



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



MATERIA:

FISIOPATOLOGIA

TEMA:

" Realizar supernota del capítulo 42 Regularización de la respiración de el libro Tratado de fisiologia medica de Guyton y Hall decimotercera edición "

DR. DE LA MATERIA:

LUIS IGNACIO GAYOSSO GORDILLO

DR. ALUMNADO:

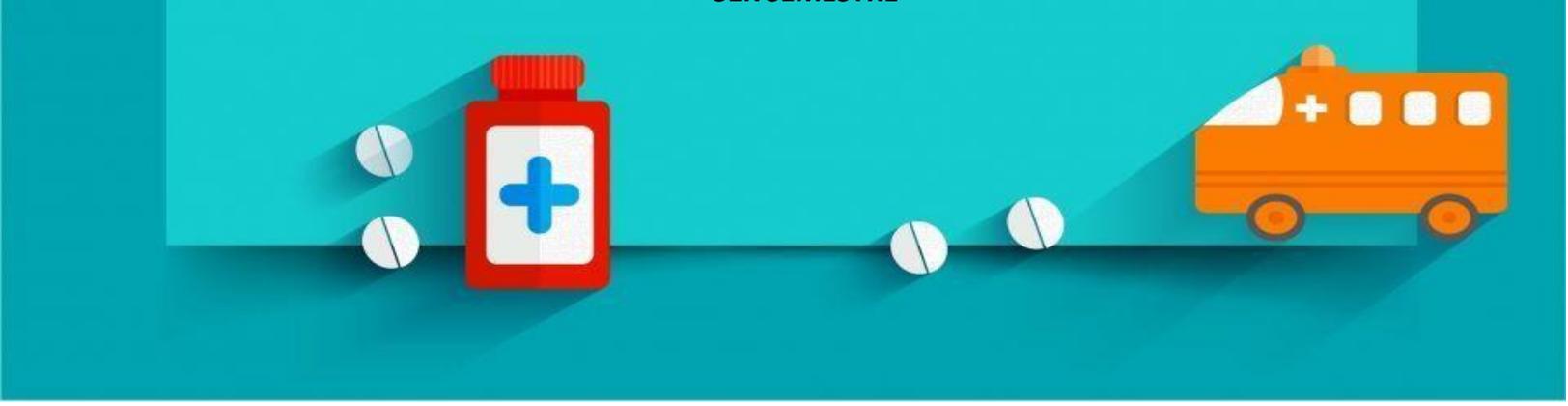
BRYAN REYES GONZÁLEZ

FECHA:

DOMINGO, 20 DE NOVIEMBRE DE 2022

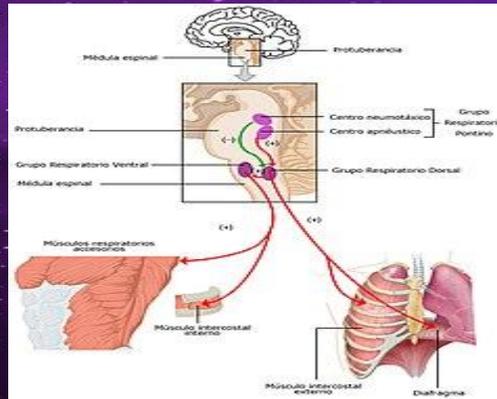
CICLO:

3ER SEMESTRE



Regulación de la respiración.

- Normalmente, el sistema nervioso ajusta la velocidad de ventilación alveolar casi exactamente a las demandas del cuerpo, de modo que la presión parcial de oxígeno (P_{O_2}) y la presión de dióxido de carbono (P_{CO_2}) en la sangre arterial apenas se alteran incluso durante el ejercicio intenso y la mayoría de los demás tipos de agresión respiratoria. Este capítulo describe la función de este sistema neurógeno para la regulación de la respiración.

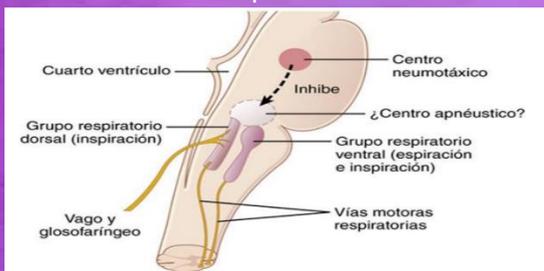


Centro respiratorio.

El centro respiratorio está formado por varios grupos de neuronas localizadas bilateralmente en el bulbo raquídeo y la protuberancia del tronco encefálico. Está dividido en tres grupos principales de neuronas: 1) un grupo respiratorio dorsal, localizado en la porción ventral del bulbo, que produce principalmente la inspiración; 2) un grupo respiratorio ventral, localizado en la parte ventrolateral del bulbo, que produce principalmente la espiración, y 3) el centro neumotáxico, que está localizado dorsalmente en la porción superior de la protuberancia, y que controla principalmente la frecuencia y la profundidad de la respiración.

Grupo respiratorio dorsal de neuronas: control de la inspiración y del ritmo respiratorio.

El grupo respiratorio dorsal de neuronas tiene una función importante en el control de la respiración y se extiende a lo largo de la mayor parte de la longitud del bulbo raquídeo. La mayoría de sus neuronas están localizadas en el interior del núcleo del tracto solitario (NTS), aunque otras neuronas de la sustancia reticular adyacente del bulbo también tienen funciones importantes en el control respiratorio. El NTS es la terminación sensitiva de los nervios vago y glossofaríngeo, que transmiten señales sensitivas hacia el centro respiratorio desde: 1) quimiorreceptores periféricos; 2) barorreceptores, y 3) diversos tipos de receptores de los pulmones.



Descargas inspiratorias rítmicas desde el grupo respiratorio dorsal.

El ritmo básico de la respiración se genera principalmente en el grupo respiratorio dorsal de neuronas. Incluso cuando se seccionan todos los nervios periféricos que entran en el bulbo raquídeo y se ha seccionado el tronco encefálico tanto por encima como por debajo del bulbo, este grupo de neuronas sigue emitiendo descargas repetitivas de potenciales de acción neuronales inspiratorios. Se desconoce la causa básica de estas descargas repetitivas. En animales primitivos se han encontrado redes neurales en las que la actividad de un grupo de neuronas excita a otro grupo, que a su vez inhibe al primero. Posteriormente, después de un período de tiempo, el mecanismo se repite a sí mismo, manteniéndose durante toda la vida del animal. La mayoría de los fisiólogos respiratorios piensan que en el ser humano hay alguna red similar de neuronas, localizada totalmente en el interior del bulbo; probablemente incluye no solo el grupo respiratorio dorsal, sino también zonas adyacentes del bulbo, y es responsable del ritmo básico de la respiración.

Señal en «rampa» inspiratoria.

La señal nerviosa que se transmite a los músculos respiratorios, principalmente el diafragma, no es una descarga instantánea de potenciales de acción. Por el contrario, en la respiración normal comienza débilmente y aumenta de manera continua a modo de rampa durante aproximadamente 2 s. Después se interrumpe de manera súbita durante aproximadamente los 3 s siguientes, lo que inactiva la excitación del diafragma y permite que el retroceso elástico de los pulmones y de la pared torácica produzca la espiración. Después comienza de nuevo la señal inspiratoria para otro ciclo; este ciclo se repite una y otra vez, y la espiración se produce entre ciclos sucesivos. Así, la señal inspiratoria es una señal en rampa. La ventaja evidente de la rampa es que se genera un aumento progresivo del volumen de los pulmones durante la inspiración, en lugar de jadeos inspiratorios.

Un centro neumotáxico limita la duración de la inspiración y aumenta la frecuencia respiratoria.

Un centro neumotáxico, localizado dorsalmente en el núcleo parabraquial de la parte superior de la protuberancia, transmite señales hacia la zona inspiratoria. El efecto principal de este centro es controlar el punto de «desconexión» de la rampa inspiratoria, controlando de esta manera la duración de la fase de llenado del ciclo pulmonar. Cuando la señal neumotáxica es intensa, la inspiración podría durar tan solo 0,5 s, con lo que los pulmones solo se llenarían ligeramente; cuando la señal neumotáxica es débil la inspiración podría continuar durante 5 s o más, llenando de esta manera los pulmones con una gran cantidad de aire. La función del centro neumotáxico es principalmente limitar la inspiración, que además tiene el efecto secundario de aumentar la frecuencia de la respiración, porque la limitación de la inspiración también acorta la espiración y todo el período de cada respiración. Una señal neumotáxica intensa puede aumentar la frecuencia respiratoria hasta 30 a 40 respiraciones por minuto, mientras que una señal neumotáxica débil puede reducir la frecuencia a solo 3 a 5 respiraciones por minuto.

Grupo respiratorio ventral de neuronas: funciones en la inspiración y la espiración.

Localizado a ambos lados del bulbo raquídeo, aproximadamente 5 mm anterior y lateral al grupo respiratorio dorsal de neuronas, está el grupo respiratorio ventral de neuronas, que se encuentra en el núcleo ambiguo rostralmente y en el núcleo retroambiguo caudalmente. La función de este grupo neuronal difiere de la del grupo respiratorio dorsal en varios aspectos importantes:

1. Las neuronas del grupo respiratorio ventral permanecen casi totalmente inactivas durante la respiración tranquila normal. Por tanto, la respiración tranquila normal está producida solo por señales inspiratorias repetitivas procedentes del grupo respiratorio dorsal y transmitidas principalmente al diafragma, y la espiración se debe al retroceso elástico de los pulmones y de la caja torácica.
2. Las neuronas respiratorias no parecen participar en la oscilación rítmica básica que controla la respiración.
3. Cuando el impulso respiratorio para aumentar la ventilación pulmonar se hace mayor de lo normal, las señales respiratorias se desbordan hacia las neuronas respiratorias ventrales desde el mecanismo oscilatorio básico de la zona respiratoria dorsal. En consecuencia, la zona respiratoria ventral contribuye también al impulso respiratorio adicional.
4. La estimulación eléctrica de algunas de las neuronas de grupo ventral produce la inspiración, mientras que la estimulación de otras produce la espiración. Por tanto, estas neuronas contribuyen tanto a la inspiración como a la espiración. Son especialmente importantes para suministrar señales espiratorias potentes a los músculos abdominales durante la espiración muy intensa. Así, esta zona actúa más o menos como mecanismo de sobreestimulación cuando son necesarios niveles altos de ventilación pulmonar, especialmente durante el ejercicio intenso.

Las señales de insuflación pulmonar limitan la inspiración: el reflejo de insuflación de Hering-Breuer.

Además de los mecanismos de control respiratorio del sistema nervioso central que actúan totalmente en el interior del tronco encefálico, señales nerviosas sensitivas procedentes de los pulmones también contribuyen a controlar la respiración. Los receptores más importantes, que están localizados en las porciones musculares de las paredes de los bronquios y de los bronquíolos, son los receptores de distensión, que transmiten señales a través de los vagos hacia el grupo respiratorio dorsal de neuronas cuando los pulmones están sobredistendidos. Estas señales afectan a la inspiración de una manera muy similar a las señales que proceden del centro neumotáxico; es decir, cuando los pulmones se insuflan excesivamente, los receptores de distensión activan una respuesta de retroalimentación adecuada que «desconecta» la rampa inspiratoria y de esta manera interrumpe la inspiración adicional. Este mecanismo se denomina **reflejo de insuflación de Hering-Breuer**. Este reflejo también aumenta la frecuencia de la respiración, al igual que ocurre con las señales que proceden del centro neumotáxico. En los seres humanos el reflejo de Hering-Breuer probablemente no se activa hasta que el volumen corriente aumenta más de tres veces el valor normal (aproximadamente $>1,5$ l por respiración). Por tanto, este reflejo parece ser principalmente un mecanismo protector para impedir una insuflación pulmonar excesiva, y no un ingrediente importante del control normal de la ventilación.

Control de la actividad global del centro respiratorio

Hasta este punto se han analizado los mecanismos básicos que producen la inspiración y la espiración, aunque también es importante saber cómo aumenta o disminuye la intensidad de las señales del control respiratorio para ajustarse a las necesidades ventilatorias del cuerpo. Por ejemplo, durante el ejercicio intenso con frecuencia se produce un aumento de la velocidad de utilización del oxígeno (O_2) y de formación del dióxido de carbono (CO_2) hasta 20 veces el valor normal, lo que precisa aumentos proporcionales de la ventilación pulmonar. El objetivo principal del resto de este capítulo es analizar este control de la ventilación de acuerdo con las necesidades respiratorias del cuerpo.

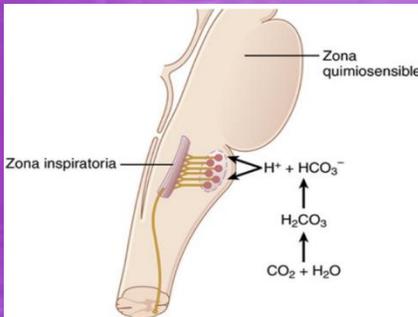
Control químico de la respiración.

El objetivo último de la respiración es mantener concentraciones adecuadas de O_2 , CO_2 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_2 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. Por el contrario, el oxígeno no tiene un efecto directo significativo sobre el centro respiratorio del encéfalo en el control de la respiración. Por el contrario, actúa casi totalmente sobre los quimiorreceptores periféricos que están localizados en los cuerpos carotídeos 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_2 y los iones hidrógeno.

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

Se han analizado principalmente tres zonas del centro respiratorio: el grupo respiratorio dorsal de neuronas, el grupo respiratorio ventral y el centro neumotáxico. Se piensa que ninguna de estas zonas se afecta directamente por las alteraciones de la concentración sanguínea de CO_2 ni por la concentración de iones hidrógeno. 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.



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. Por este motivo, las modificaciones de la concentración de iones hidrógeno en la sangre tienen un efecto considerablemente menor en la estimulación de las neuronas quimiosensibles que las modificaciones del CO_2 sanguíneo, aun cuando se piensa que el CO_2 estimula estas neuronas de manera secundaria modificando la concentración de iones hidrógeno, como se explica en la sección siguiente.

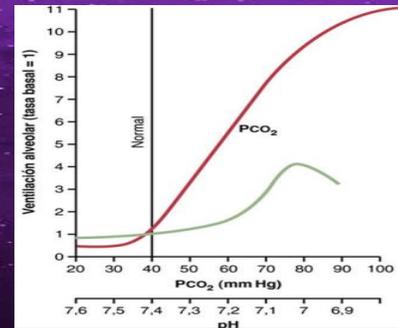
El CO_2 estimula la zona quimiosensible.

Aunque el CO_2 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.

La figura 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.

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.

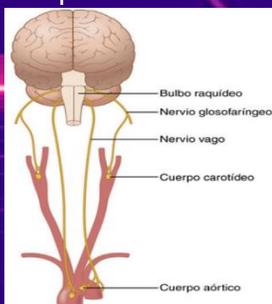


Los cambios en el O_2 tienen un efecto directo pequeño en el control del centro respiratorio.

Las modificaciones de la concentración de O_2 no tienen prácticamente ningún efecto directo sobre el propio centro respiratorio para alterar el impulso respiratorio (aunque las modificaciones del O_2 sí tienen un efecto indirecto, actuando a través de los quimiorreceptores periféricos, como se explica en la sección siguiente). En el capítulo 41 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 CO_2 , porque la P_{CO_2} 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_2 sea el principal factor que controla la respiración, no el O_2 . Sin embargo, en esas situaciones especiales en las que los tejidos tienen problemas por la ausencia de O_2 , 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_2 sanguíneo disminuye demasiado, principalmente por debajo de una P_{O_2} de 70 mmHg, como se explica en la sección siguiente.

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

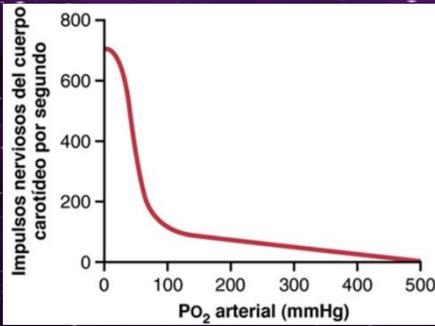
Además del control de la actividad respiratoria por el propio centro respiratorio, se dispone de otro mecanismo para controlar la respiración. Este mecanismo es el sistema de quimiorreceptores periféricos. Hay receptores químicos nerviosos especiales, denominados quimiorreceptores, en varias zonas fuera del encéfalo. Son especialmente importantes para detectar modificaciones del O_2 de la sangre, aunque también responden en menor grado a modificaciones de las concentraciones de CO_2 y de iones hidrógeno. Los quimiorreceptores transmiten señales nerviosas al centro respiratorio del encéfalo para contribuir a la regulación de la actividad respiratoria.



Control respiratorio por los quimiorreceptores periféricos de los cuerpos carotídeos y aórticos.

La disminución del oxígeno arterial estimula a los quimiorreceptores.

Cuando la concentración de oxígeno en la sangre arterial disminuye por debajo de lo normal se produce una intensa estimulación de los quimiorreceptores. El efecto de diferentes concentraciones de P_{O_2} arterial sobre la frecuencia de transmisión de los impulsos nerviosos desde un cuerpo carotídeo. Obsérvese que la frecuencia de los impulsos es particularmente sensible a las modificaciones de la P_{O_2} arterial en el intervalo de 60 a 30 mmHg, un intervalo en el que la saturación de la hemoglobina con oxígeno disminuye rápidamente.



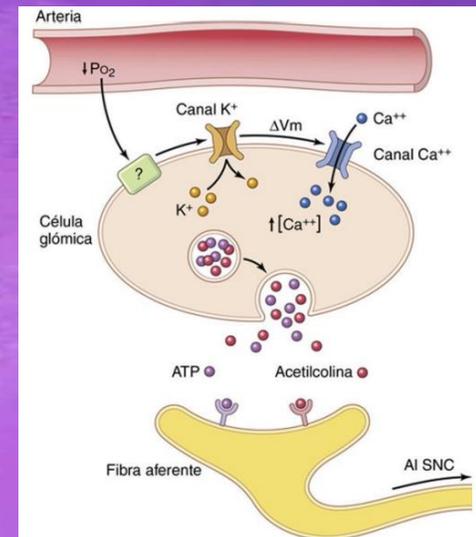
Efecto de la P_{O_2} arterial sobre la frecuencia de los impulsos procedentes del cuerpo carotídeo.

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

Un aumento tanto de la concentración de CO_2 como de la concentración de iones hidrógeno también excita los quimiorreceptores y de esta manera aumenta indirectamente la actividad respiratoria. Sin embargo, los efectos directos de estos dos factores sobre el propio centro respiratorio son mucho más potentes que los efectos mediados a través de los quimiorreceptores (aproximadamente siete veces más potentes). Sin embargo, hay una diferencia entre los efectos periféricos y centrales del CO_2 : 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 CO_2 al comienzo del ejercicio.

Mecanismo básico de estimulación de los quimiorreceptores por la deficiencia de O_2 .

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. Sin embargo, estos cuerpos tienen muchas células muy características de aspecto glandular, denominadas células glómicas, que establecen sinapsis directa o indirectamente con las terminaciones nerviosas. Las evidencias actuales sugieren que estas células glómicas actúan como quimiorreceptores y después estimulan las terminaciones nerviosas. Las células glómicas tienen canales de potasio sensibles al O_2 que son inactivados cuando los valores sanguíneos de P_{O_2} disminuyen de forma importante. Esta inactivación provoca la despolarización de las células lo que, a su vez, abre los canales de calcio activados por el voltaje y aumenta la concentración intracelular de iones calcio. Este incremento en los iones calcio estimula la liberación de un neurotransmisor que activa las neuronas aferentes que envían señales al sistema nervioso central y estimulan la respiración. Aunque estudios anteriores sugerían que los principales neurotransmisores podrían ser la dopamina y la acetilcolina, investigaciones más recientes sugieren que, durante la hipoxia, el neurotransmisor excitador clave liberado por las células glómicas del cuerpo carotídeo podría ser el trifosfato de adenosina.



El control neurógeno de la ventilación durante el ejercicio puede ser en parte una.

Muchos experimentos indican que la capacidad del encéfalo de desplazar la curva de respuesta ventilatoria durante el ejercicio, que se muestra en la figura 42-11, es al menos parcialmente una respuesta aprendida. Es decir, con períodos repetidos de ejercicio el encéfalo adquiere progresivamente la capacidad de proporcionar las señales adecuadas necesarias para mantener la P_{CO_2} sanguínea en su nivel normal. También hay motivos para pensar que incluso la corteza cerebral participa en este aprendizaje, porque experimentos que bloquean solo la corteza también bloquean la respuesta aprendida.

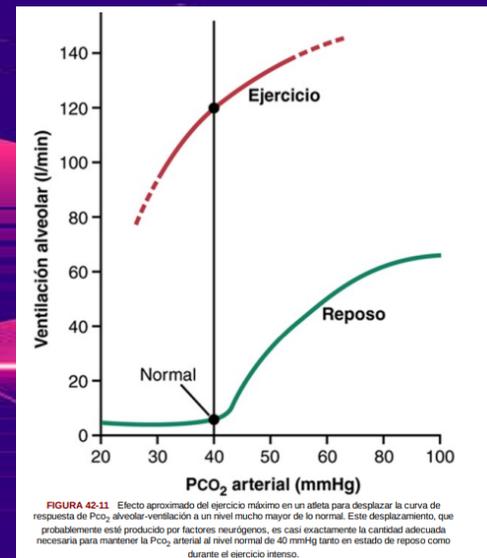


FIGURA 42-11. Efecto aproximado del ejercicio máximo en un atleta para desplazar la curva de respuesta de P_{CO_2} alveolar-ventilación a un nivel mucho mayor de lo normal. Este desplazamiento, que probablemente esté producido por factores neurógenos, es casi exactamente la cantidad adecuada necesaria para mantener la P_{CO_2} arterial al nivel normal de 40 mmHg tanto en estado de reposo como durante el ejercicio intenso.