

Fisiopatología

ROLANDO DE JESUS PEREZ MENDOZA

MARCOS GONZÁLEZ MORENO

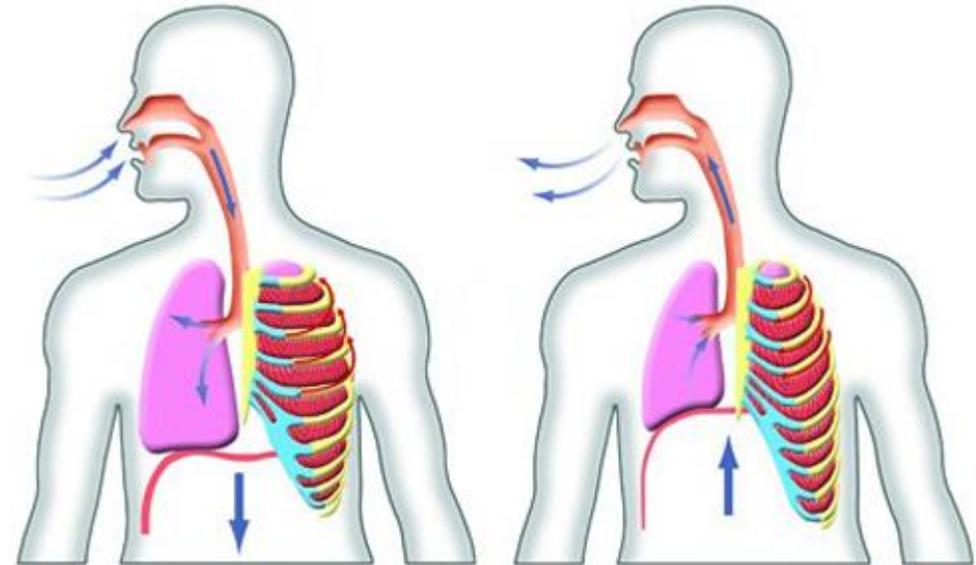
FRETH HIRAM GUTIERREZ DIAZ

DR MANUEL EDUARDO LÓPEZ GÓMEZ

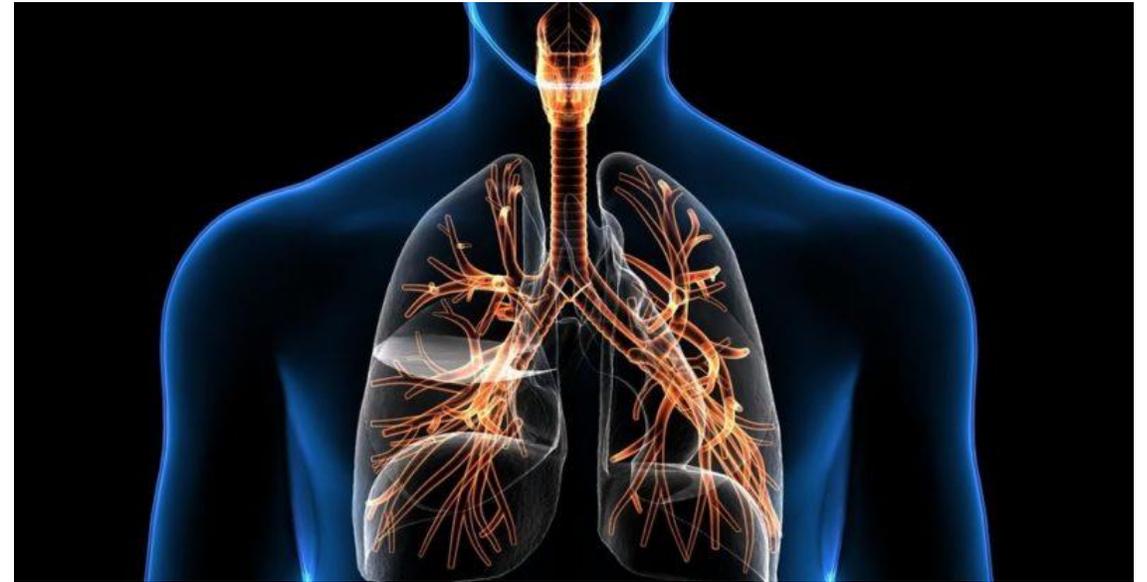
12 DE NOVIEMBRE DEL 2020

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.

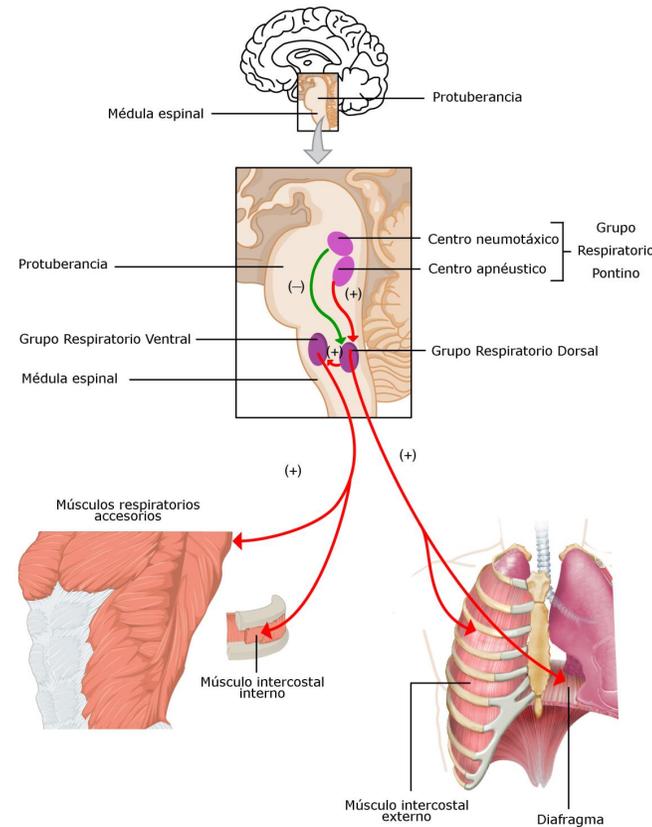


- La respiración no siempre es un proceso absolutamente regular y rítmico, ya que ha de ir adaptándose constantemente a las necesidades del organismo, para aportar el oxígeno necesario al metabolismo celular y eliminar el anhídrido carbónico producido durante el mismo

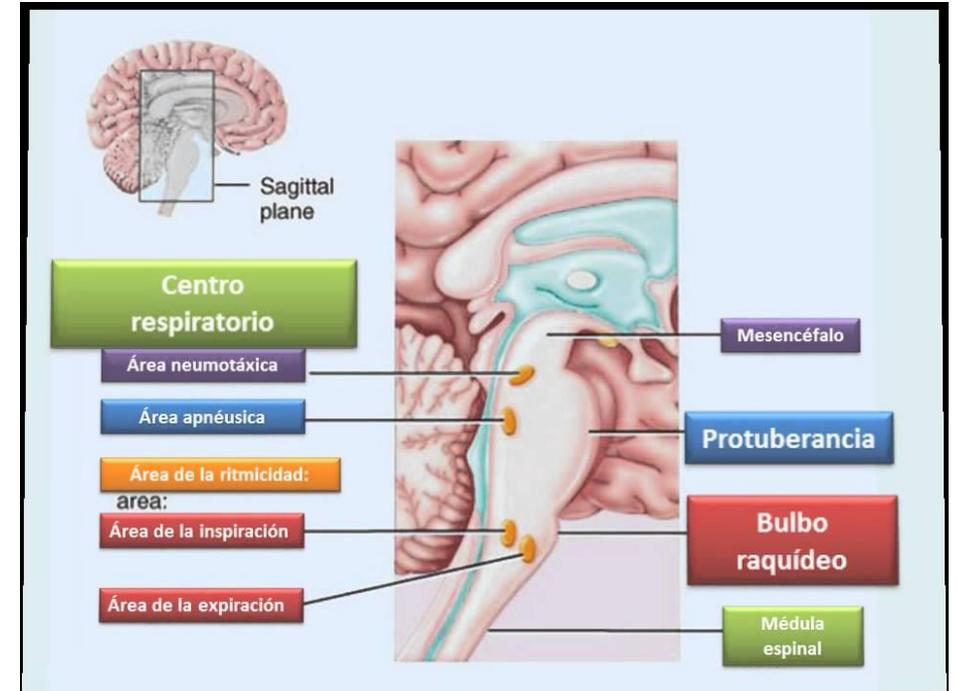


• origen del ritmo respiratorio

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



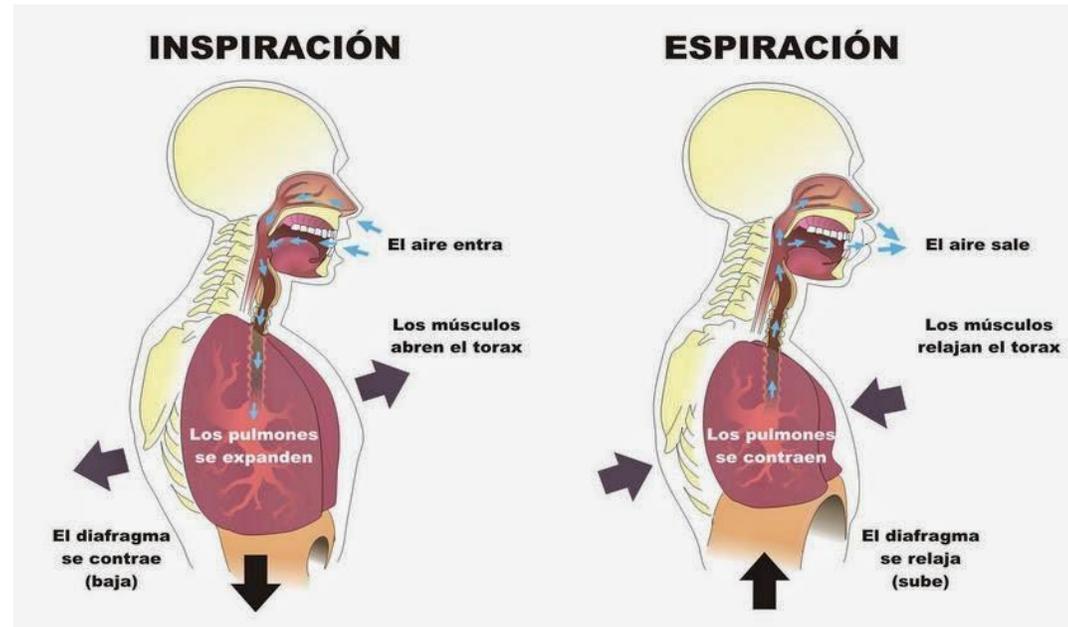
se basa en la actividad alternada de los centros bulbares inspiratorios y espiratorios, que constituyen el generador central del ritmo respiratorio



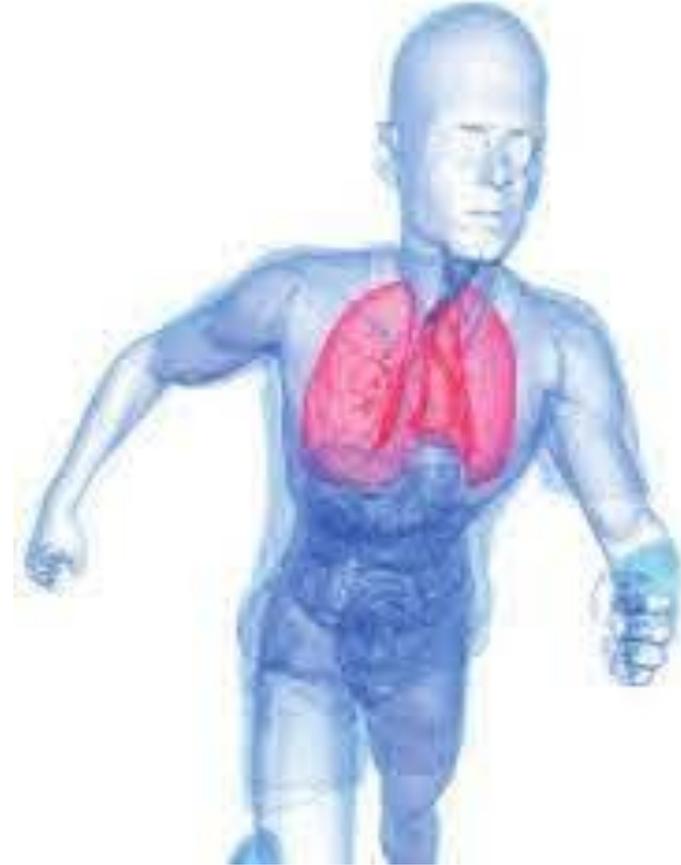
- En condiciones de respiración basal o de reposo, la actividad inspiratoria se genera automáticamente, produciendo la contracción del diafragma



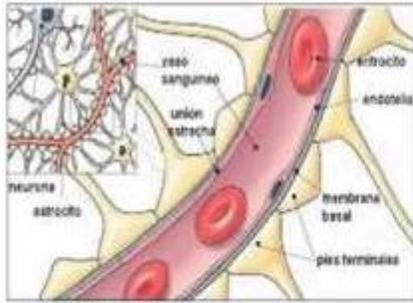
- Después esta actividad se detiene, lo que ocasionará la relajación del diafragma, tras los cuales volverán a descargar de nuevo.
- En esta situación, la actividad espiratoria está inhibida



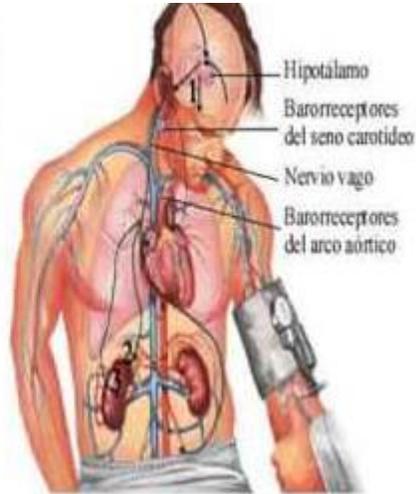
- Durante el ejercicio o ante necesidades que requieran mayor intensidad y frecuencia ventilatoria, se incrementará la actividad de las neuronas inspiratorias, provocando la contracción de los músculos inspiratorios accesorios, pero también activando a las neuronas espiratorias, que inducirá la contracción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







PLEXOS TERMINALES DE LOS ASTROCITOS



El objetivo último de la respiración es mantener concentraciones adecuadas de O₂, CO₂ 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 CO₂ 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.



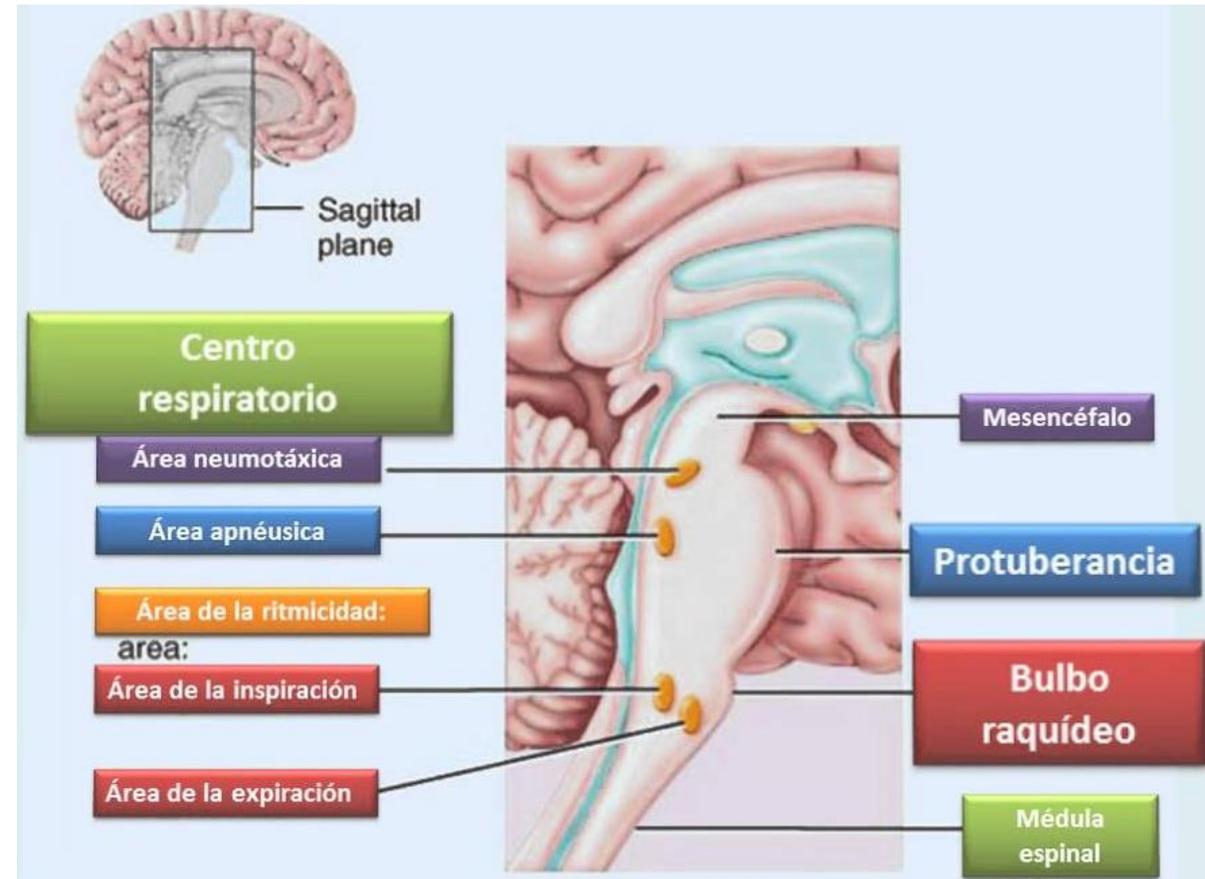
Por el contrario, actúa casi totalmente sobre los quimiorreceptores periféricos que están localizados en los cuerpos carotideos y aórticos, y estos quimiorreceptores, a su vez, transmiten señales nerviosas adecuadas al centro respiratorio para controlar la respiración.

Control químico directo de la actividad del centro respiratorio por el CO₂ 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 CO₂ 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

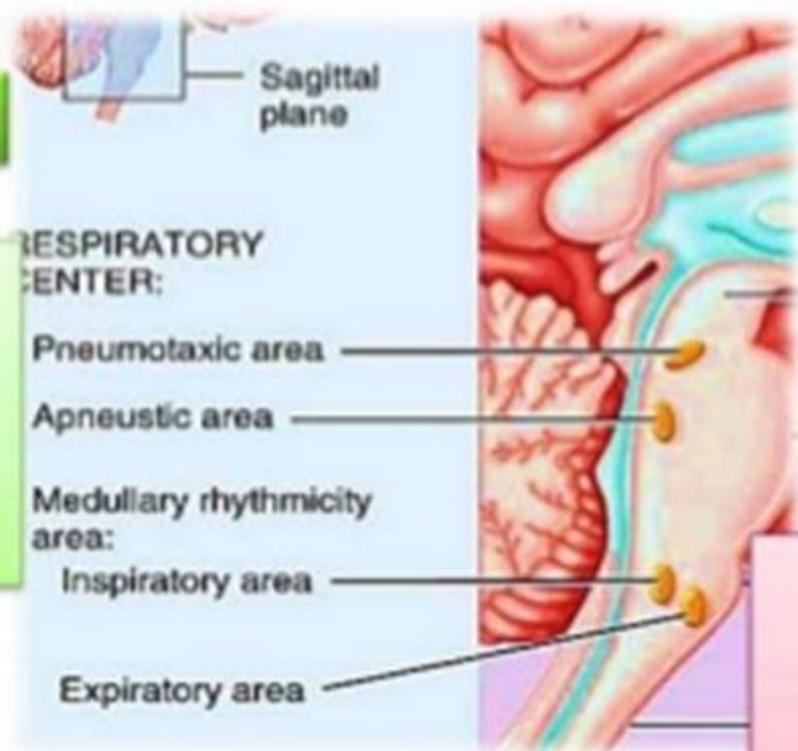


Centro Apnéustico

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

Centro de la Ritmicidad

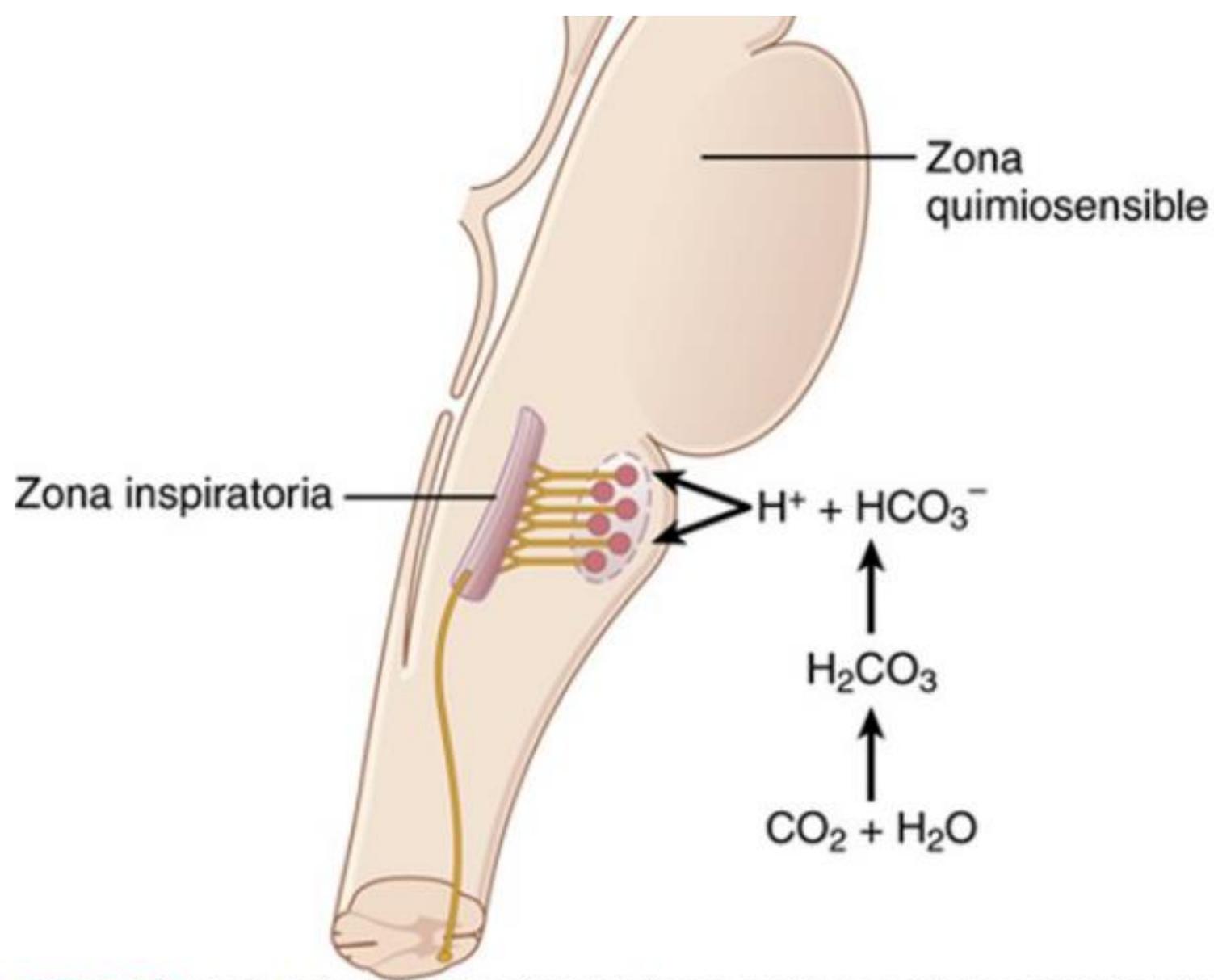
Tiene un área inspiratoria y otra espiratoria.



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.

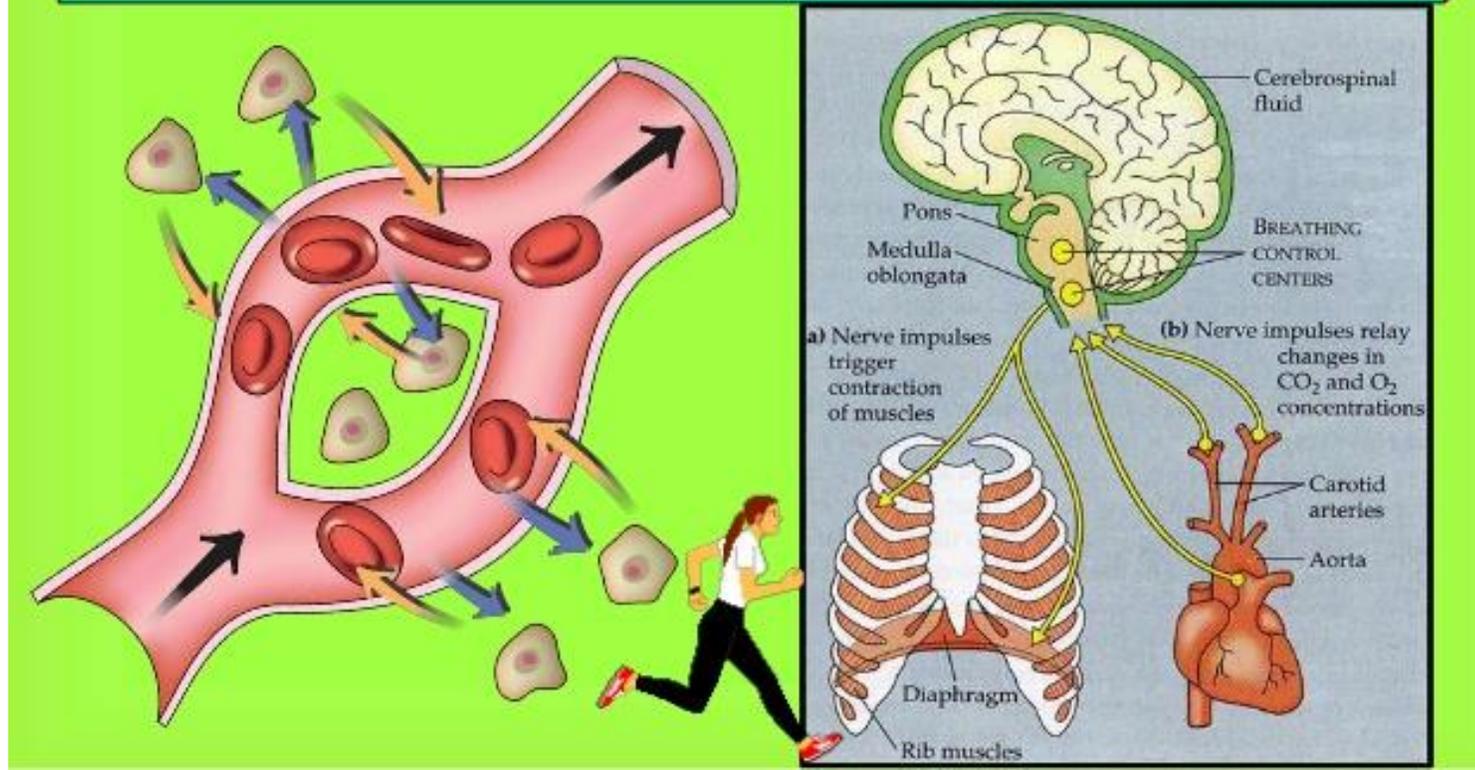
FIGURA 42-2 Estimulación de la zona inspiratoria del tronco encefálico por señales procedentes de la zona quimiosensible que está localizada a ambos lados del bulbo, y que está solo una fracción de milímetro debajo de la superficie ventral del bulbo. Obsérvese también que los iones hidrógeno estimulan 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.

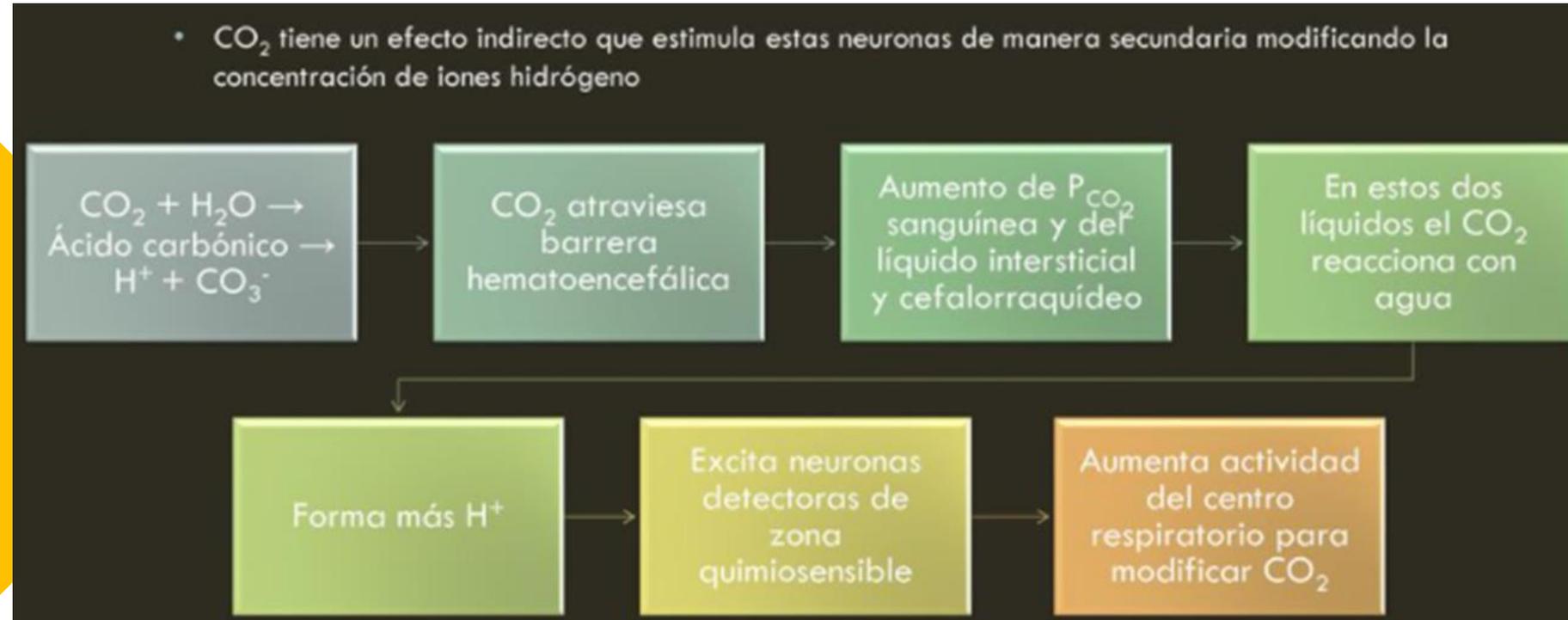
Efecto de la concentración de dióxido de carbono e iones hidrogeno sobre la actividad de los quimiorreceptores.

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



El CO₂ estimula la zona quimiosensible

Aunque el CO₂ 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.

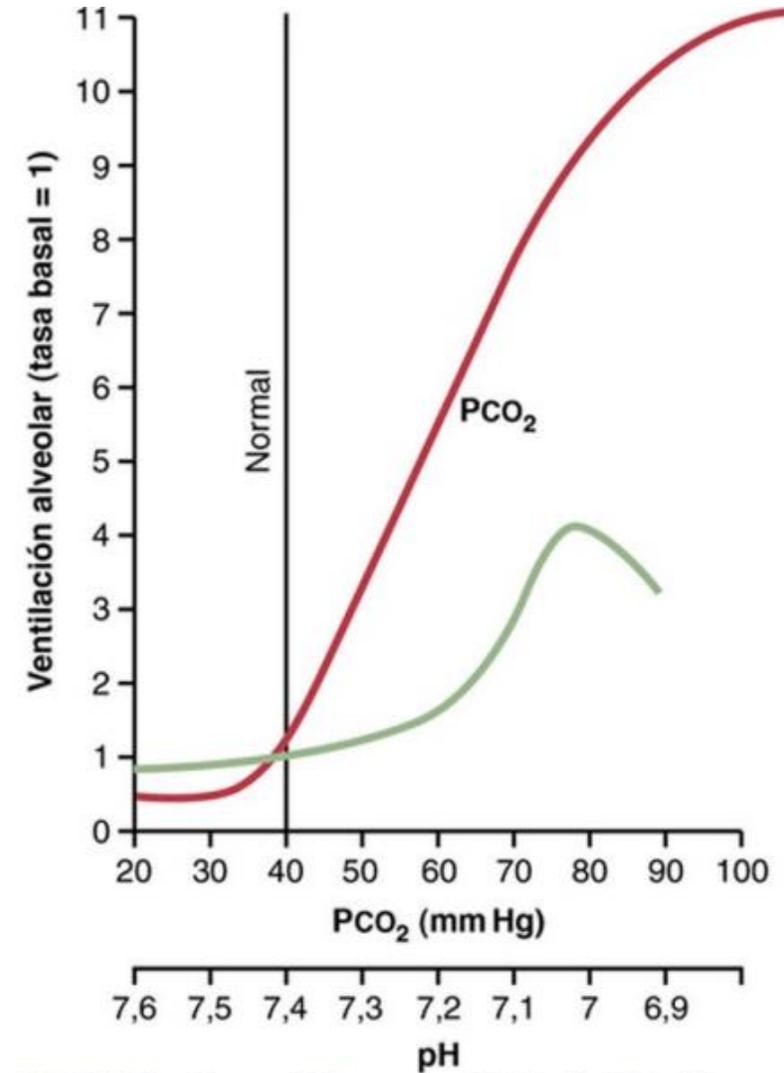


FIGURA 42-3 Efecto del aumento de la P_{CO_2} sanguínea y de la disminución del pH arterial (aumento de la concentración de iones hidrógeno) sobre la ventilación alveolar.

Los cambios en el O₂ tienen un efecto directo pequeño en el control del centro respiratorio

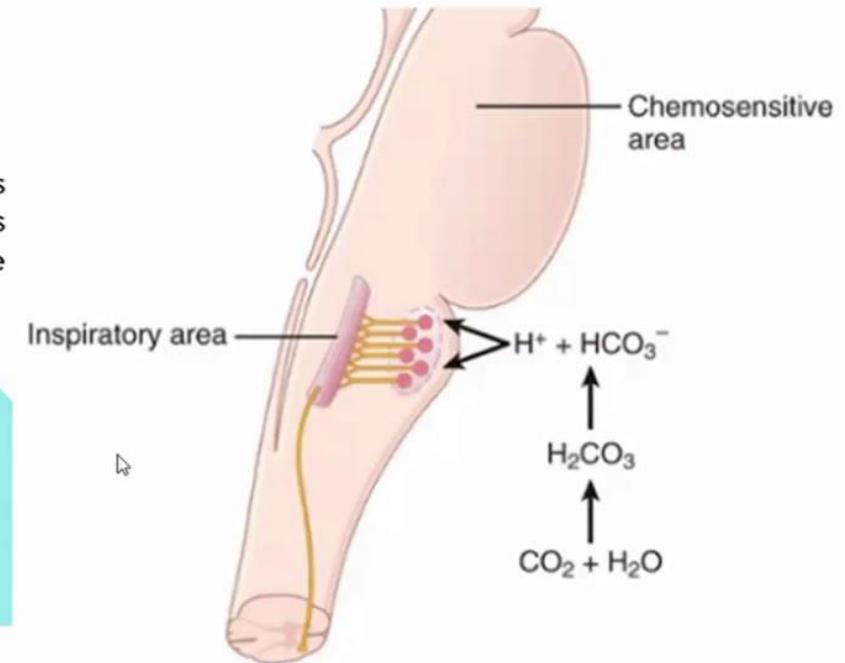
Las modificaciones de la concentración de O₂ no tienen prácticamente ningún efecto directo sobre el propio centro respiratorio para alterar el impulso respiratorio (aunque las modificaciones del O₂ sí tienen un efecto indirecto, actuando a través de los quimiorreceptores periféricos).

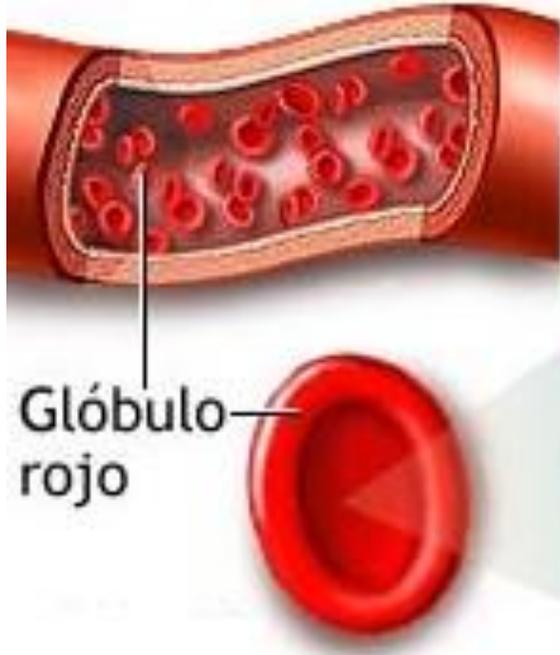
CONTROL QUÍMICO DE LA RESPIRACIÓN

El objetivo de la respiración es mantener las concentraciones adecuadas de O₂, CO₂ e hidrogeniones en los tejidos.

- ❑ Es probable que la excitación de las neuronas quimiosensibles por los iones hidrogeno sea el estímulo primario.
- ❑ El CO₂ estimula la zona quimiosensible

Hablando ahora: Ami

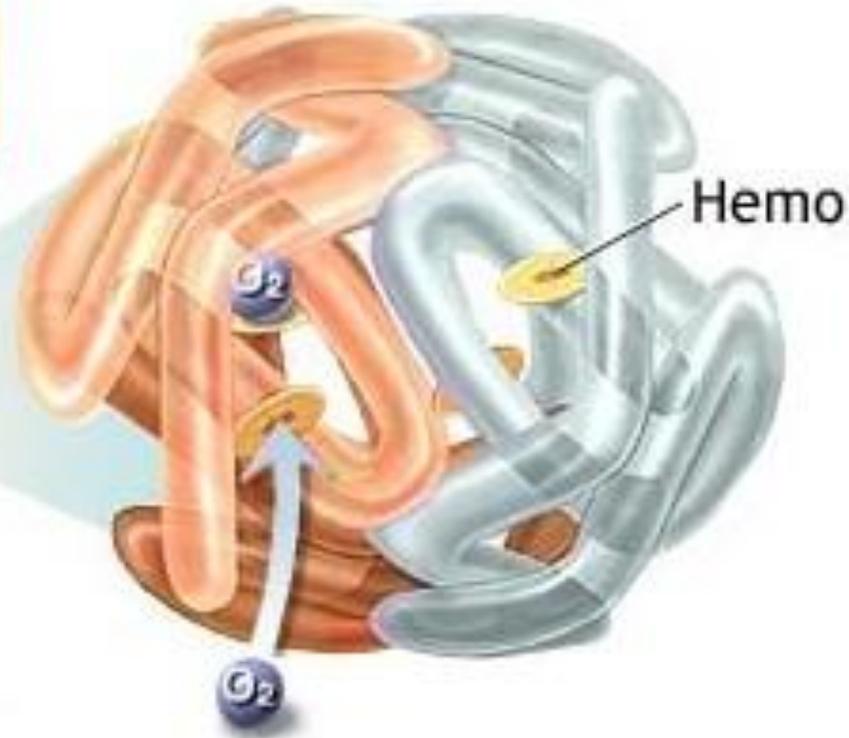




Glóbulo rojo

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

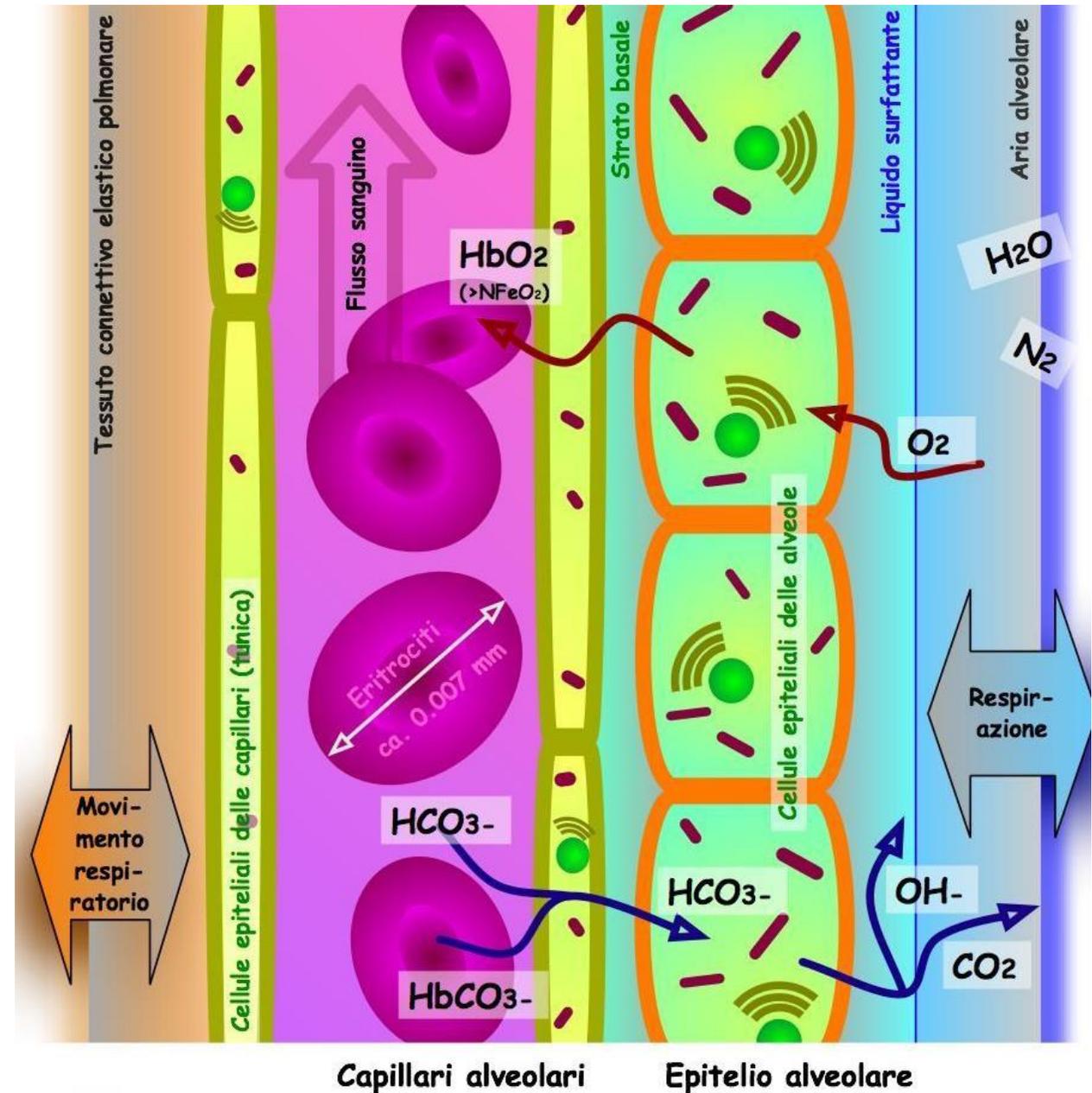
Molécula de hemoglobina

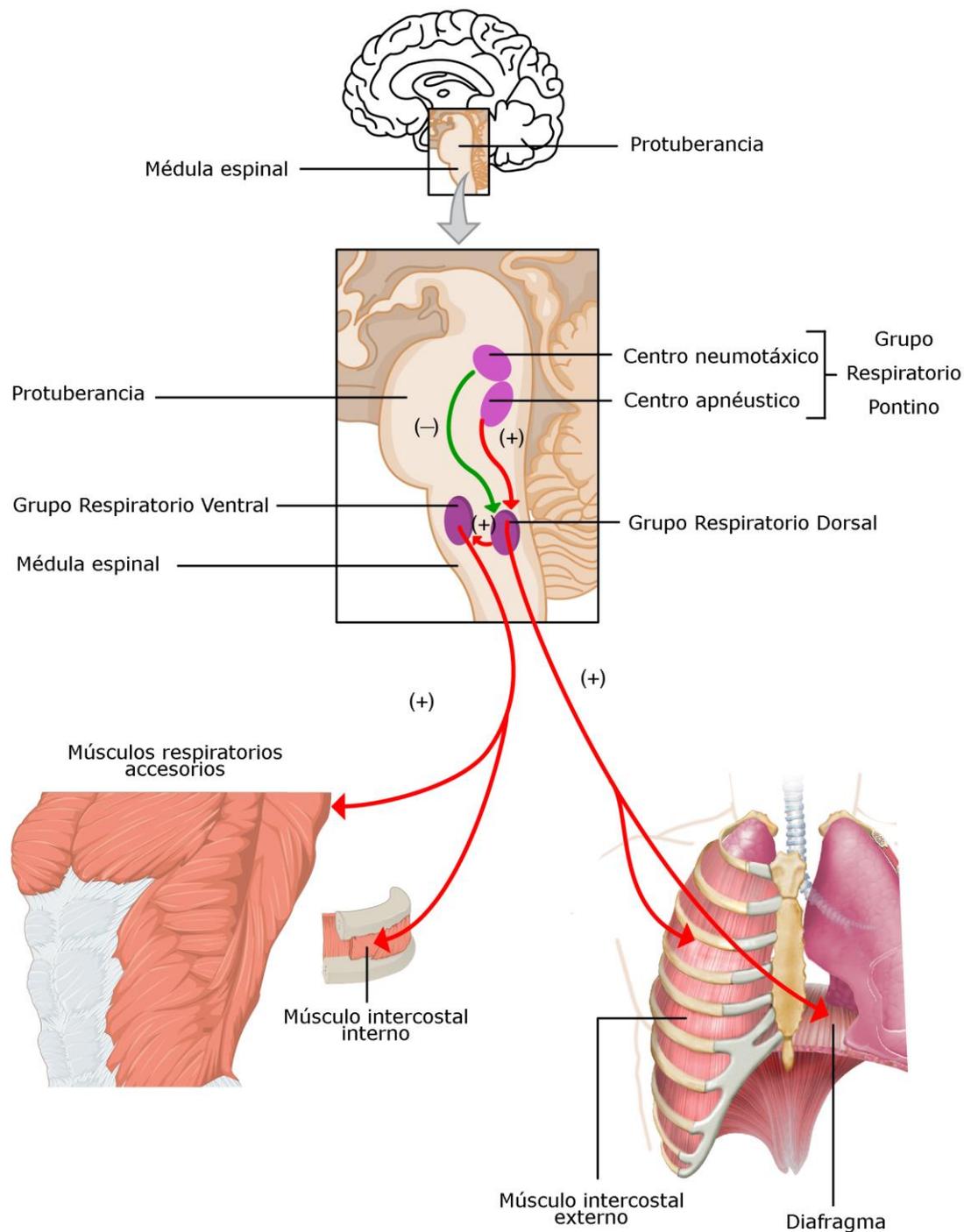


El oxígeno se fija al hemo en la molécula de hemoglobina

Se ha visto que el sistema amortiguador hemoglobina-oxígeno libera cantidades casi exactamente normales de O_2 a los tejidos aun cuando la P_{O_2} 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_2 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.

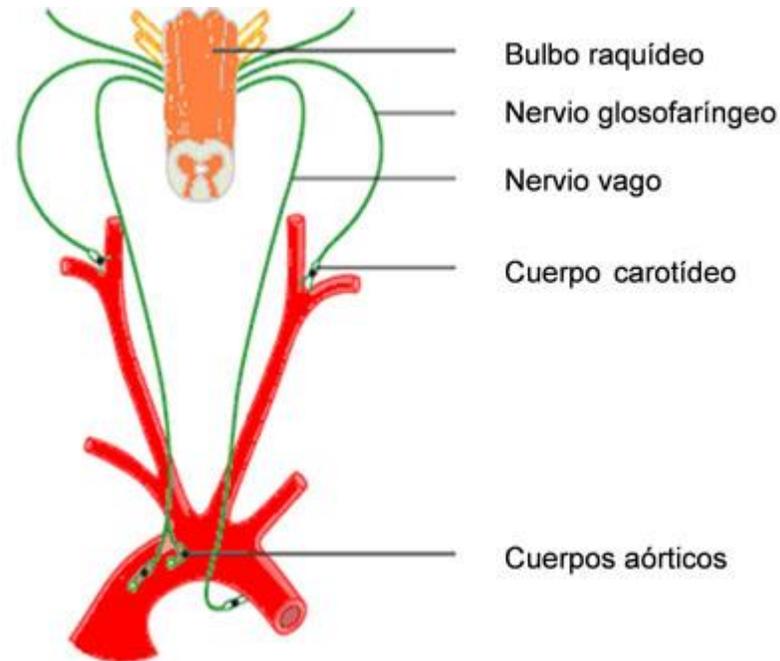
Esto no es así en el caso del CO₂, porque la P_{co2} tanto sanguínea como tisular se modifica de manera inversa a la tasa de la ventilación pulmonar; así, los procesos de evolución animal han hecho que el CO₂ sea el principal factor que controla la respiración, no el O₂.



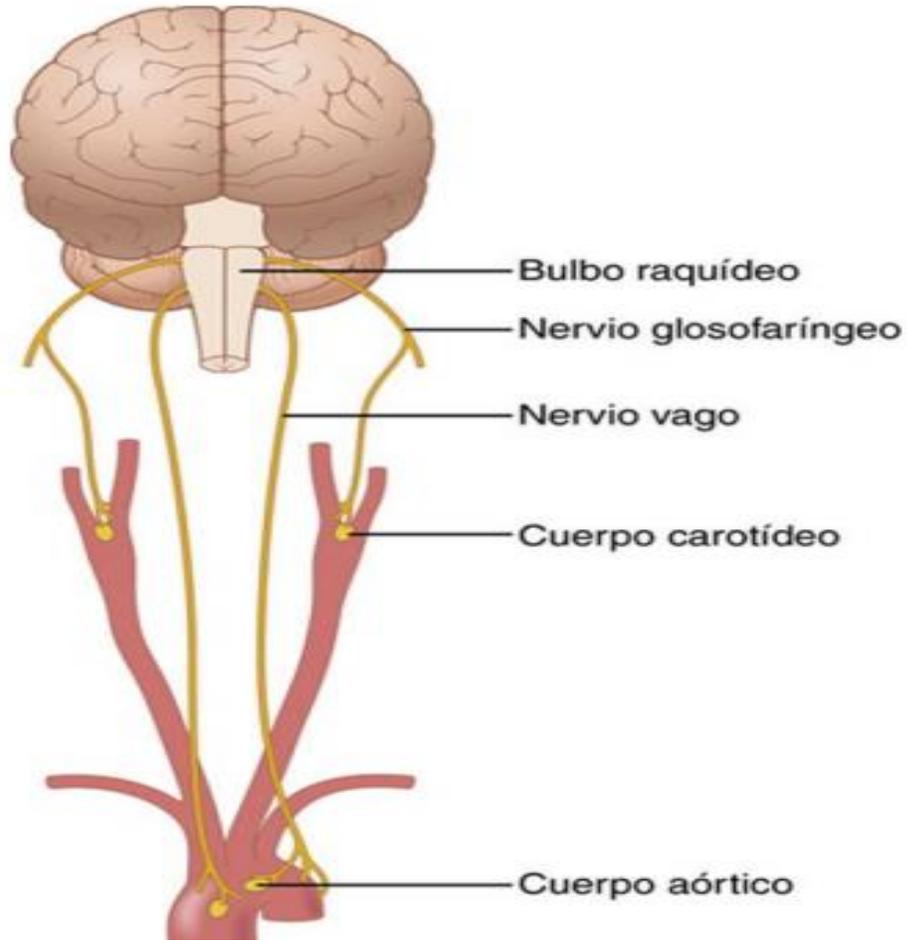


Sin embargo, en esas situaciones especiales en las que los tejidos tienen problemas por la ausencia de O₂, el cuerpo tiene un mecanismo especial para el control respiratorio localizado en los quimiorreceptores periféricos que están fuera del centro respiratorio del encéfalo; este mecanismo responde cuando el O₂ sanguíneo disminuye demasiado, principalmente por debajo de una Po₂ de 70 mmHg.

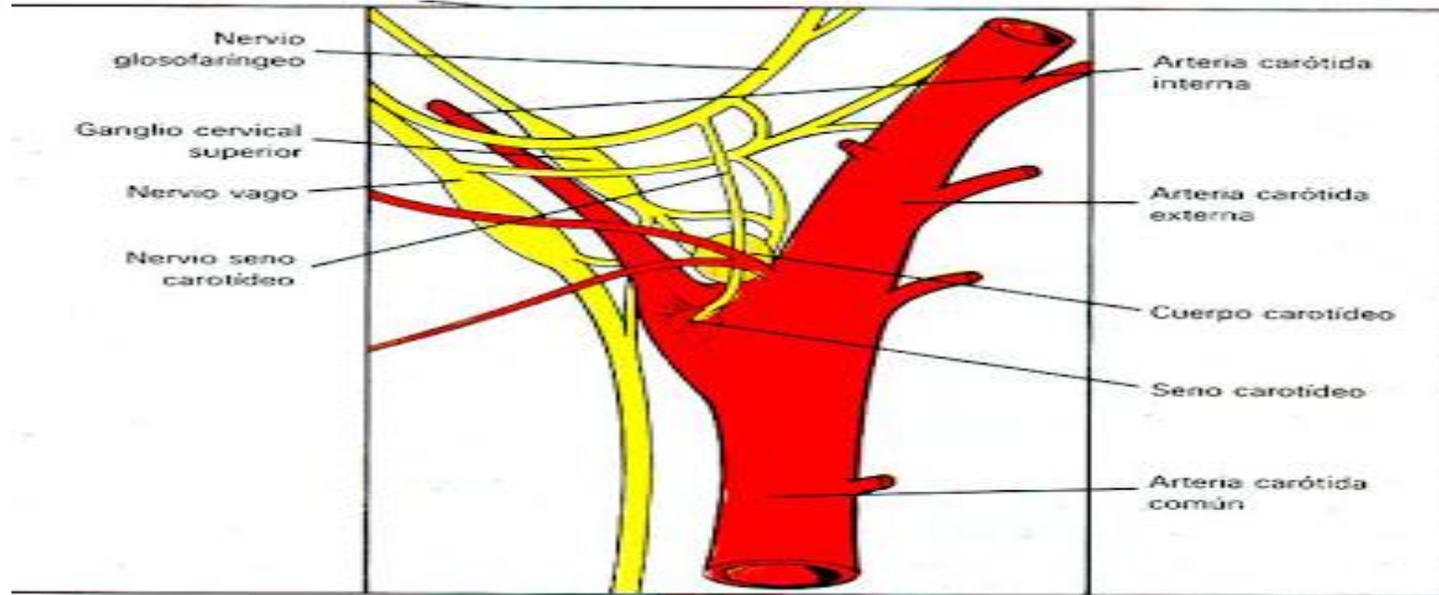
Sistema de quimiorreceptores periféricos para controlar la actividad respiratoria: función del oxígeno en el control respiratorio



Además del control de la actividad respiratoria por el propio centro respiratorio, se dispone de otro mecanismo para controlar la respiración. Este mecanismo es el sistema de quimiorreceptores periféricos



Hay receptores químicos nerviosos especiales, denominados quimiorreceptores, en varias zonas fuera del encéfalo. Son especialmente importantes para detectar modificaciones del O₂ de la sangre, aunque también responden en menor grado a modificaciones de las concentraciones de CO₂ y de iones hidrógeno. Los quimiorreceptores transmiten señales nerviosas al centro respiratorio del encéfalo para contribuir a la regulación de la actividad respiratoria.



- Los cuerpos carotídeos están localizados bilateralmente en las bifurcaciones de las arterias carótidas comunes. Sus fibras aferentes pasan a través de los nervios de Hering hacia los nervios glossofaríngeos y posteriormente a la zona respiratoria dorsal del bulbo raquídeo.
- Los cuerpos aórticos están localizados a lo largo del cayado de la aorta; sus fibras nerviosas aferentes pasan a través de los vagos, y también a la zona respiratoria bulbar dorsal

La disminución del oxígeno arterial estimula a los quimiorreceptores

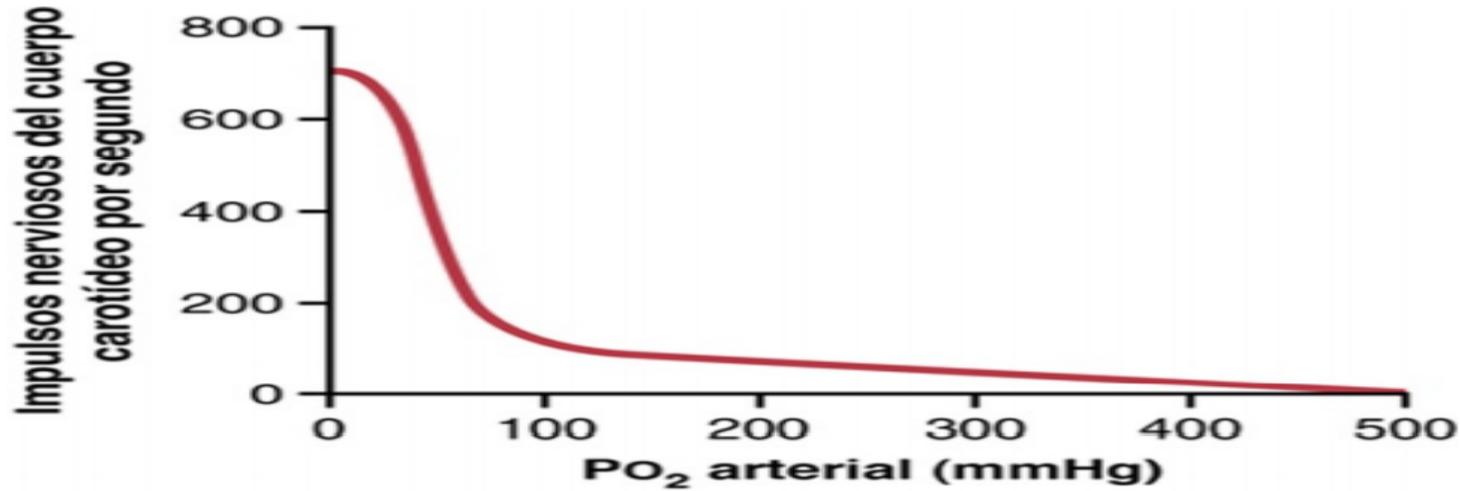


FIGURA 42-5 Efecto de la PO₂ arterial sobre la frecuencia de los impulsos procedentes del cuerpo carotídeo.

- Cuando la concentración de oxígeno en la sangre arterial disminuye por debajo de lo normal se produce una intensa estimulación de los quimiorreceptores.

El aumento de la concentración de dióxido de carbono e iones hidrógeno estimula a los quimiorreceptores

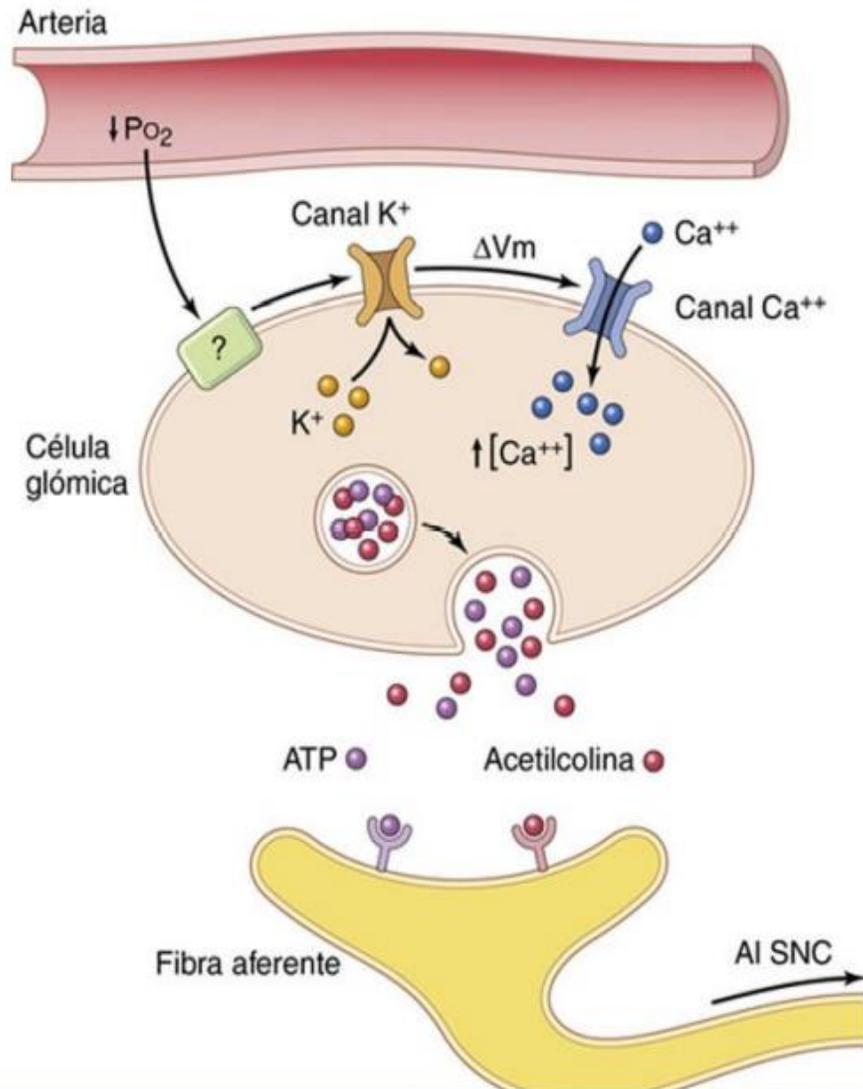
- Un aumento tanto de la concentración de CO₂ como de la concentración de iones hidrógeno también excita los quimiorreceptores y de esta manera aumenta indirectamente la actividad respiratoria

Sin embargo, hay una diferencia entre los efectos periféricos y centrales del CO₂ : la estimulación a través de los quimiorreceptores periféricos se produce con una rapidez hasta cinco veces mayor que la estimulación central, de modo que los quimiorreceptores periféricos podrían ser especialmente importantes en el aumento de la rapidez de la respuesta al CO₂ al comienzo del ejercicio.

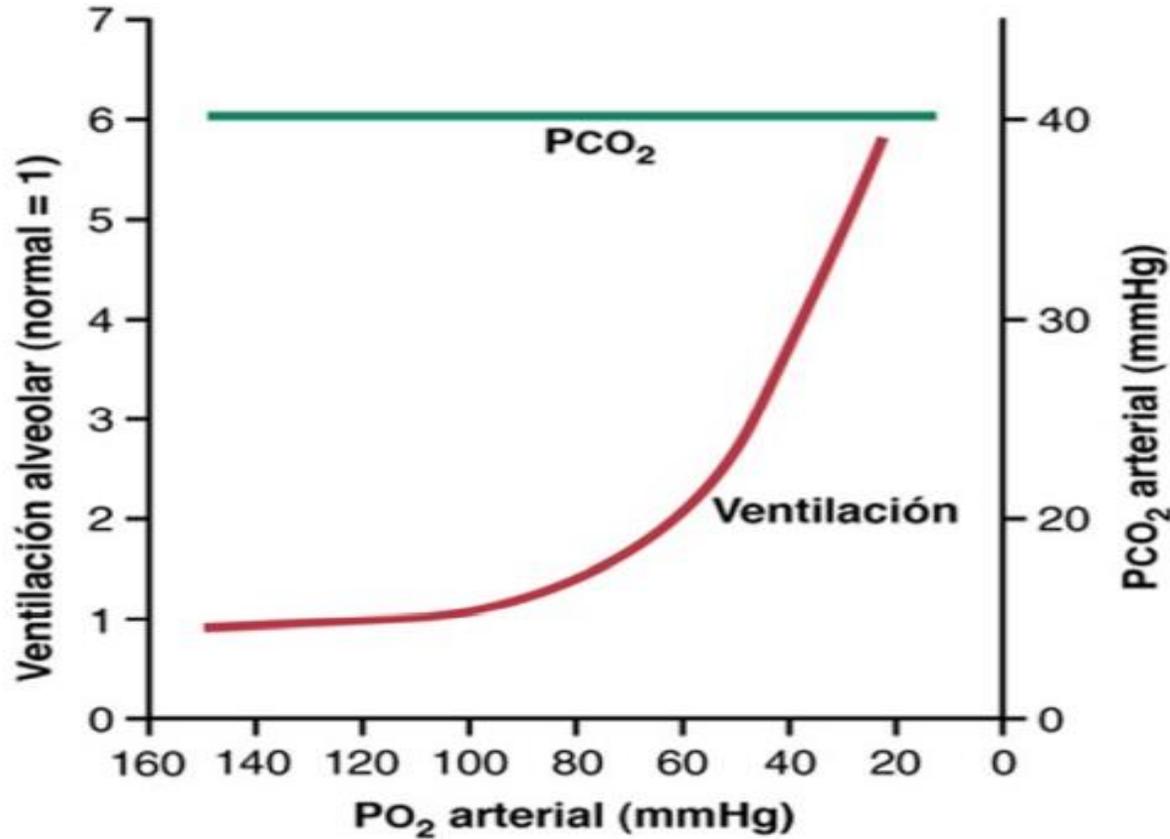
Mecanismo básico de estimulación de los quimiorreceptores por la deficiencia de O

- Todavía se desconoce completamente el mecanismo exacto por el que una P_{O_2} baja excita las terminaciones nerviosas de los cuerpos carotídeos y aórticos

estos cuerpos tienen muchas células muy características de aspecto glandular, denominadas células glómicas, que establecen sinapsis directa o indirectamente con las terminaciones nerviosas.



Detección de oxígeno por las células glómicas del cuerpo carotídeo. Cuando el valor de P_{O_2} disminuye por debajo de 60 mmHg aproximadamente, los canales de potasio se cierran, lo que provoca despolarización celular, apertura de los canales de calcio y aumento de la concentración de iones calcio citosólicos. Ello estimula la liberación de transmisores (probablemente, el más importante es el ATP), que activa las fibras aferentes que emiten señales al sistema nervioso central (SNC) y estimulan la respiración. Los mecanismos en virtud de los cuales valores bajos de P_{O_2} influyen en la actividad de los canales de potasio no están claros



La curva inferior muestra el efecto de diferentes niveles de PO_2 arterial sobre la ventilación alveolar, de modo que se produce un aumento de la ventilación de seis veces cuando la PO_2 disminuye del nivel normal de 100 hasta 20 mmHg. La línea superior muestra que se mantuvo la PCO_2 arterial a un nivel constante durante las mediciones de este estudio.