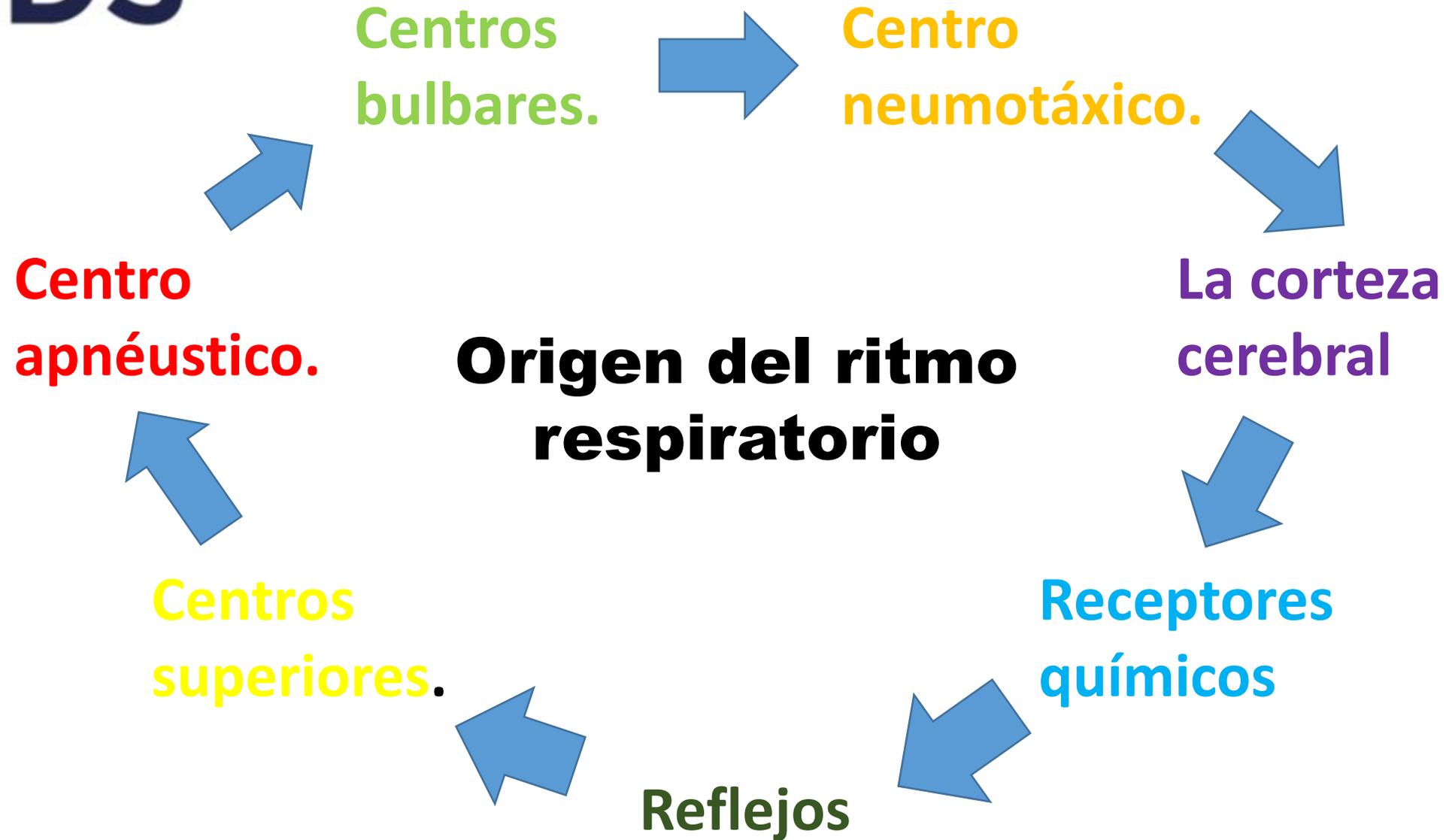


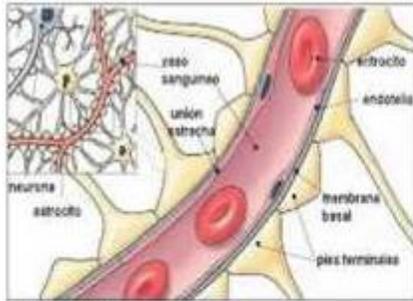
- Después esta actividad se detiene, lo que ocasionará la relajación del diafragma, tras los cuales volverán a descargar de nuevo.
- En esta situación, la actividad espiratoria está inhibida



- Durante el ejercicio o ante necesidades que requieran mayor intensidad y frecuencia ventilatoria, se incrementará la actividad de las neuronas inspiratorias, provocando la contracción de los músculos inspiratorios accesorios, pero también activando a las neuronas espiratorias, que inducirá la contracción de la musculatura espiratoria accesorio.







PLEXOS TERMINALES DE LOS ASTROCITOS



El objetivo último de la respiración es mantener concentraciones adecuadas de O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> e iones hidrógeno en los tejidos. Por tanto, es afortunado que la actividad respiratoria responda muy bien a las modificaciones de cada una de estas sustancias.

El exceso de CO<sub>2</sub> o de iones hidrógeno en la sangre actúa principalmente de manera directa sobre el propio centro respiratorio, haciendo que se produzca un gran aumento de la intensidad de las señales motoras tanto inspiratorias como espiratorias hacia los músculos respiratorios.

El oxígeno no tiene un efecto directo significativo sobre el centro respiratorio de encéfalo en el control de la respiración.



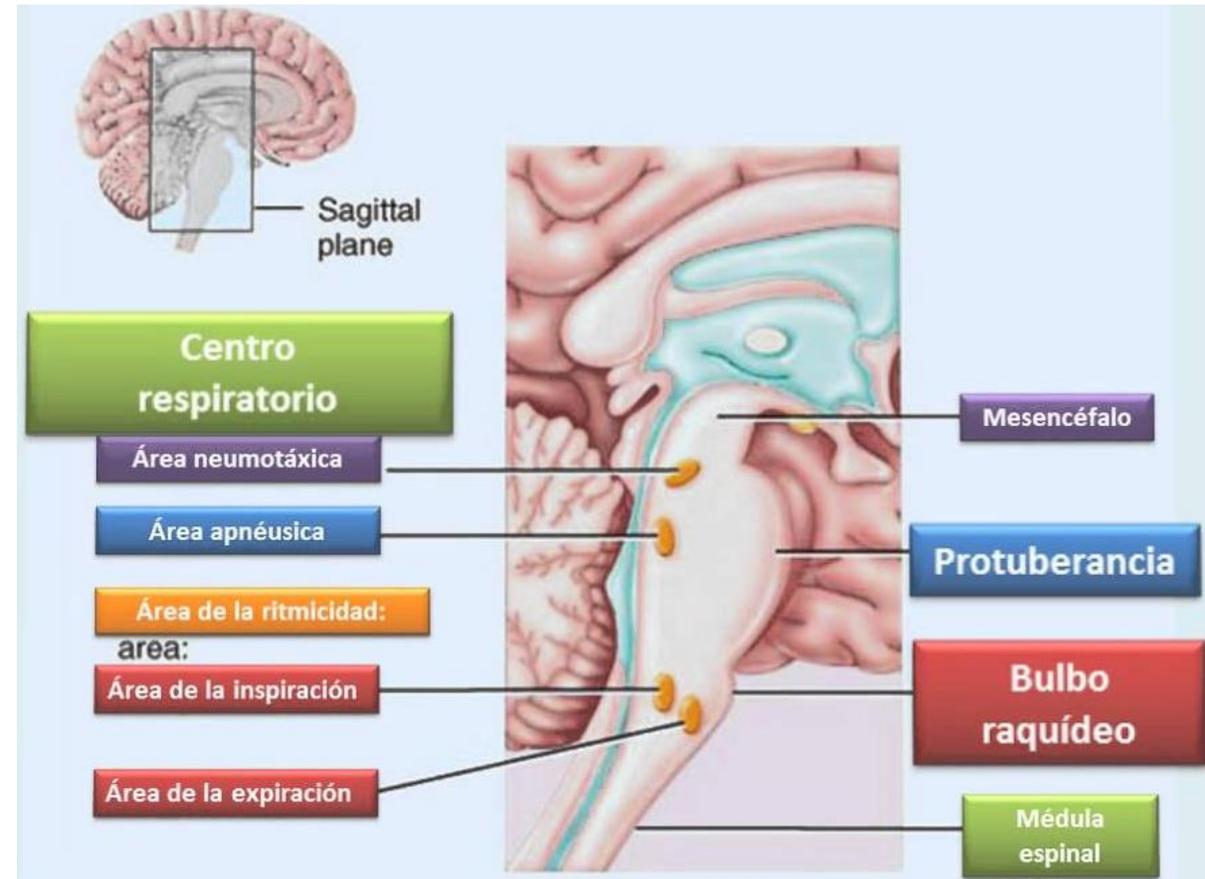
Por el contrario, actúa casi totalmente sobre los quimiorreceptores periféricos que están localizados en los cuerpos carotideos y aórticos, y estos quimiorreceptores, a su vez, transmiten señales nerviosas adecuadas al centro respiratorio para controlar la respiración.

# Control químico directo de la actividad del centro respiratorio por el CO<sub>2</sub> y los iones hidrógeno

Zona quimiosensible del centro respiratorio por debajo de la superficie ventral del bulbo raquídeo

Se piensa que ninguna de estas zonas se afecta directamente por las alteraciones de la concentración sanguínea de CO<sub>2</sub> ni por la concentración de iones hidrógeno.

Se han analizado principalmente tres zonas del centro respiratorio: el grupo respiratorio dorsal de neuronas, el grupo respiratorio ventral y el centro neumotáxico.





# Centros de la Respiración

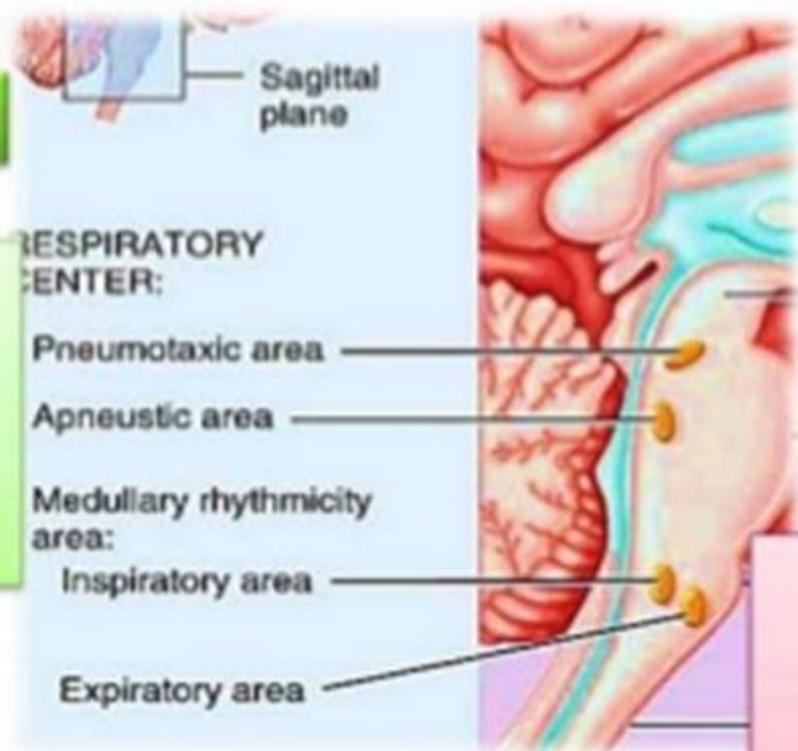


## Centro Apnéustico

Estimula la inspiración, acortando la fase espiratoria e incluso produciendo apneusis → Estimulando al bulbo raquídeo.

## Centro de la Ritmicidad

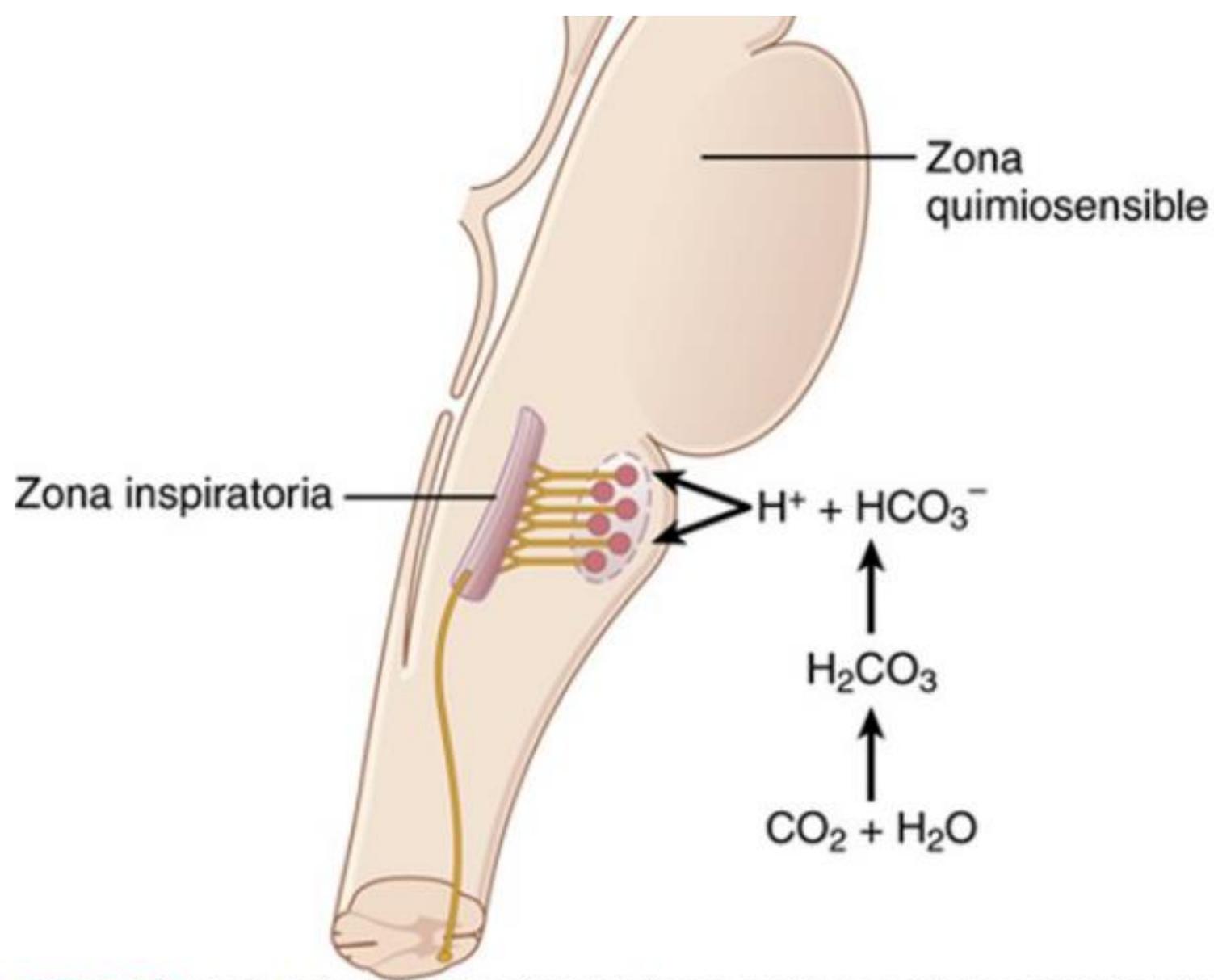
Tiene un área inspiratoria y otra espiratoria.



## Centro Neumotáxico

- Inhibición de la inspiración.
- Regula el punto de apagado de la inspiración y consecuentemente el volumen inspiratorio y la frecuencia respiratoria.
- Previene la apneusis (paro respiratorio en inspiración)





Por el contrario, hay otra zona neuronal, una zona quimiosensible, localizada bilateralmente, y que está solo 0,2 mm por debajo de la superficie ventral del bulbo raquídeo. Esta zona es muy sensible a las modificaciones tanto de la  $P_{CO_2}$  sanguínea como de la concentración de iones hidrógeno, y a su vez excita a las demás porciones del centro respiratorio.

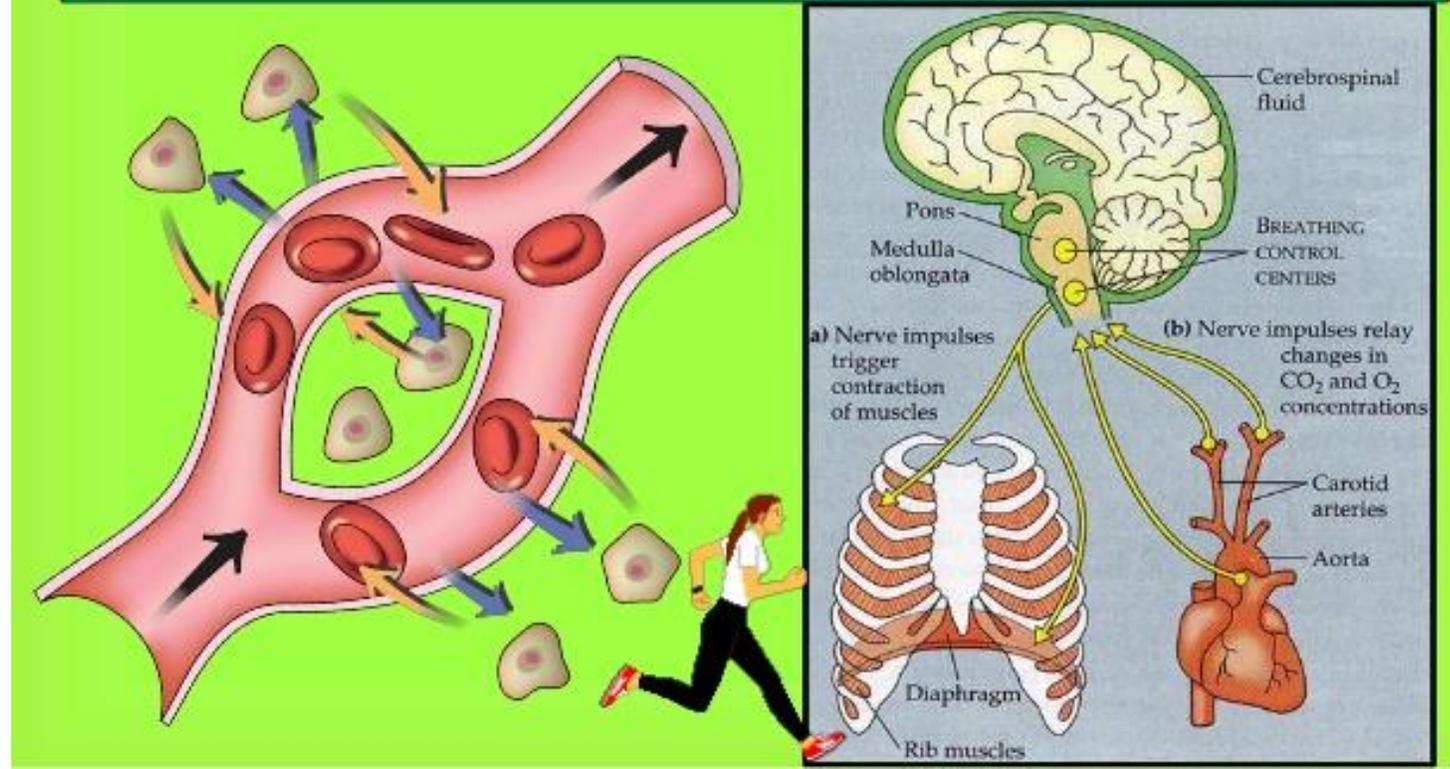
**FIGURA 42-2** Estimulación de la zona inspiratoria del tronco encefálico por señales procedentes de la zona quimiosensible que está localizada a ambos lados del bulbo, y que está solo una fracción de milímetro debajo de la superficie ventral del bulbo. Obsérvese también que los iones hidrógeno estimulan la zona quimiosensible, pero el dióxido de carbono del líquido da lugar a la mayor parte de los iones hidrógeno.

# Es probable que la excitación de las neuronas quimiosensibles por los iones hidrógeno sea el estímulo primario

Las neuronas detectoras de la zona quimiosensible son excitadas especialmente por los iones hidrógeno; de hecho, se piensa que los iones hidrógeno pueden ser el único estímulo directo importante de estas neuronas. Sin embargo, los iones hidrógeno no atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica.

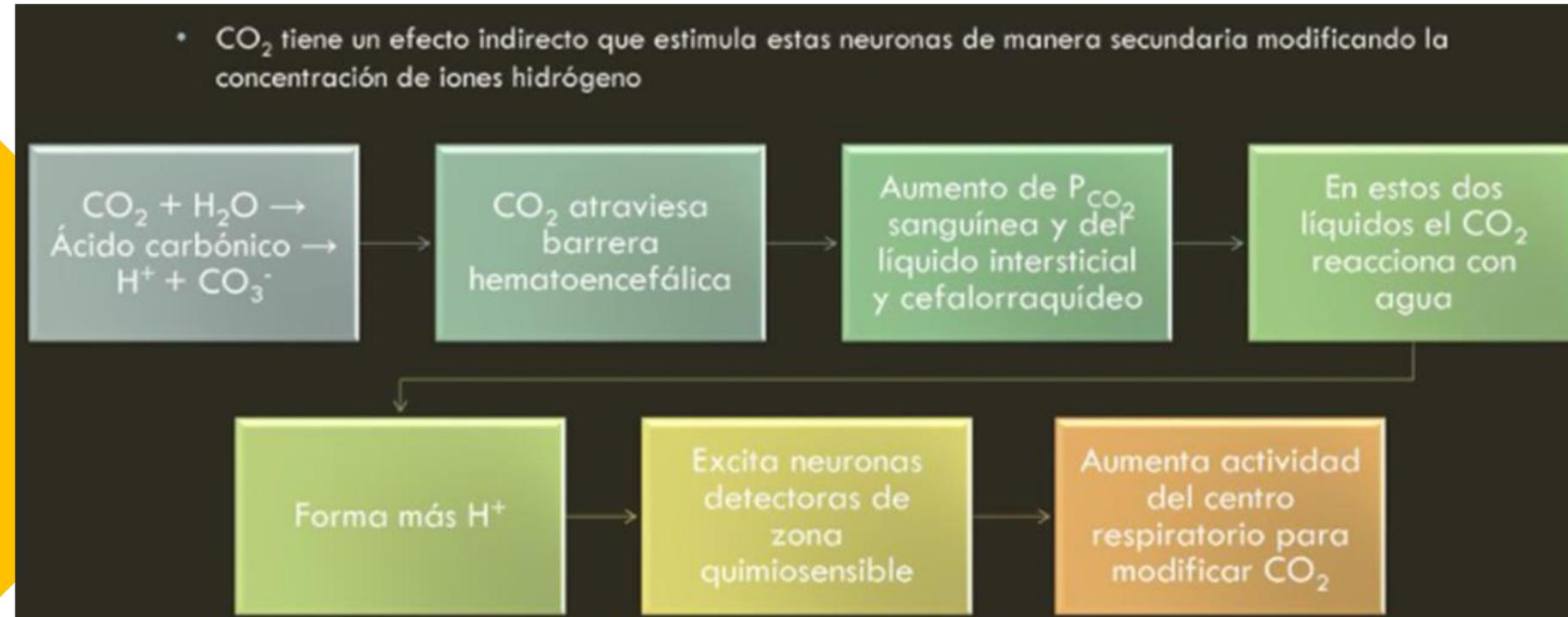
**E**fecto de la concentración de dióxido de carbono e iones hidrogeno sobre la actividad de los quimiorreceptores.

Un aumento tanto de la concentración de dióxido de carbono como de la concentración de iones hidrogeno también excita los quimiorreceptores.



# El CO<sub>2</sub> estimula la zona quimiosensible

Aunque el CO<sub>2</sub> tiene poco efecto directo en la estimulación de las neuronas de la zona quimiosensible, tiene un efecto indirecto potente. Consigue este efecto reaccionando con el agua de los tejidos para formar ácido carbónico, que se disocia en iones hidrógeno y bicarbonato; después, los iones hidrógeno tienen un efecto estimulador directo potente sobre la respiración.



# Efectos cuantitativos de la $P_{CO_2}$ sanguínea y de la concentración de iones hidrógeno sobre la ventilación alveolar

En la imagen se muestra cuantitativamente los efectos aproximados de la  $P_{CO_2}$  sanguínea y del pH sanguíneo (que es una medición logarítmica inversa de la concentración de iones hidrógeno) sobre la ventilación alveolar.

Obsérvese especialmente el aumento muy marcado de la ventilación que produce un aumento de la  $P_{CO_2}$  en el intervalo normal entre 35 y 75 mmHg, lo que demuestra el gran efecto que tienen las modificaciones del dióxido de carbono en el control de la respiración. Por el contrario, la magnitud del efecto de la modificación de la respiración en el intervalo normal de pH sanguíneo entre 7,3 y 7,5 es menor de 1/10 parte.

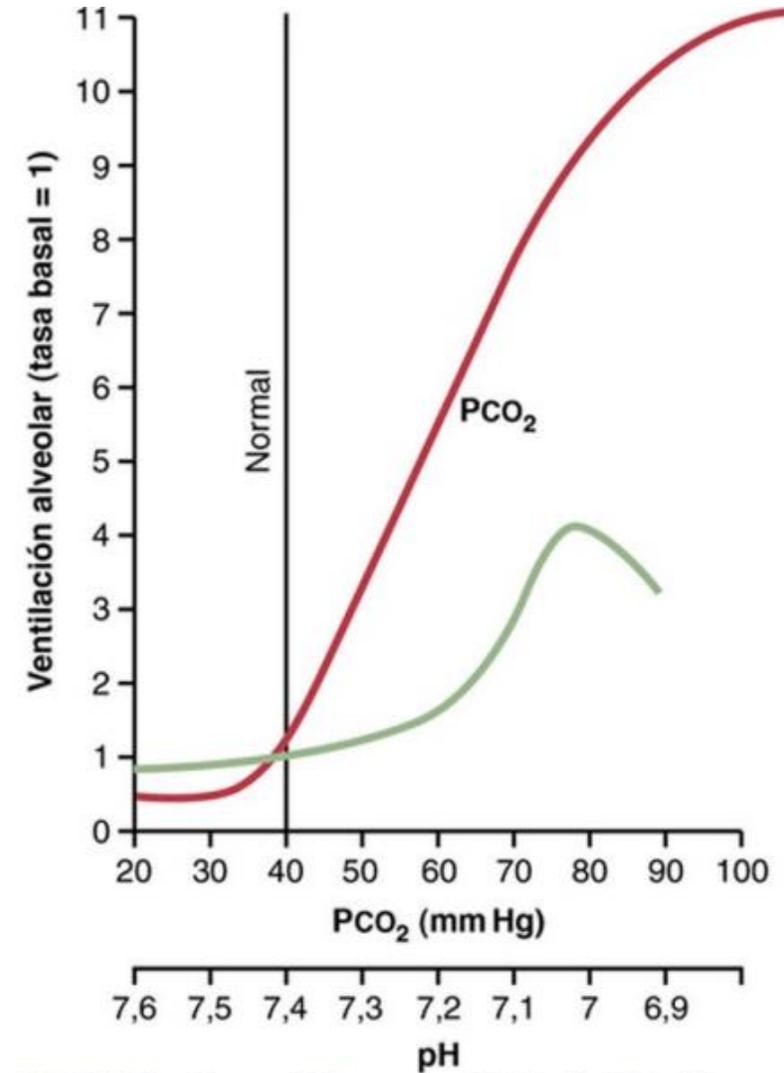


FIGURA 42-3 Efecto del aumento de la  $P_{CO_2}$  sanguínea y de la disminución del pH arterial (aumento de la concentración de iones hidrógeno) sobre la ventilación alveolar.

Los cambios en el O<sub>2</sub> tienen un efecto directo pequeño en el control del centro respiratorio

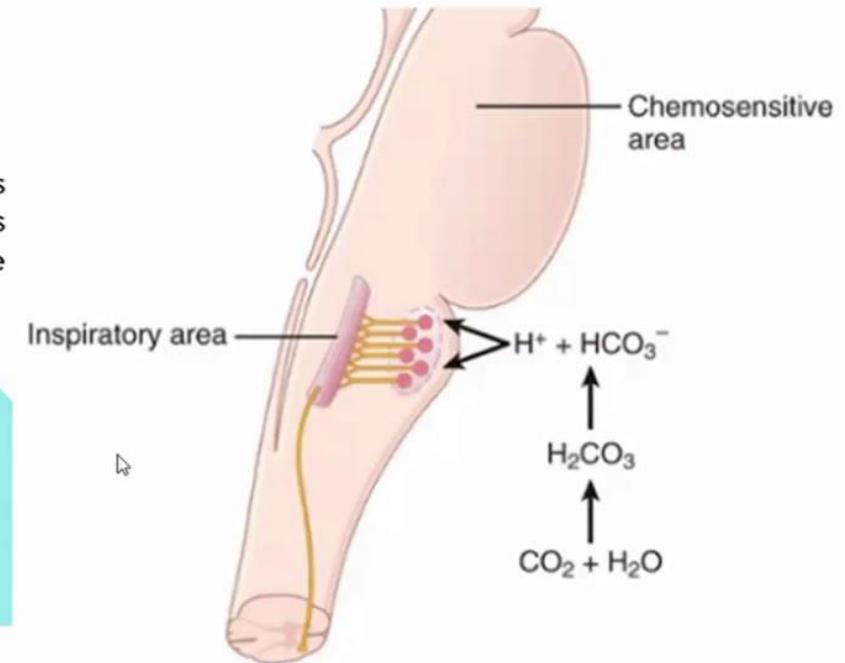
Las modificaciones de la concentración de O<sub>2</sub> no tienen prácticamente ningún efecto directo sobre el propio centro respiratorio para alterar el impulso respiratorio (aunque las modificaciones del O<sub>2</sub> sí tienen un efecto indirecto, actuando a través de los quimiorreceptores periféricos).

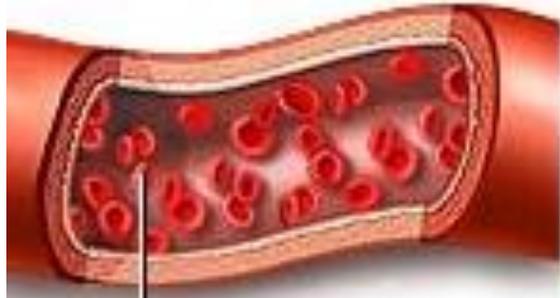
## CONTROL QUÍMICO DE LA RESPIRACIÓN

El objetivo de la respiración es mantener las concentraciones adecuadas de O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> e hidrogeniones en los tejidos.

- ❑ Es probable que la excitación de las neuronas quimiosensibles por los iones hidrogeno sea el estímulo primario.
- ❑ El CO<sub>2</sub> estimula la zona quimiosensible

Hablando ahora: Ami



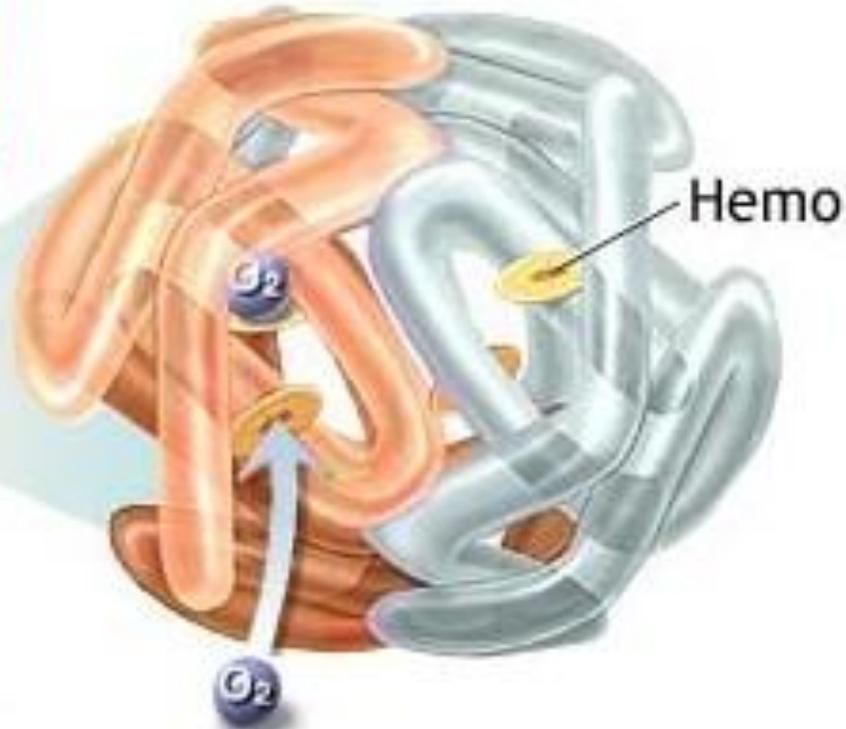


Glóbulo rojo



Los glóbulos rojos contienen cientos de moléculas de hemoglobina que transportan oxígeno

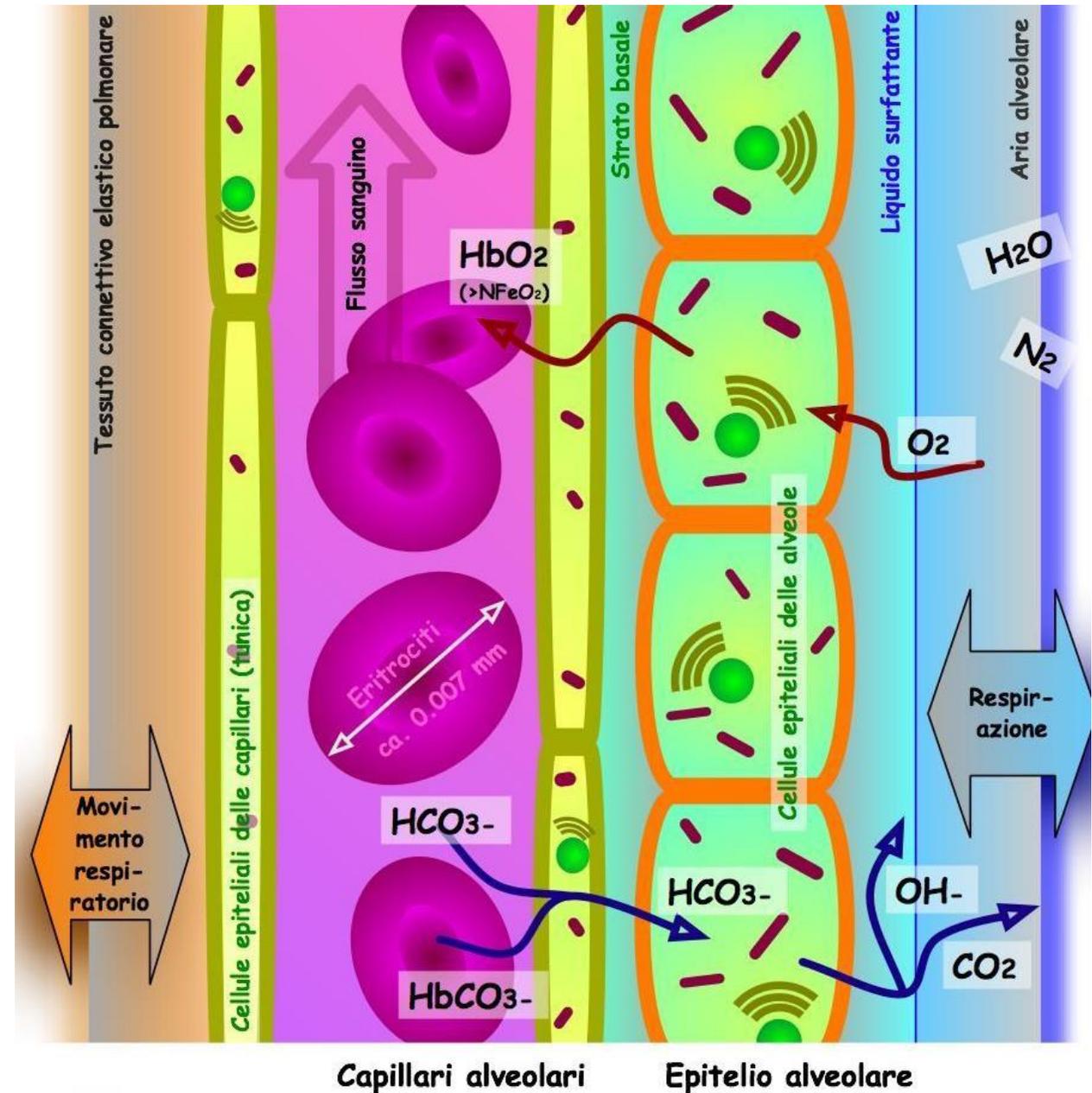
Molécula de hemoglobina

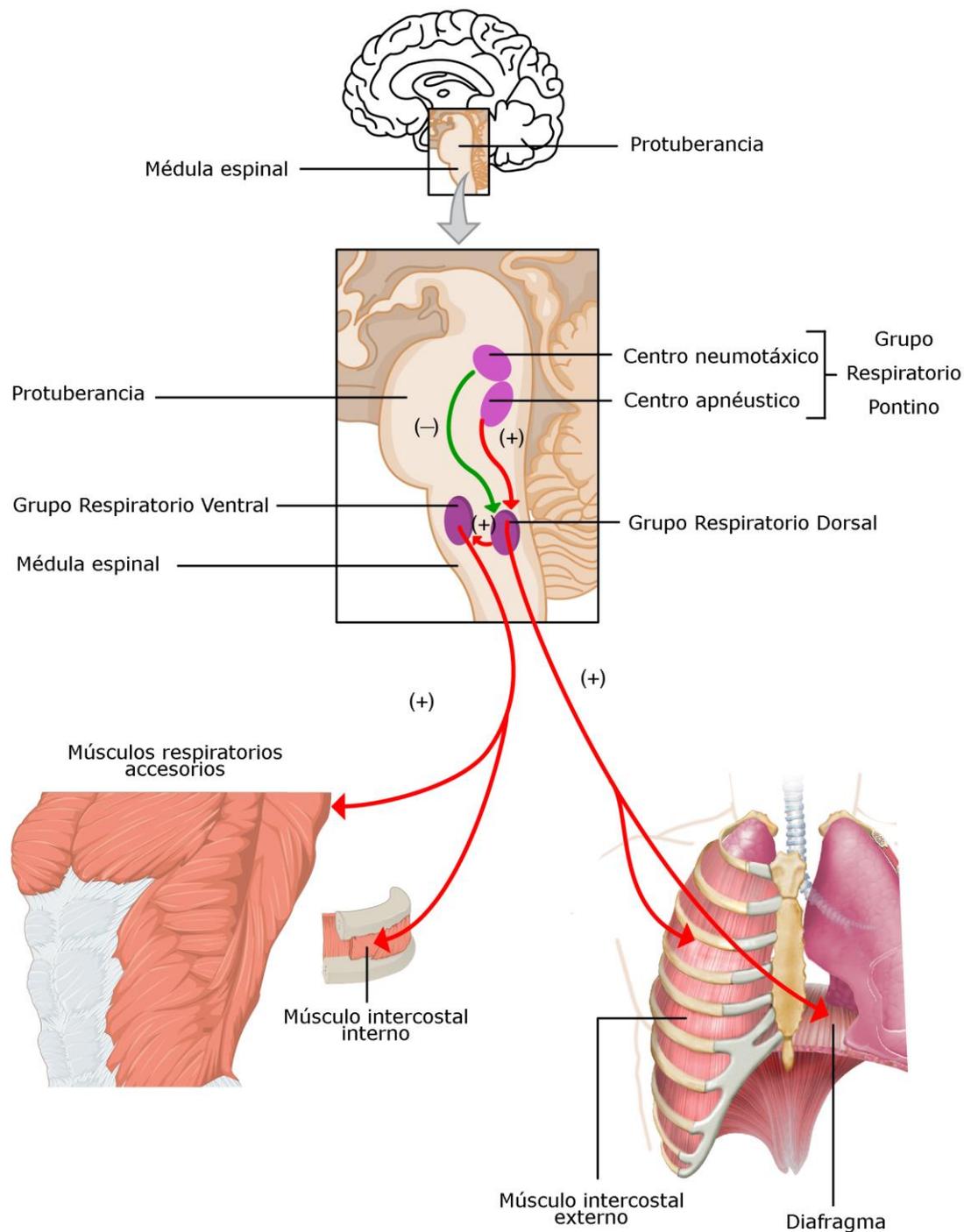


El oxígeno se fija al hemo en la molécula de hemoglobina

Se ha visto que el sistema amortiguador hemoglobina-oxígeno libera cantidades casi exactamente normales de O<sub>2</sub> a los tejidos aun cuando la Po<sub>2</sub> pulmonar varíe desde un valor tan bajo como 60 mmHg hasta un valor tan alto como 1.000 mmHg. Por tanto, excepto en situaciones especiales, se puede producir una liberación adecuada de O<sub>2</sub> a pesar de modificaciones de la ventilación pulmonar que varían desde un valor ligeramente menor a la mitad de lo normal hasta un valor tan alto como 20 o más veces el valor normal.

Esto no es así en el caso del CO<sub>2</sub>, porque la P<sub>co2</sub> tanto sanguínea como tisular se modifica de manera inversa a la tasa de la ventilación pulmonar; así, los procesos de evolución animal han hecho que el CO<sub>2</sub> sea el principal factor que controla la respiración, no el O<sub>2</sub>.





Sin embargo, en esas situaciones especiales en las que los tejidos tienen problemas por la ausencia de O<sub>2</sub>, el cuerpo tiene un mecanismo especial para el control respiratorio localizado en los quimiorreceptores periféricos que están fuera del centro respiratorio del encéfalo; este mecanismo responde cuando el O<sub>2</sub> sanguíneo disminuye demasiado, principalmente por debajo de una Po<sub>2</sub> de 70 mmHg.