CAPÍTULO 41

Regulación de la respiración

Centro respiratorio

Está formado por varios grupos de neuronas localizadas bilateralmente en el bulbo raquídeo y la protuberancia del tronco encefálico.

Se divide en tres grupos neuronales que son:

1. Grupo respiratorio dorsal

* Está en PORCIÓN DORSAL DEL BULBO
* Controla la INSPIRACIÓN

1. Grupo respiratorio ventral

* Está en PORCIÓN VENTROLATERAL DEL BULBO
* Controla la ESPIRACIÓN

1. Centro neumotáxico

* Está en porción superior de la protuberancia (dorsalmente)
* Controla PROFUNDIDAD Y FRECUENCIA de la respiración

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

Tiene la función más importante en el control de la respiración.

Se extiende a lo largo de la mayor parte de la longitud del bulbo raquídeo.

La mayor parte de sus neuronas se localizan en el interior del núcleo del tracto solitario, el cual es terminación sensitiva de los nervios vago y glosofaríngeo. Dichos nervios transmiten señales sensitivas hacia el centro respiratorio desde quimiorreceptores periféricos, barorreceptores y diversos tipos de receptores de los pulmones.

EL GRUPO RESPIRATORIO DORSAL GENERA EL RITMO BÁSICO DE LA RESPIRACIÓN EMITIENDO DESCARGAS REPETITIVAS DE POTENCIALES DE ACCIÓN NEURONALES INSPIRATORIOS.

Señal de rampa inspiratoria

La señal inspiratoria es una señal en rampa ya que la respiración normal comienza débilmente y aumenta de manera continua a modo de rampa durante aprox. 2 seg. Después se interrumpe de manera súbita durante aprox. los 3 seg siguientes, lo que inactiva la excitación del diafragma y permite el retroceso elástico de los pulmones y la pared torácica para producir la espiración.

La ventaja de la señal en rampa es que genera un aumento progresivo del volumen de los pulmones durante la inspiración en lugar de jadeos inspiratorios.

Se controlan dos características de la rampa inspiratoria:

* Control de la velocidad de aumento de la señal en rampa🡪durante la respiración forzada, la rampa aumenta rápidamente y llena rápidamente los pulmónes.
* Control del punto limitante en el que se interrumpe súbitamente la rampa🡪es el método habitual para controlar la frecuencia de la respiración. Cuanto antes se interrumpa la rampa, menor será la duración de la inspiración y se acorta la duración de la espiración, aumentado la FR.

Centro neumotáxico limita la duración de la inspiración y aumenta la frecuencia respiratoria

Localizado en el núcleo parabraquial de la parte superior de la protuberancia.

TRANSMITE SEÑALES HACIA LA ZONA INSPIRATORIA

Su efecto principal es controlar el punto de desconexión de la rampa inspiratoria.

SU FUNCIÓN PRINCIPAL ES LIMITAR LA INSPIRACIÓN. Tiene efecto secundario de aumentar la FR.

Una señal neumotáxica intensa puede aumentar la FR hasta 30 a 40 respiraciones por minuto. Una señal neumotáxica débil puede redcir la FR a solo 3 a 5 respiraciones por minuto.

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

Se encuentra en el núcleo ambiguo rostralmente y en el núcleo retroambiguo caudalmente.

Las neuronas del grupo respiratorio ventral permanecen casi totalmente inactivas durante la respiración tranquila normal.

Las neuronas respiratorias no parecen participar en la oscilación rítmica básica que controla la respiración.

LA ZONA RESPIRATORIA VENTRAL CONTRIBUYE AL IMPULSO RESPIRATORIO ADICIONAL.

ESTAS NEURONAS CONTRIBUYEN TANTO A LA INSPIRACIÓN COMO A LA ESPIRACIÓN.

Grupo respiratorio ventral actúa más o menos como mecanismo de sobreestimulación cuando son necesarios niveles altos de ventilación pulmonar, especialmente durante el ejercicio intenso.

Grupo respiratorio ventral

* Núcleo ambiguo (rostralmente)
* Núcleo retroambiguo (caudalmente)
* Contribuye al impulso nervioso adicional
* Contribuye tanto a la inspiración como espiración

Centro neumotáxico

* Núcleo parabraquial
* Limita la inspiración
* Controla la frecuencia respiratoria.

Grupo respiratorio dorsal

* Núcleo del tracto solitario
* Controla ritmo básico de la respiración
* Genera potenciales de acción neuronales inspiratorios

Señales de insuflación pulmonar limitan la inspiración: reflejo de insuflación de HERING-BREUER

El reflejo de Hering-Breuer es un mecanismo protector para impedir una insuflación pulmonar excesiva y permite el aumento de la frecuencia respiratoria. Éste se activa hasta que el volumen corriente aumenta más de tres veces el valor normal. (Volumen corriente normal es 500 ml).

En las paredes de los bronquios y bronquiolos hay receptores de distensión, que transmiten señales a través de los nervios vagos hacia el grupo respiratorio dorsal cuando los pulmones están sobredistendidos. Los receptores de distensión activan respuesta de retroalimentación que desconecta la rampa inspiratoria y de esta manera interrumpe la inspiración adicional.

Control de la actividad global del centro respiratorio

Durante el ejercicio intenso se produce aumento de la velocidad de utilización de O2 y formación del CO2, lo que precisa aumentos proporcionales de la ventilación pulmonar.

CONTROL QUÍMICO DE LA RESPIRACIÓN

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

El exceso de C o H en la sangre actúa principalmente de manera directa sobre el centro respiratorio.

El O2 no tiene efecto directo significativo sobre el centro respiratorio del encéfalo en el control de la respiración. Actúa casi totalmente sobre los quimiorreceptores periféricos, ubicados en los cuerpos carotídeos y aórticos. Los quimiorreceptores transmiten señales nerviosas adecuadas al centro respiratorio para controlar la respiración.

En el bulbo raquídeo existe una zona neural, llamada ZONA QUIMIOSENSIBLE. Ésta zona es muy sensible a las modificaciones de PCO2 sanguínea y la concentración de H.

LA ZONA QUIMIOSENSIBLE EXCITA LAS DEMÁS PORCIONES DEL CENTRO RESPIRATORIO.

Las neuronas detectoras de la zona quimiosensible son excitadas por los iones hidrógeno, se piensa que pueden ser el único estímulo DIRECTO importante de estas neuronas. Sin embargo como los iones H no atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica, las modificaciones de la concentración sanguínea de H tienen menor efecto que la estimulación producida por los cambios de CO2.

El CO2 tiene efecto INDIRECTO potene, ya que reacciona con el agua de los tejidos para formar ácido carbónico, que se disocia en iones H y HCO3-

LA ACTIVIDAD DEL CENTRO RESPIRATORIO AUMENTA DE MANERA MUY INTENSA POR LAS MODIFICACIONES DEL CO2 SANGUÍNEO.

Una modificación de la concentración sanguínea de CO2 tiene efecto agudo potente en el control del impulso respiratorio, aunque un efecto crónico débil después de una adaptación de varios días. Esto se debe a que los riñones consiguen la adaptación aumentando el bicarbonato sanguíneo, que se une a los iones hidrógeno de la sangre y del LCR para reducir sus concentraciones.

Los iones bicarbonato difunden lentamente a través de las barreras hematoencefálica y sangre-LCR y también se combinan directamente con los iones hidrógeno adyacentes a las neuronas respiratorias, reduciendo los iones H de nuevo hacia concentraciones casi normales.

El aumento de la PCO2 cuasa aumento muy marcado de la ventilación.

En situaciones especiales, se puede producir una liberación adecuada de O2 a pesar de modificaciones de la ventilación pulmonar, que varían desde un valor ligeramente a la mitad de lo normal hasta un valor tan alto como 20 o más veces el valor normal.

Los quimiorreceprotes periféricos responden cuando el O2 sanguíneo disminuye por debajo de una PO2 de 70 mmHg.

SISTEMA DE QUIMIORRECEPTORES PERIFÉRICOS PARA CONTROLAR LA ACTIVIDAD RESPIRATORIA: función del O2 en el control respiratorio

Los quimiorreceptores son un mecanismo para controlar la respiración. Estos responden especialmente a modificaciones del O2 en la sangre y transmiten señales nerviosas al centro respiratorio del encéfalo para contribuir a la resgulación de la actividad respiratoria.

La mayor parte de quimiorreceptores se encuentran en los cuerpos carotídeos y algunos en los cuerpos aórticos.

Quimiorreceptores de los cuerpos carotídeos🡪están a ambos lados de las bifurcaciones de las arterias carótidas comunes. Sus fibras aferentes se transportan por NERVIOS DE HERING, luego llegan al nervio GLOSOFARÍNGEO y finalmente a la ZONA RESPIRATORIA BULBAR DORSAL.

Quimiorreceptores de los cuerpos aórticos🡪están a lo largo del cayado de la aorta. Sus fibras aferentes pasan por nervio VAGO y llegan a ZONA RESPIRADORIA BULBAR DORSAL.

Los quimiorreceptores están expuestos en todo momento a sangre arterial y sus PO2 son las PO2 arteriales. Cuando la concentración de O2 en la sangre arterial disminuye por debajo de lo normal se produce intensa estimulación de los quimiorreceptores.

La frecuencia de impulsos es muy sensible a las modificaciones de la PO2 arterial en el intervalo de 60 a 30 mmHg.

La estimulación a través de los quimiorreceptores periféricos se produce con rapidez hasta cinco veces mayor que la estimulación central, de modo que los quimiorreceptores periféricos podrían ser importantes en el aumento de la rapidez de respuesta al CO2 al comienzo del ejercicio.

Los cuerpos carotídeos y aórticos tienen muchas células muy características de aspecto glandular, denominadas células glómicas. Estas células podrían actuar como quimiorreceptores después estimularían las terminaciones nerviosas.

Las PO2 menores de 100 mmHg, cuando la concentración de H y PCO2 son normales, aumentan la ventilación aproximadamente al doble cuando la PO2 arterial disminuye a 60 mmHg y puede aumentar hasta cinco veces para PO2 muy bajas.

LA PO2 BAJA ACTIVA INTENSAMENTE EL PROCESO VENTILATORIO.

Aclimatación

Se produce cuando se pueden soportar concentraciones atmosféricas de O2 menores debido a una adaptación lenta en vez de una adaptación rápida.

La razón de la aclimatación es que en un plazo de 2 a 3 días el centro respiratorio del troco encefálico pierde aprox 4/5 de su sensibilidad a las modificaciones de la PCO2 y de los iones H. Por tanto, deja de producirse la eliminación excesiva de CO2 con la ventilación que normalmente inhibiría el aumento de la respiración y el O2 bajo puede activar el sistema respiratorio hasta un nivel mucho mayor de ventilación alveolar que en condiciones agudas.

REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN DURANTE EL EJERCICIO

Durante el ejercicio intenso el consumo de O2 y la producción de CO2 aumentan hasta 20 veces. Sin embargo la PCO2, PO2 y los H en la sangre arterial no se modifican significativamente. Por ello es probable que la mayor parte del aumento de la respiración se deba a señales neurógenas que se transmiten directamente hacia el centro respiratorio del tronco encefálico al mismo tiempo que las señales se dirigen hacia los músculos del cuerpo para ocasionar la contracción muscular.

Si durante el ejercicio la PCO2 arterial varía desde su valor normal (40 mmHg), ejercerá un efecto estimulador adicional sobre la ventilación a una PCO2 mayor de 40 mmHg y un efecto depresor a una PCO2, menor de 40 mmHg.

El control neurógeno de la respiración durante el ejercicio puede ser parte de una respuesta aprendida ya que con períodos repetidos de ejercicio el encéfalo adquiere progresivamente la capacidad de proporcionar las señales adecuadas necesarias para mantener la PCO2 sanguínea en su nivel normal.

Otros factores que influyen en la respiración

Control voluntario de la respiración🡪durante períodos de tiempo breves la respiración se puede controlar de manera voluntaria y que se puede hiperventilar o hipoventilar hasta tal punto que se pueden producir.

Efecto de los receptores de irritación de las vías aéreas🡪el epitelio de la tráquea, de los bronquios y de los bronquiolos tiene terminaciones nerviosas sensitivas denominadas receptores pulmonares de irritación, que son estimulados por muchos factores y producen tos y estornudo.

Receptores pulmonares J🡪son terminaciones nerviosas sensitivas en las paredes alveolares en yuxtaposición a los capilares pulmonares. Se estimulan especialmente cuando los capilares pulmonares están ingurgitados con sangre o cuando se produce edema pulmonar en situaciones como insuficiencia cardíaca congestiva. SU EXCITACIÓN PUEDE PRODUCIR SENSACIÓN DE DISNEA.

Edema cerebral deprime el centro respiratorio🡪la actividad del centro respiratorio puede deprimirse o incluso desactivarse por el edema cerebral agudo que se debe a una conmoción cerebral ya que la tumefacción en los tejidos lesionados

Anestesia🡪su sobredosis es la causa más frecuente de depresión respiratoria y parada respiratoria. Morfina causa mucha depresión del centro respiratorio pero tiene menos capacidad de anestesiar la corteza cerebral.

Respiración periódica🡪la persona respira profundamente durante un intervalo breve y después respira superficialmente o no respira durante otro intervalo adicional. La respiración de Cheyne-Stockes es un tipo de respiración periódica, en el que la respiración aumenta y disminuye lentamente y se produce cada 40 a 60 seg.

Mecanismo básico de la respiración de Cheyne-Stokes

La causa básica es que cuando una persona respira más de lo necesario, eliminando demasiado CO2 desde la sangre pulmonar a la vez que aumenta el oxigeno sanguíneo, se tardan varios segundos antes de que la sangre pulmonar modificada llegue al encéfalo y pueda inhibir la ventilación excesiva. Cuando la sangre ventilada en exceso llega finalmente al centro respiratorio del encéfalo, el centro se deprime en exceso.

Después se produce aumento del CO2 y disminución del O2 en los alvéolos. Una vez más, se tardan varios segundos hasta que el cerebro puede responder a estas nuevas modificaciones. Cuando el cerebro responde, la persona respira mucho de nuevo y se repite el ciclo.

Hay dos situaciones que provocan respiración de Cheyne-Stokes:

* CUANDO SE PRODUCE UN RETRASO EN EL TRANSPORTE DE SANGRE DESDE LOS PULMONES AL ENCÉFALO, LAS ALTERACIONES DEL CO2 Y DEL O2 EN LOS ALVÉOLOS PUEDEN PERSISTIR DURANTE MUCHOS MÁS SEGUNDOS DE LO HABITUAL.

Este tipo de respiración de Cheyne-Stockes se produce en pacientes que tienen una insuficiencia cardíaca grave porque el flujo sanguíneo es lento, retrasándose de esta manera el transporte de los gases sanguíneos desde los pulmones hasta el encéfalo.

* AUMENTO DE LA GANANCIA DE LA RETROALIMENTACIÓN NEGATIVA EN LAS ZONAS DE CONTROL RESPIRATORIO.

Esto significaque una modificación de CO2 o de O2 sanguíneo produce un cambio de la ventilación mucho mayor de lo normal.

Esta situación produce respiración de Cheyne-Stockes en pacientes con lesiones del encéfalo. La lesión del encéfalo con frecuencia inactiva totalmente el impulso respiratorio durante algunos segundos, después un aumento intenso adicional del CO2 sanguíneo lo reactiva con gran intensidad. La respiración de este tipo con frecuencia es una señal anticipada de la muerte por alteración de la función del encéfalo.

En la respiración de Cheyne-Stockes la PCO2 de la sangre pulmonar se modifica antes de la PCO2 de las neuronas respiratorias. Pero la profundidad de la respiración se corresponde con la PCO2 del encéfalo, no con la PCO2 de la sangre pulmonar, en la que se produce la ventilación.

Apnea del sueño

Apnea🡪significa ausencia de respiración espontánea. En personas con apnea del sueño se produce un gran aumento de la frecuencia y duración de las apneas.

Las apneas del sueño pueden estar producidas por obstrucción de las vías aéreas superiores, especialmente la faringe o por alteración del impulso respiratorio del sistema nervioso central.

En personas que tienen apnea del sueño produce un ronquido intenso y una respiración trabajosa poco después de quedar dormidas. El ronquido continúa y posteriormente se interrumpe por apnea. Estos períodos de apnea producen disminuciones significativas de la PO2 y aumentos de la PCO2, que estimulan mucho la respiración. Esto , a su vez, genera intentos súbitos de respirar, que dan lugar a resoplidos intensos y boqueos seguidos de ronquido y repetición de los episodios de apnea.

Los pacientes que tienen apnea del sueño habitualmente tienen somnolencia diurna excesiva, así como otros trastornos, que incluyen aumento de la actividad simpática, FC elevadas, hipertensión pulmonar y sistémica y un gran aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular.

En algunas personas que tienen apnea del sueño se produce una interrupción transitoria del impulso del SNC hacia los músculos ventilatorios. Los trastornos que pueden producir interrupción del impuso respiratorio durante el sueño incluyen lesiones de los centros respiratorios centrales o alteraciones del aparato neuromuscular respiratorio.

En la mayor parte de los pacientes se desconoce la causa de la apnea central, aunque la inestabilidad del impulso respiratorio se puede deber a accidentes cerebrovasculares y a otros trastornos que hacen que los centros respiratorios del encéfalo responda menos a los efectos estimuladores del CO2 y de los iones H.