

Capítulo 41

Regulación de la Respiración

El Sistema Nervioso ajusta el ritmo de ventilación alveolar casi exactamente a las necesidades del cuerpo, de manera que que la presión sanguínea de oxígeno (PO_2) y la de dióxido de carbono (PCO_2) difícilmente se modifican durante el ejercicio intenso o en situaciones de dificultad respiratoria

CENTRO RESPIRATORIO

- Compuesto por varios diversos grupos de neuronas (tres conjuntos principales) localizados de manera bilateral en el bulbo raquídeo y la pretuberancia anular.
 - 1.GRUPO RESPIRATORIO DORSAL: Produce la inspiración.Desempeñando la función fundamental en la regulación respiratoria.
 - 2.GRUPO RESPIRATORIO VENTRAL: Puede producir inspiración o espiración según las neuronas que se estimulen.
 - 3.CENTRO NEUMOTÁXICO: Ayuda a regular tanto la frecuencia como el patrón de la respiración.

GRUPO RESPIRATORIO DE NEURONAS. FUNCIONES INSPIRATORIAS Y RITMICAS

- El grupo respiratorio dorsal esta localizado en su mayoría dentro del *nucleo del Haz Solitario* (terminación sensorial de los nervios vago y glossofaríngeo) los nervios X y XI transmiten señales sensoriales hacia le centro respiratorio desde los quimiorreceptores periféricos, los barorreceptores y diversos tipos diferentes de reptoers situados en el pulmón.

A. Descargas Inspiratorias Ritmicas originadas en el Grupo Respiratorio Dorsal.

- El ritmo básico de la respiración se genera fundamentalmente en el grupo respiratorio dorsal de neuronas. Incluso tras la disección de todos los nervios perifericos que llegan al bulbo raquídeo y la disección en sentido transverso del tallo cerebral, tanto como por arriba como por debajo del bulbo, las neuronas de este grupo siguen emitiendo descargas repetitivas de potenciales de acción *inspiratorios*.

B. Señal inspiratoria “en rampa”.

- La señal nerviosa que se transmite hacia los músculo inpiratorios no es una descarga instatánea de potencias de acción. La respiración normal se se inicia con mucha debilidad y se incrementa de forma sostenida, a la manera de una rampa, durante dos segundos, acontinuación se interrumpe de manera súbita durante los tres segundos que siguen y se inicia de nuevo durante otro ciclo.
- Por tanto se dice que la señal inspiratoria es una “**señal en rampa**”.

Son dos las maneras en que se regula la rampa inspiratoria.

1. Controlando la velocidad de aumento de la señal de rampa, de manera que durante la respiración muy activa, la rampa aumenta rápidamente, ocasionando que los pulmones se llenen con gran rapidez.
2. Controlando el punto limitante en el que cesa rápidamente la rampa. Esto es cuanto más pronto cese la rampa, más corta será la inspiración. Este fenómeno abrevia asimismo la duración de la espiración, incrementando la FR.

Centro neumotáxico: su función para limitar la duración de la inspiración e incrementar la frecuencia respiratoria.

- Esta ubicado en el núcleo parabraquial, transmite de manera continua impulsos hacia el área inspiratoria. El efecto primario consiste en regular el punto de interrupción de la rampa inspiratoria, con lo que regula la duración de la fase de llenado del ciclo pulmonar (dependiendo esto de la intensidad de las señales neumotáxicas). Por lo tanto su función consiste en limitar la inspiración. Esto tiene un efecto secundario sobre la frecuencia respiratoria.

Grupo respiratorio ventral de neuronas: su función para inspiración y la espiración

- Localizado en el *núcleo ambiguo* por delante y el *núcleo retroambiguo* por detrás.
- Importancia durante la respiración más activa.
- ❖ La función de esta área difiere de la del grupo respiratorio dorsal en varias facetas:
 1. Las neuronas del grupo ventral se conservan casi totalmente inactivas durante la respiración normal tranquila.
 2. No hay pruebas de que las neuronas respiratorias ventrales participen en la oscilación del ritmo básico que controla la respiración.

3. Cuando el impulso respiratorio para incrementar la ventilación pulmonar se hace mayor de lo normal, se diseminan las señales respiratorias hacia las neuronas respiratorias ventrales a partir del mecanismo oscilatorio básico del área respiratoria dorsal. Como consecuencia, el área dorsal contribuye también en el impulso respiratorio.
4. La estimulación de algunas de las neuronas ventrales produce inspiración, en tanto que las de otras produce espiración. Por tanto estas neuronas contribuyen en ambas fases de la respiración.. Esta área opera como un mecanismo de refuerzo cuando requieren niveles elevados de ventilación pulmonar.

Posibilidad de la existencia de un “centro apnéustico” en la parte baja de la protuberancia

- Este centro opera presumiblemente asociado al centro neumotáxico en la regulación de la profundidad de la respiración. No obstante sólo se puede observar su función cuando se han seccionado los nervios vago en su trayectoria hacia el bulbo raquídeo y cuando se han bloqueado también las conexiones del centro neumotáxico mediante sección transversa de la parte media de la protuberancia. Es entonces cuando el centro apnéustico de la parte baja de la protuberancia envía señales hacia el grupo respiratorio dorsal que impiden que apague la señal en rampa.

Posible existencia de un “centro apnéustico” en la parte inferior de la protuberancia

En la parte inferior de la protuberancia existe otro extraño centro denominado *centro apnéustico*.

Su función solo puede demostrarse cuando se han seccionado los nervios vagos que van al bulbo y cuando las conexiones del centro neumotáxico han sido bloqueadas seccionando la protuberancia por su zona media. Entonces el *centro apnéustico* envía señales al grupo dorsal respiratorio de neuronas que evitan o retrasan la inactivación de la señal de rampa inspiratoria. Por tanto, los pulmones se llenan casi completamente de aire, y solo se producen ocasionales bloqueadas espiratorias.

No se conoce la función del centro apnéustico, pero probablemente se asocia con el centro neumotáxico para controlar la profundidad de la inspiración.

Señales de la insuflación de los pulmones que limitan la inspiración: el reflejo de insuflación de Hering-Breuer

Tienen gran importancia los receptores de distensión localizados en las porciones musculares de las paredes de bronquios y bronquiolos diseminados por los dos pulmones, que transmiten señales a través de los vagos a las neuronas del grupo de neuronas dorsal respiratorio cuando los pulmones se distienden en exceso. Estas señales afectan a la inspiración de forma muy parecida a las señales del centro neumotáxico;

es decir, cuando los pulmones se inflan en exceso, los receptores de distensión activan una respuesta adecuada de retroacción que inactiva la rampa inspiratoria y detiene el que siga la inspiración.

Esto se denomina *reflejo de insuflación de Hering-Breuer*.

Este reflejo puede aumentar también la frecuencia respiratoria, de la misma forma que las señales del centro neumotáxico.

Este reflejo parece ser principalmente un mecanismo de protección para evitar una insuflación excesiva de los pulmones.

Hasta ahora hemos tratado los mecanismos básicos que originan la inspiración y la espiración, pero también es importante conocer cómo la intensidad de las señales de control respiratorio aumenta o disminuye para adaptarse a las necesidades aéreas del organismo.

CONTROL QUÍMICO DE LA RESPIRACIÓN

La finalidad última de la respiración es mantener concentraciones adecuadas de oxígeno, dióxido de carbono e iones hidrógeno en los tejidos.

El exceso de dióxido de carbono o de iones hidrógeno estimula fundamentalmente el propio centro respiratorio, y aumenta mucho la fuerza de las señales inspiratorias y espiratorias a los músculos de la respiración.

El oxígeno no tiene un efecto directo significativo sobre el centro respiratorio del cerebro en el control de la respiración, actúa casi exclusivamente sobre quimiorreceptores periféricos situados en los cuerpos carotídeos y aórticos, y éstos a su vez transmiten las señales nerviosas oportunas al centro respiratorio para el control de la respiración.

Control químico directo de la actividad del centro respiratorio por el dióxido de carbono y los hidrogeniones

Ya se abordarán principalmente tres zonas del centro respiratorio: el grupo de neuronas respiratorio dorsal, el grupo respiratorio ventral y el centro neumotáxico.

Existe una zona más de neuronas, una zona quimiosensible, situada sólo a una quinta de milímetro por debajo de la superficie ventral del bulbo. Esta zona es extremadamente sensible a variaciones de la PCO_2 ó de los hidrogeniones sanguíneos, y a su vez excita las otras porciones del centro respiratorio.

Respuesta de las neuronas quimiosensibles a los hidrogeniones: probablemente el estímulo primario

Las neuronas sensitivas de la zona quimiosensible son especialmente excitadas por los iones de hidrógeno; sin embargo, estos no atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica o la barrera hematocefalorraquídea. Por esta razón, las variaciones en la concentración sanguínea de hidrogeniones tiene considerablemente menos efecto de estimulación de las neuronas quimiosensibles, que las variaciones de dióxido de carbono, incluso cuando se cree que el dióxido de carbono estimula a estas neuronas secundariamente, modificando la concentración de hidrogeniones.

Efecto de estimulación de la zona quimiosensible por el dióxido de carbono sanguíneo

Aunque el dióxido de carbono tiene poco efecto directo de estimulación de las neuronas de la zona quimiosensible, ejerce un potente efecto indirecto. Lo hace reaccionando con el agua de los tejidos para formar ac. carbónico. Este a su vez se disocia en hidrogeniones e iones bicarbonato; los hidrogeniones ejercen entonces un poderoso efecto estimulador directo.

IMPORTANCIA DE LA PCO_2 DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN LA ESTIMULACION DE LA ZONA QUIMIORECEPTORA

Las variaciones de PCO_2 del líquido cefalorraquídeo que baña el área quimiorreceptora de la superficie de el tronco encefálico excita la respiración de la misma forma que el incremento de la PCO_2 del líquido intersticial bulbar. La excitación a través de líquido cefalorraquídeo es varias veces mas rapida.

Efectos cuantitativos de la PCO_2 y de la concentración sanguínea de hidrogeniones sobre la ventilación alveolar

La Figura 41-3 muestra cuantitativamente el efecto aproximado de la PCO_2 sanguínea y del pH sanguíneo (que es el inverso del logaritmo de la concentración de hidrogeniones) sobre la ventilación alveolar. Obsérvese el llamativo aumento de la ventilación causado por el aumento de la PCO_2 . Pero apréciese también el efecto mucho menor del aumento de la concentración de hidrogeniones (es decir, del descenso del pH) sobre la ventilación.

Finalmente, obsérvese la gran variación de la ventilación alveolar en el intervalo normal de PCO_2 sanguínea, entre 35 y 60 mmHg. Esto demuestra el enorme efecto que tienen las variaciones del dióxido de carbono sobre el control de la respiración. En contraposición, la variación de la respiración en el intervalo normal de pH sanguíneo, entre 7.3 y 7.5, es más de 10 veces menor.

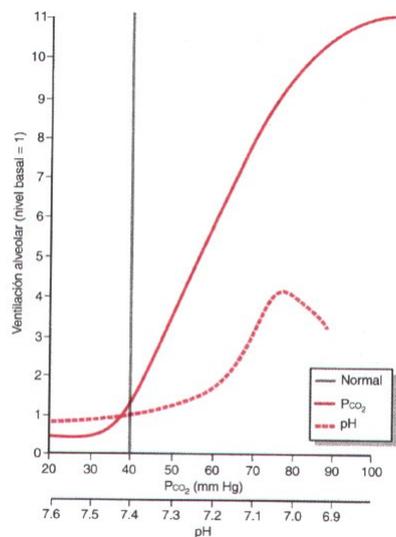


FIGURA 41-3. Efectos del incremento de la P_{CO_2} y del descenso del pH arterial (aumento de la concentración de hidrogeniones) sobre la tasa de ventilación alveolar.

En consecuencia se cree que el líquido cefalorraquídeo tiene poca proteína amortiguadora acidobásica. Por tanto, la concentración de hidrogeniones aumenta casi instantáneamente cuando el dióxido de carbono penetra en el líquido cefalorraquídeo a través del extenso plexo de vasos sanguíneos aracnoideos. Y por el contrario los tejidos cerebrales tienen mucho más amortiguador proteico.

La excitación inicial rápida del sistema respiratorio por la penetración de dióxido de carbono en el líquido cefalorraquídeo se produce en segundos, mientras que la estimulación a través del líquido intersticial encefálico tarda 1 min o más.

Escasa importancia del oxígeno en el control directo del centro respiratorio

Las variaciones de la concentración de oxígeno casi no tienen efecto directo sobre el propio centro respiratorio en cuanto a alterar el impulso respiratorio

(aunque tienen un efecto indirecto, a través de los quimiorreceptores.

El sistema amortiguador del oxígeno de la hemoglobina suministra cantidades de oxígeno casi exactamente normales a los tejidos, incluso cuando la PO_2 pulmonar varía desde un valor de 60 mmHg a cifras tan elevadas como 1000mmHg. Por tanto, excepto en situaciones especiales, se produce un aporte de oxígeno adecuado a pesar de variaciones de la ventilación pulmonar entre algo menos de la mitad de la normal y 20 ó más veces de la normal. Por otra parte, éste no es el caso respecto al dióxido de carbono, debido a que tanto la PCO_2 sanguínea como la tisular cambian casi exactamente en proporción inversa a la ventilación pulmonar: por tanto, la evolución ha hecho que el dióxido de carbono sea el principal controlador de la respiración y no el oxígeno.

Sin embargo, en aquellas situaciones especiales en las que aparecen problemas en los tejidos por la falta de oxígeno, el cuerpo tiene un mecanismo especial de control respiratorio localizado en los quimiorreceptores periféricos, fuera del centro respiratorio cerebral; este mecanismo responde cuando el oxígeno sanguíneo desciende a cifras excesivamente bajas, principalmente por debajo de una PO_2 de 60 a 70mmHg.

**SISTEMA DE CONTROL DE LA ACTIVIDAD RESPIRATORIA
POR LOS QUIMIORRECEPTORES PERIFERICOS: PAPEL DEL
OXIGENO EN EL CONTROL RESPIRATORIO.**

Además del control de la actividad respiratoria por el propio centro respiratorio, todavía se dispone de otro mecanismo de control de la respiración. Es el sistema quimiorreceptor periférico. En varias áreas fuera del encéfalo, están situados unos receptores químicos nerviosos especiales, denominados quimiorreceptores, que son particularmente importantes para detectar variaciones en el oxígeno sanguíneo, aunque también responden a variaciones de las concentraciones de dióxido de carbono y de hidrogeniones. Los quimiorreceptores a su vez transmiten señales al centro respiratorio del encéfalo para ayudar a regular la actividad respiratoria.

**SISTEMA DE CONTROL DE LA ACTIVIDAD RESPIRATORIA
POR LOS QUIMIORRECEPTORES PERIFERICOS: PAPEL DEL
OXIGENO EN EL CONTROL RESPIRATORIO**

Con diferencia, el mayor número de quimiorreceptores está situado en los cuerpos carotídeos. Sin embargo, un número sustancial se encuentra en los cuerpos aórticos; unos pocos están situados en otros lugares, asociados con otras arterias de las regiones torácicas y abdominales del cuerpo. Los cuerpos carotídeos están localizados bilateralmente en las bifurcaciones de las arterias carótidas comunes, y sus fibras nerviosas aferentes pasan a través de los nervios de Hering a los nervios glosofaríngeos, y después, a la zona respiratoria dorsal del bulbo. Los cuerpos aórticos están localizados a lo largo del arco aórtico; sus fibras nerviosas aferentes pasan a través de los vagos a la zona respiratoria dorsal.

**SISTEMA DE CONTROL DE LA ACTIVIDAD RESPIRATORIA
POR LOS QUIMIORRECEPTORES PERIFERICOS: PAPEL DEL
OXIGENO EN EL CONTROL RESPIRATORIO**

Cada uno de estos cuerpos quimiorreceptores recibe un aporte sanguíneo especial, a través de una diminuta arteria, directamente desde el tronco arterial adyacente. Además, el flujo sanguíneo a través de estos cuerpos es extremadamente elevado, 20 veces el peso de los propios cuerpos cada minuto. Por tanto, el porcentaje de eliminación de oxígeno de la sangre que fluye es prácticamente cero. Esto significa que los quimiorreceptores están expuestos en todo momento a sangre arterial, no a sangre venosa, y que sus PO_2 son arteriales.

ESTIMULACIÓN DE LOS QUIMIORRECEPTORES POR EL DESCENSO DEL OXÍGENO ARTERIAL

Las variaciones de la concentración arterial de oxígeno no tienen un efecto estimulador directo sobre el mismo centro respiratorio, pero cuando la concentración arterial desciende a cifras inferiores a las normales, los quimiorreceptores se estimulan enérgicamente. Esto es el efecto de diferentes niveles de PO_2 arterial sobre la tasa de transmisión de impulsos procedentes de un cuerpo carotídeo. Obsérvese que la tasa de impulsos es especialmente sensible a las variaciones de la PO_2 arterial entre 30 y 60 mmHg, el intervalo en que disminuye rápidamente la saturación de oxígeno de la hemoglobina arterial.

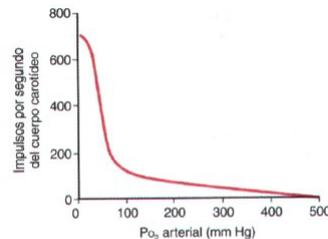


FIGURA 41-5. Efecto de la P_{O_2} arterial sobre el ritmo de descarga de impulsos del cuerpo carotídeo de un gato. (Curva dibujada a partir de datos de varias fuentes, pero principalmente de Von Euler.)

EFFECTO DE LAS CONCENTRACIONES DE DIÓXIDO DE CARBONO Y DE HIDROGENIONES SOBRE LA ACTIVIDAD DE LOS QUIMIORRECEPTORES

Un aumento de la concentración de dióxido de carbono o de hidrogeniones también estimula a los quimiorreceptores, y de esta forma aumenta indirectamente la actividad respiratoria. Sin embargo, el efecto directo de estos dos factores sobre el mismo centro respiratorio es mucho más poderoso (unas siete veces más) que el efecto a través de los quimiorreceptores, por lo cual, a efectos prácticos, estos efectos indirectos a través de los quimiorreceptores no precisan ser tomados en consideración. Sin embargo, existe una diferencia entre los efectos periféricos y centrales del dióxido de carbono: la estimulación periférica de los quimiorreceptores es unas cinco veces más rápida que la estimulación central, de forma que los quimiorreceptores periféricos podrían aumentar la velocidad de respuesta al dióxido de carbono al iniciar el ejercicio.

MECANISMOS BÁSICOS DE ESTIMULACIÓN DE LOS QUIMIORRECEPTORES POR EL DÉFICIT DE OXÍGENO

Todavía se desconoce el medio exacto por el cual la PO_2 baja excita las terminaciones nerviosas de los cuerpos carotídeos y aórticos. Sin embargo, estos cuerpos tienen múltiples células análogas a las glandulares, muy características, denominadas células glómicas, que hacen sinapsis directa o indirecta con las terminaciones nerviosas. Por esta razón, algunos investigadores han sugerido que estas células pueden funcionar como quimiorreceptores y que a su vez estimulan las terminaciones nerviosas. Sin embargo, otros estudios sugieren que las propias terminaciones nerviosas son directamente sensibles a la PO_2 baja.

Efecto cuantitativo de la PO_2 arterial baja sobre la ventilación alveolar

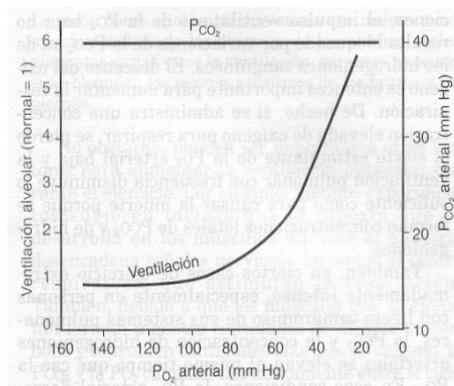
Cuando una persona respira aire que tiene muy poco oxígeno, este descenso de la PO_2 sanguínea excita los quimiorreceptores carotídeos y aórticos, aumentando así la respiración. El efecto es mucho menor del que cabría esperar debido a que el aumento de la respiración elimina dióxido de carbono de los pulmones y así disminuye tanto la PCO_2 como la concentración sanguínea de hidrogeniones. Estas dos variaciones deprimen intensamente el centro respiratorio de forma que el efecto final de aumento de la respiración por los quimiorreceptores en respuesta a la PO_2 baja se contrarresta en su mayor parte.

Efecto de la PO_2 arterial bajo cuando las concentraciones arteriales de dióxido de carbono y de hidrogeniones permanecen normales

En la figura muestra el efecto de la PO_2 arterial baja cuando la PCO_2 y la concentración de hidrogeniones permanecen constantes a su nivel normal. En otras palabras, cuando no varía el impulso ventilatorio del dióxido de carbono y de los hidrogeniones; sólo está presente el efecto del descenso de oxígeno sobre los quimiorreceptores. La figura muestra que casi no existe efecto sobre la ventilación mientras la PO_2 arterial es superior a 100mmHg. A presiones inferiores a 100mmHg, la ventilación aproximadamente se duplica cuando la PO_2 arterial desciende a 60mmHg, y puede quintuplicarse a presiones de oxígeno muy bajas. En estas condiciones la PO_2 arterial puede impulsar el proceso ventilatorio de forma bastante enérgica.

Efecto de la PO_2 arterial bajo cuando las concentraciones arteriales de dióxido de carbono y de hidrogeniones permanecen normales

La curva inferior demuestra los efectos de diferentes niveles de PO_2 arterial sobre la ventilación alveolar; se observa un aumento de la ventilación de 6 veces cuando la PO_2 desciende de su nivel normal de 100 a 20mmHg. La curva superior muestra que la PCO_2 se mantuvo en un nivel constante durante las mediciones realizadas en este estudio. También el pH se mantuvo en un nivel constante.



SITUACIONES EN LAS QUE EL IMPULSO VENTILATORIO POR LA PO₂ ARTERIAL BAJA NO ESTÁ BLOQUEADA POR DESCENSOS DE LA PCO₂ Y DE LOS HIDROGENIONES

En la neumonía, el enfisema, y en casi cualquier otra situación pulmonar que impide una transferencia adecuada de los gases a través de la membrana respiratoria, se absorbe muy poco oxígeno a la sangre arterial, y al mismo tiempo las concentraciones arteriales de PCO₂ y de hidrogeniones permanecen cerca de lo normal, o a veces están aumentadas por el mal transporte de dióxido de carbono a través de la membrana. En estas situaciones, el impulso ventilatorio de la PO₂ baja no resulta bloqueado por variaciones de la PCO₂ ni de los hidrogeniones sanguíneos.

SITUACIONES EN LAS QUE EL IMPULSO VENTILATORIO POR LA PO₂ ARTERIAL BAJA NO ESTÁ BLOQUEADA POR DESCENSOS DE LA PCO₂ Y DE LOS HIDROGENIONES

El descenso del oxígeno es entonces importante para aumentar la respiración. De hecho, si se administra una concentración elevada de oxígeno para respirar, se pierde el efecto estimulante de la PO₂ arterial baja y la ventilación pulmonar con frecuencia disminuye lo suficiente como para causar la muerte porque se forman concentraciones letales de PCO₂ y de hidrogeniones.

También, en ciertos casos de ejercicio extremadamente intenso, especialmente en personas con ligero compromiso de sus sistemas pulmonares, la PCO₂ y la concentración de hidrogeniones arteriales se elevan al mismo tiempo que cae la PO₂. En esas condiciones, la PO₂ arterial decreciente se combina con el dióxido de carbono creciente para estimular muy enérgicamente la ventilación.

La respiración crónica de una baja concentración de oxígeno estimula la respiración muchas veces más: el fenómeno de la aclimatación

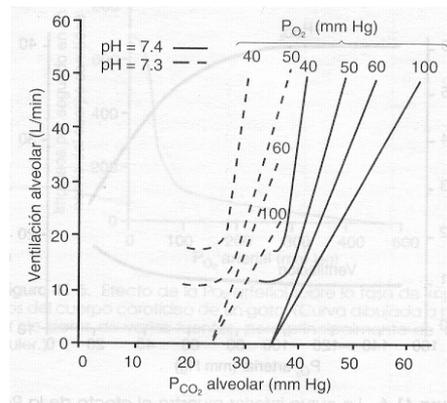
Los escaladores han observado que cuando ascienden lentamente una montaña durante varios días, en vez de en unas horas, pueden resistir concentraciones mucho menores de oxígeno atmosférico que cuando ascienden rápidamente. Esto se denomina aclimatación a la menor concentración de oxígeno. La razón de ello es que el centro respiratorio del tronco encefálico pierde en 2 ó 3 días unas cuatro quintas partes de su sensibilidad a las variaciones de la PCO_2 de los hidrogeniones arteriales. Por tanto, la eliminación del dióxido de carbono que normalmente inhibiría la respiración deja de producirse, y ahora el oxígeno bajo puede impulsar al sistema respiratorio a un nivel muy superior de ventilación alveolar que en condiciones agudas de baja concentración de oxígeno.

La respiración crónica de una baja concentración de oxígeno estimula la respiración muchas veces más: el fenómeno de la aclimatación

En vez del 70 % de aumento de la ventilación que podría ocurrir en la exposición aguda a una baja concentración de oxígeno, la ventilación alveolar con frecuencia sube un 400 a 500%, tras 2 ó 3 días de atmósfera pobre en oxígeno; esto ayuda extraordinariamente a suministrar oxígeno adicional al escalador. Para dar un ejemplo práctico, incluso montañeros experimentados pueden tener dificultades por falta de oxígeno si ascienden en un día a una altitud de sólo 6000 a 6600 metros. Sin embargo, el monte Everest, de una altura superior a 8000 metros, ha sido escalado hasta su cima sin oxígeno suplementario: la ascensión se hizo en etapas lentas para permitir una aclimatación completa del impulso respiratorio a la PO_2 baja.

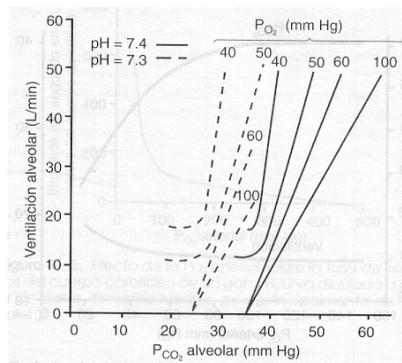
Efectos combinados de la PCO₂, el pH, y la P_{O2} sobre la ventilación alveolar

La figura muestra en que los factores químicos, la PO₂, la PCO₂ y el pH -todos a la vez-- afectan a la ventilación alveolar. Estas curvas fueron registradas a diferentes niveles de PO₂ arterial. Para cada una de estas curvas, se varió la PCO₂ de niveles bajos a niveles elevados. Estas representan el efecto de la PCO₂ sobre la ventilación alveolar.



Efectos combinados de la PCO₂, el pH, y la P_{O2} sobre la ventilación alveolar

Obsérvense ahora las curvas discontinuas. Las curvas continuas se midieron a un pH sanguíneo de 7.4, y las curvas discontinuas a un pH de 7.3. Tenemos ahora dos familias de curvas que representan los efectos combinados de la PCO₂ y de la PO₂ sobre la ventilación a dos valores de pH. Otras familias de curvas aparecerían desplazadas hacia la derecha a pH más elevados y hacia la izquierda a pH más bajos.



REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN DURANTE EL EJERCICIO

En el ejercicio vigoroso, el consumo de oxígeno y la formación de dióxido de carbono pueden aumentar hasta 20 veces. Sin embargo, en el deportista sano, la ventilación alveolar suele aumentar siguiendo casi exactamente la secuencia del aumento del metabolismo, como demuestra la relación entre el consumo de oxígeno y la ventilación que se muestra en la Figura 41-9. Por tanto, la P_{O_2} , la PCO_2 y el pH arteriales se mantienen *casi exactamente normales*.

Al intentar analizar los factores que producen un aumento de la ventilación durante el ejercicio se siente la tentación inmediata de atribuirlo a las alteraciones químicas de los líquidos corporales durante el ejercicio, como el aumento del dióxido de carbono y de los hidrogeniones y el descenso del oxígeno. Sin embargo, esto es cuestionable, porque las determinaciones de la PCO_2 , el pH y la P_{O_2} arteriales muestran que, por lo general, ninguno de ellos varía significativamente, de forma que ninguno se vuelve lo suficientemente anormal como para estimular la respiración

¿Qué es lo que causa la intensa ventilación durante el ejercicio? Esta cuestión no ha sido completamente respondida, pero por lo menos parecen estar implicados sobre todo dos efectos

1. Se cree que el cerebro, al transmitir impulsos a los músculos que se contraen, transmite impulsos colaterales al tronco encefálico para excitar el centro respiratorio. Esto es análogo al efecto estimulante de los centros superiores del cerebro al centro vasomotor del tronco encefálico durante el ejercicio, que producen un aumento de la presión arterial, así como un aumento de la ventilación.
2. Durante el ejercicio, se cree que los movimientos del cuerpo, especialmente los de brazos y piernas, aumentan la ventilación pulmonar excitando propioceptores de las articulaciones y músculos que después transmiten impulsos excitadores al centro respiratorio.

La razón por la cual se piensa esto es que incluso movimientos pasivos de los brazos y de las piernas suelen aumentar varias veces la ventilación, pero esto no ocurre si se bloquean los nervios sensitivos de los brazos y las piernas.

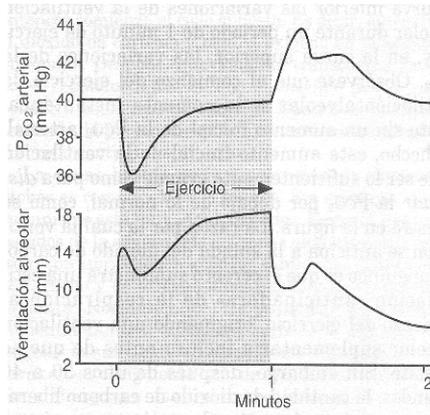
No obstante, pueden ser importantes otros factores para aumentar la ventilación pulmonar durante el ejercicio. Por ejemplo, algunos experimentos sugieren incluso que la hipoxia que se desarrolla en los músculos durante el ejercicio desencadena señales nerviosas aferentes al centro respiratorio que estimulan la respiración. También, debido a que los músculos que se ejercitan forman ingentes cantidades de dióxido de carbono y consumen cantidades enormes de oxígeno, la PCO_2 y la PO_2 cambian llamativamente entre el ciclo inspiratorio de la respiración y el ciclo espiratorio. Algunos experimentos sugieren que estas amplias variaciones de los gases sanguíneos estimulan la respiración, incluso cuando los valores medios se mantienen casi exactamente normales. Sin embargo, dado que una gran parte del incremento total de la ventilación comienza inmediatamente al empezar el ejercicio, antes de que la química sanguínea haya tenido tiempo de alterarse, la mayor parte del aumento de la respiración probablemente es consecuencia de los dos factores neurogénicos señalados anteriormente, los impulsos estimulantes de centros superiores del encéfalo y los reflejos estimulantes propioceptivos.

INTERACCIÓN ENTRE LOS FACTORES QUÍMICOS Y LOS FACTORES NERVIOSOS EN EL CONTROL DE LA RESPIRACIÓN DURANTE EL EJERCICIO

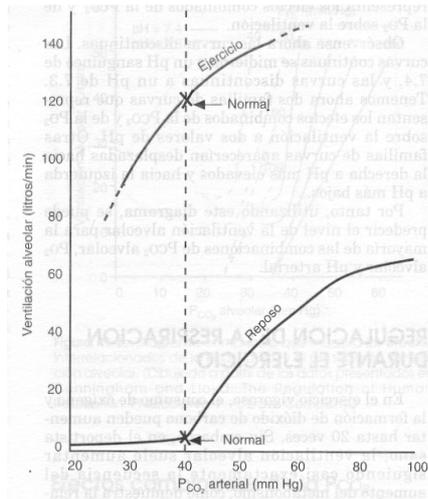
Cuando una persona hace ejercicio, habitualmente los factores nerviosos estimulan el centro respiratorio en la magnitud exacta para suministrar las necesidades adicionales de oxígeno y para eliminar por la respiración el exceso de dióxido de carbono. Sin embargo, a veces las señales nerviosas son demasiado enérgicas o demasiado débiles en su estimulación del centro respiratorio. Entonces los factores químicos desempeñan un papel significativo para hacer el ajuste final de la respiración necesario para mantener las concentraciones de dióxido de carbono y de hidrogeniones en los líquidos corporales lo más cerca posible de la normalidad. Este efecto se demuestra en la Figura 41-10, que muestra en la curva inferior las variaciones de la ventilación alveolar durante un período de 1 minuto de ejercicio y, en la curva superior, las variaciones de la PCO_2 . Obsérvese que al comienzo del ejercicio, la ventilación alveolar se incrementa instantáneamente sin un aumento inicial de la PCO_2 arterial. De hecho, este aumento inicial de la ventilación suele ser lo suficientemente grande como para disminuir la PCO_2 por debajo de lo normal, como se muestra en la figura. La razón por la cual la ventilación se anticipa a la subida del dióxido de carbono sanguíneo es que el cerebro suministra una estimulación «anticipadora» de la respiración al comienzo del ejercicio, originando una ventilación alveolar suplementaria incluso antes de que se necesite.

Sin embargo, después de unos 30 a 40 segundos, la cantidad de dióxido de carbono liberado a la sangre por los músculos activos se equipara aproximadamente al aumento de la tasa de ventilación, y la PCO_2 retorna a valores prácticamente normales, lo que se ve hacia el final del período de 1 minuto de ejercicio de la figura.

Figura4-10. Variaciones en la ventilación alveolar en PCO_2 arterial durante un periodo de 1 minuto de ejercicio también tras la terminación del ejercicio.



La Figura 41-11 resume el control de la respiración de otra forma, esta vez de manera más cuantitativa. La curva inferior de esta figura muestra el efecto de diferentes niveles de PCO_2 arterial sobre la ventilación alveolar cuando el cuerpo está en reposo, es decir, no hace ejercicio. La curva superior muestra el desplazamiento aproximado de esta curva ventilatoria causado por el impulso neurogénico al centro respiratorio que se produce durante el ejercicio vigoroso. Las cruces sobre las dos curvas muestran las PCO_2 arteriales primero en reposo y después en el ejercicio. Obsérvese que en ambos casos la PCO_2 está en el nivel normal de 40mmHg. En otras palabras, el factor neurogénico desplaza la curva unas 20 veces hacia arriba, de forma que la ventilación casi se sitúa a la par con la tasa de consumo de oxígeno y con la tasa de liberación de dióxido de carbono, manteniendo la PO_2 y la PCO_2 arteriales cerca de sus valores normales.



La curva superior de la Figura 41-11 muestra también que si durante el ejercicio la PCO₂ arterial se modifica de su valor normal de 40mmHg, tiene su efecto habitual sobre la ventilación a PCO₂ superiores a 40mmHg y su efecto depresor a PCO₂ menores de 40mmHg.

Figura 41 -1 1. Efecto aproximado del ejercicio máximo en un deportista de desplazamiento de la curva de respuesta de la PCO₂ alveolar - ventilación a un nivel muy superior al normal. El desplazamiento, que se atribuye a factores neurogénicos, es casi exactamente el necesario para mantener la PCO₂ arterial al nivel normal de 40mmHg tanto en reposo como durante el ejercicio intenso.

POSIBILIDAD DE QUE EL FACTOR NEUROGÉNICO DE CONTROL DE LA RESPIRACIÓN DURANTE EL EJERCICIO SEA UNA RESPUESTA APRENDIDA.

Muchos experimentos sugieren que la capacidad del encéfalo de desplazar la curva de respuesta ventilatoria durante el ejercicio, como se muestra en la Figura 41-11, es por lo menos en parte una respuesta aprendida. Es decir, que con el ejercicio repetido, el encéfalo se vuelve progresivamente más capaz de suministrar la cantidad adecuada de señales nerviosas para mantener los factores químicos sanguíneos en sus niveles normales. También existen buenas razones para creer que parte de los centros superiores del aprendizaje del encéfalo son importantes en este factor de control respiratorio neurogénico aprendido, probablemente incluso la corteza cerebral. Una razón importante por la que se piensa esto es que cuando se anestesia la corteza cerebral, el sistema de control respiratorio del tronco encefálico no anestesiado pierde su capacidad especial de mantener los gases arteriales cerca de la normalidad durante la actividad muscular inducida.

OTROS FACTORES QUE AFECTAN A LA RESPIRACIÓN

CONTROL VOLUNTARIO DE LA RESPIRACIÓN

El control voluntario de la respiración parece no estar mediado por el bulbo.

La vía nerviosa del control voluntario desciende directamente desde la corteza y otros centros superiores, a través de la corticoespinal, a las neuronas espinales que impulsan a los músculos respiratorios.

EFFECTOS DE LOS RECEPTORES DE IRRITANTES DE LA VÍAS RESPIRATORIAS

El epitelio de la traquea, los bronquiolos y los bronquios están innervados por terminaciones sensitivas denominadas receptores pulmonares de irritantes que se estimulan por ciertos irritantes que penetran en las vías respiratorias.

Posiblemente causan broncoconstricción en enfermedades como asma y enfisema.

FUNCIÓN DE LOS <<RECEPTORES "J" >> PULMONARES.

En las paredes alveolares, yuxtapuestas a los capilares pulmonares, existen unas pocas terminaciones nerviosas que se denominan <<receptores J>>. Se estimulan especialmente cuando los capilares pulmonares están ingurgitados de sangre o cuando se producen edemas pulmonares en situaciones como el de la insuficiencia cardiaca congestiva.

Se desconoce el papel funcional de los <<receptores J>>, su excitación quizá transmita a la persona sensación de disnea.

EFFECTO DE EDEMA CEREBRAL.

La actividad del centro respiratorio puede deprimirse e incluso inactivarse por el edema cerebral agudo debido a una contusión encefálica.

La depresión respiratoria surge como consecuencia del edema cerebral que puede aliviarse temporalmente por la administración intravenosa de soluciones hipertónicas por soluciones de mantiol muy concentrada. Estas soluciones eliminan osmóticamente algo de líquido del encéfalo, así alivian la presión intracraneal y a veces restablecen la respiración en pocos minutos.

RESPIRACIÓN PERIÓDICA

Son en situaciones patológicas, existe una alteración de la respiración llamada “respiración periódica”. Las personas que respiran profundamente durante un corto intervalo y después respiran superficialmente o deja de respirar otro período, para repetir el ciclo una y otra vez.

El tipo más frecuente de respiración periódica, la RESPIRACIÓN DE CHEYNE-STOKES, se caracteriza por respiraciones que aumentan y disminuyen lentamente, y ocurre una y otra vez cada 40 a 60 segundos aproximadamente.

MECANISMO BÁSICO DE LA RESPIRACIÓN DE LA RESPIRACIÓN DE CHEYNE-STOKES

La causa básica de la respiración de Cheyne-Stokes es la siguiente:

Cuando una persona hipóventila, por tanto expulsa bióxido de carbono de la sangre pulmonar y aumenta también el oxígeno, tarda varios segundos antes de que la sangre pulmonar modificada pueda ser transportada al encéfalo e inhiba la ventilación excesiva. La persona ya habrá hipóventilado pocos segundos adicionales.

Entonces el centro respiratorio termina por responder, se deprime en exceso debido a la hipóventilación, y entonces termina un ciclo opuesto.

Aumenta el dióxido de carbono y disminuye el oxígeno en la sangre pulmonar. Después pasan otros pocos segundos antes del que el encéfalo pueda responder a estos nuevos cambios. Cuando el encéfalo responde, la persona respira intensamente de nuevo.

MECANISMOS “AMORTIGUADORES”

Los líquidos de la sangre y de las zonas de control del centro respiratorio tienen grandes cantidades de dióxido de carbono y de oxígeno almacenado y ligado químicamente. Normalmente, los pulmones no pueden aumentar tanto el dióxido de carbono, o disminuir el oxígeno lo suficiente en pocos segundos como para causar el siguiente ciclo de respiración periódica.

Dos trastornos independientes superan los mecanismos amortiguadores, y se produce la respiración CHEYNE-STOKES

1.- Cuando existe un largo retraso en el transporte de la sangre desde los pulmones al encéfalo, las alteraciones de los gases de la sangre continúan durante muchos más segundos que habitualmente. Las capacidades de almacenamiento de los gases en la sangre y de tejidos es superada, entonces se hace excesivo el impulso respiratorio comienza la respiración de cheyne-stokes. Este tipo de respiración es frecuente en paciente con insuficiencia cardíaca grave debido a que esta muy agrandada la mitad izquierda del corazón y el flujo sanguíneo es muy lento, lo que retrasa el transporte de los gases del corazón al cerebro.

En pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, es probable que se produzca la respiración de cheyne-stokes de forma intermitente, durante meses.

2.- Una segunda causa de respiración de cheyne-stokes es el aumento de la ganancia de la retroacción negativa en las zonas de control respiratorio. Esto significa que una variación del dióxido de carbono o del oxígeno produciendo variaciones de la ventilación superiores a las normales.

Este tipo de respiración de Cheyne-Stokes se produce principalmente en personas con daño cerebral.

EL DAÑO CEREBRAL con frecuencia inactiva el impulso respiratorio totalmente por unos segundos; los después el aumento del dióxido de carbono lo reactiva con energía.

Una respiración de ***Cheyne-Stokes*** de este tipo lleva a **la muerte**.