

Ciencias Básicas

El control Neurológico de la Respiración

Dr. Luis Felipe Escarza

EN la sustancia gris de los núcleos pónicos y del bulbo, se encuentran las células nerviosas responsables del ritmo automático de la respiración. Las experiencias de Markwald (1887) son la base de nuestros conocimientos sobre la localización de estas estructuras y se debe a Pitts y col. (1946), el concepto clásico del control neurológico de la respiración.

Esencialmente, el centro respiratorio se compone de 3 partes bilateralmente situadas: en el bulbo, un centro inspiratorio y un centro expiratorio y en los núcleos pónicos un centro neumotáxico.

Centro inspiratorio: En el hombre, aún no ha sido determinada la localización exacta de este centro; en el gato, se encuentra en la parte medial y ventral de la formación reticular del bulbo. Experimentalmente puede ser estimulado por medio de electrodos introducidos a través del piso del cuarto ventrículo; una estimulación supramáxima, ocasiona un movimiento inspiratorio y expiratorio al mismo tiempo, predomina la respuesta del inspiratorio. La estimulación rítmica de este centro puede ser empleada para producir ritmos respiratorios normales.

Centro expiratorio: En el gato, este centro se encuentra en la parte lateral y dorsal de la formación reticular, extendiéndose ligeramente más arriba que el centro ins-

piratorio. La estimulación continua no ocasiona una expiración sostenida, sugiriendo que este centro no actúa espontáneamente, sino sólo cuando es reflejamente excitado.

Probablemente estos dos centros actúan de una manera recíproca, de tal manera que la estimulación del centro inspiratorio inhibe el centro expiratorio y viceversa.

Centro neumotáxico: Este centro se encuentra en la parte más superior de los núcleos pónicos. Su función es inhibir periódicamente el centro inspiratorio, convirtiendo de esta manera una descarga continua en una intermitente y produciendo así la respiración rítmica, en la cual el período de actividad, o sea la inspiración, es seguido de un período de descanso o sea la expiración. Sin embargo, este centro no es por sí solo, tan importante para la periodicidad de la respiración; ya que ésta continuará siendo rítmica si el vago está intacto, aunque este centro se encuentre interceptado. Ahora bien, si ambos vagos se cortan y el centro neumotáxico se aísla completamente, los centros respiratorios remanentes activarán una inspiración prolongada.

INTERACCION DE LOS CENTROS RESPIRATORIOS

Se cree que al mismo tiempo que el centro inspiratorio descarga estímulos por vía

de la médula espinal a los músculos respiratorios, el centro neumotáxico recibe impulsos que aumentan progresivamente de intensidad, hasta ser la suficiente para mandar un impulso inhibitorio al centro inspiratorio, bloqueando de esta manera su actividad y permitiendo la expiración.

Durante la expiración, el centro neumotáxico no es estimulado, de tal manera que el centro inspiratorio está liberado de su influencia y recupera su actividad empezando así nuevamente el ciclo, por lo tanto, el centro neumotáxico actúa como freno del centro inspiratorio.

Las descargas del centro inspiratorio estimulan a los músculos de la respiración, expandiéndose la caja torácica y los pulmones. La distensión de los pulmones desperta impulsos aferentes que van por la vía cerebral al centro expiratorio. El centro expiratorio inhibe al centro inspiratorio y los pulmones se colapsan.

La teoría de Pitts y col., está basada esencialmente en una serie de sistemas en los cuales los centros respiratorios están interactivados. La frecuencia de la descarga de los impulsos en un momento dado depende de la suma de todos los efectos excitatorios e inhibitorios, químicos y nerviosos, que actúan sobre las neuronas respiratorias.

Para Hoff y Breckenridge (1955) el ritmo básico de la respiración se origina en la médula y se desarrolla sin la asistencia de impulsos vagales o de centros más altos; es decir, que los impulsos aferentes pueden modificar pero no iniciar la actividad respiratoria.

Con el uso de una micropipeta extracelular, por medio de la cual se pueden localizar cuerpos celulares activos en el sistema nervioso central, Burns y Salmorrhagi (1960), han podido registrar potenciales de acción neuronal y han correlacionado la actividad de ciertas áreas del cerebro con

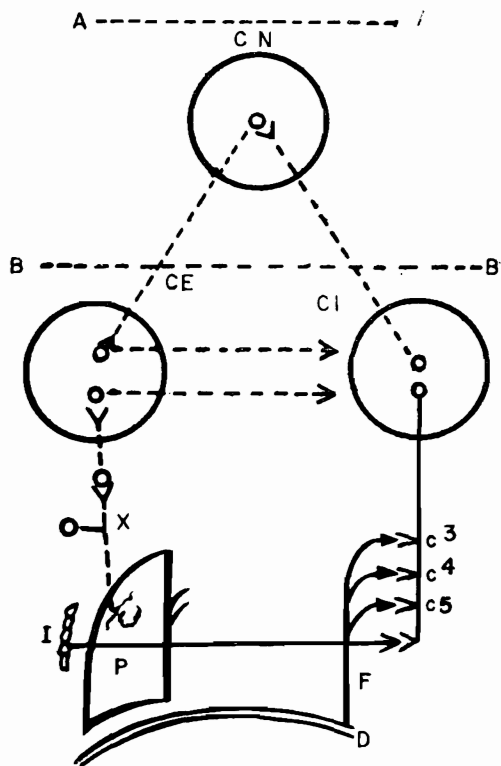


FIGURA 1

CE: Centro Expiratorio. CI: Centro Inspiratorio. CN: Centro Neumotáxico. X: X par craneal (Vago). C3-4-5: Raíces cervicales. I: Músculos intercostales. P: Pulmón. F: Nervio frénico. D: Diafragma.

las fases de la respiración. Estos investigadores no pudieron encontrar evidencia de un marcapaso pónico, pero localizaron en la formación reticular de la médula oblongata, dos clases neuronales funcionalmente diferentes, unas relacionadas con la inspiración y otras con la expiración, ambas de igual importancia. Están de tal manera condicionadas, que cuando la excitación empieza en una de estas neuronas se disemina a todas las neuronas excitables de la misma clase. La actividad del sistema depende de la excitación de ambas clases de neuronas (inspiratorias y expiratorias). Con la actividad de las neuronas inspiratorias se inhiben las expiratorias, al desaparecer la

actividad cesa la inhibición. Para la expiración se repite el proceso.

Puesto que en el animal intacto el paro respiratorio producido por cualquier causa, no ocurre en la mitad de la inspiración o de la expiración, sino siempre en alguna de estas fases, se concluye que la excitación neuronal es balanceada.

LA RESPIRACION Y EL ESTADO DE VIGILIA

La hiperventilación en un paciente anestesiado produce apnea, esto ocurre a diversos niveles de PaCO_2 , y depende parcialmente de la técnica empleada. Con tiopental y óxido nítrico se pueden alcanzar niveles de 38.5 mm. Hg. sin que se desarrolle apnea y con halotano de 33 a 37 mm. Hg. de PaCO_2 . Fink (1961) ha encontrado en sujetos sanos conscientes después de un período de hiperventilación, que la PaCO_2 puede reducirse a un promedio de 22 ± 4 mm. Hg. sin que se desarrolle apnea, por lo tanto; se puede concluir que la respiración rítmica es mantenida por la vigilia en la presencia de un nivel bajo de bióxido de carbono y por un nivel alto de bióxido de carbono en el sujeto anestesiado, pero no cuando ambos se encuentran alterados. El efecto estimulante de la vigilia sobre la respiración, se atribuye al sistema reticular del tallo cerebral.

INFLUENCIA DE OTROS CENTROS EN LA RESPIRACION

Muchos de los centros más altos ejercen alguna influencia en la respiración, p. ej.: la deglución, el habla, la tos, el llanto y la risa, requieren de una cuidadosa integración de los sistemas mecánicos, los cambios en el ritmo respiratorio son debidos a impulsos originados en las áreas corticales y talámicas. El centro termorregulador hi-

potalámico, puede influir la respiración; en los estados febriles se observa un aumento de la ventilación pulmonar.

EL QUIMORRECEPTOR CENTRAL

Mitchell y Col. (1963) localizaron un quimorreceptor central en la superficie pial del bulbo anterolateral, en la región del origen de las raíces nerviosas de los pares IX y X y extendiéndose parcialmente hacia la línea media.

Esta área es sensitiva a la concentración de iones H^+ y por lo tanto a las moléculas de CO_2 . Se ha sugerido que es este sitio, más que el centro respiratorio, el que responde a las variaciones sanguíneas y cefalorraquídeas de PCO_2 .

La aplicación en este sitio de líquido cefalorraquídeo de un alto contenido de iones H^+ , origina casi inmediatamente un aumento en la ventilación, que es proporcional al aumento de iones H^+ contenidos. La aplicación de procaina paraliza el receptor y causa apnea aun en la presencia de una alta PaCO_2 . Cozine y Ngai han observado un aumento de la ventilación con la aplicación de nicotina y una predisposición a la apnea por hemorragia localizada a esta área. El centro respiratorio abajo del cuarto ventrículo no responde a ninguna de estas maniobras.

El pH del líquido cerebroespinal es marcadamente constante a pesar de cambios significantes en la alcalinidad o acidez de la sangre, posiblemente con el fin de asegurar a las células nerviosas un medio ambiente constante, puesto que prácticamente no existen sistemas buffer en el líquido cefalorraquídeo. Siendo impermeable a la mayoría de los iones, la barrera hematoencefálica permite el paso de los iones H^+ . Los plexos coroideos y el epéndima que revisten a los ventrículos, actúan probablemente como mecanismo de bomba, transportando io-

nes H^+ de la sangre al líquido cefalorraquídeo en un intento de mantener el equilibrio. Este mecanismo puede ser acelerado o detenido según las necesidades. Cuando los iones H^+ han pasado al líquido cefalorraquídeo reaccionan con los iones HCO_3^- liberando moléculas de CO_2 que nuevamente se difunden hacia afuera, de tal manera que por cada ión H^+ bombeado al líquido cefalorraquídeo un ion HCO_3^- es destruido. Cuando un paciente respira en una atmósfera con alto contenido de CO_2 , la respiración es estimulada por el aumento extracelular de las moléculas de CO_2 que se han difundido debido a la elevada PCO_2 de la sangre que llega al cerebro. Si el paciente continúa respirando tal tipo de atmósfera por algún tiempo, la concentración

de iones H^+ del líquido cefalorraquídeo disminuye debido a un aumento compensatorio de iones HCO_3^- . Si repentinamente se retira al paciente de la inhalación de CO_2 habrá una disminución de la ventilación por abajo de la normal debido a la ausencia del estímulo del alto contenido de iones H^+ del líquido cefalorraquídeo. En este estadio la bomba ha dejado de funcionar y el centro respiratorio se encuentra ahora bajo la influencia de la conducción hipóxica de los quimorreceptores periféricos. Los cambios en la PO_2 no influyen este quimorreceptor central.

Bien, con estos nuevos conocimientos es discutible si el bióxido de carbono actúa directamente en el centro respiratorio o si lo hace a través del quimorreceptor central.

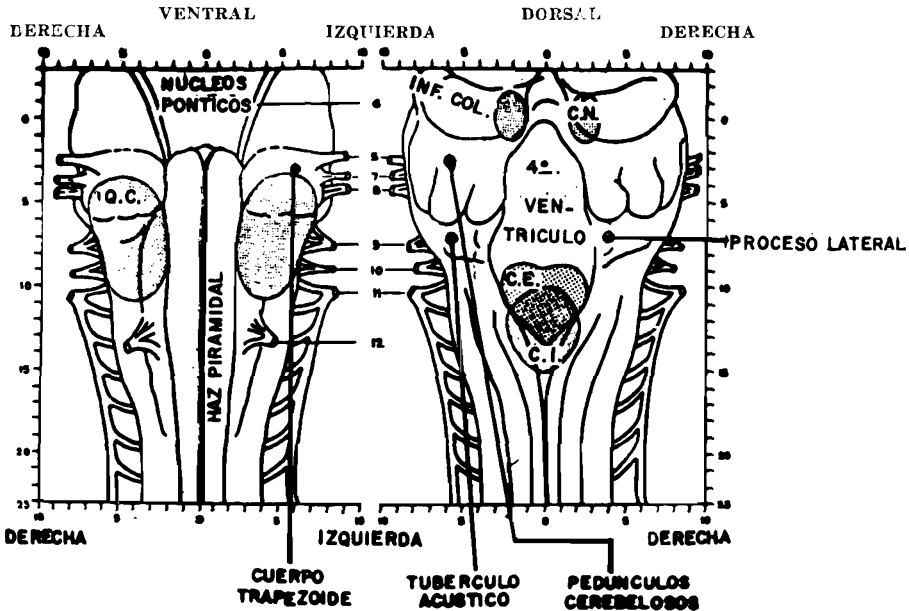


FIGURA 2

Vista dorsal y ventral de la médula oblongada y núcleos ponticos del gato. QC (quimorreceptor central) representa el área sensible a un alto contenido de iones H^+ y a la tensión del CO_2 . CE: Centro Expiratorio. CI: Centro Inspiratorio.

EFFECTO DE LOS AGENTES ANESTESICOS

Probablemente los anestésicos generales tienen poco efecto sobre el quimorreceptor

central, no así los anestésicos locales, su acción en este sitio puede explicar el paro respiratorio observado en la analgesia espinal

total. La aplicación de D-tubocurarina local estimula la respiración.

LAS VIAS NERVIOSAS DEL CONTROL DE LA RESPIRACION

Hering y Breuer (1868), observando en gatos que la distensión de los pulmones interrumpía la inspiración provocando la expiración, mientras que la deflación inhibía la expiración y provocaba la inspiración; concluyeron que existían receptores elásticos pulmonares que transmiten los cambios de volúmenes alveolares al centro respiratorio. Posteriormente, Adrián (1933) también en gatos, demostró que cuando los pulmones aumentan de tamaño, se desencadenan impulsos que son transportados por el nervio vago y que su número varía proporcionalmente con el grado de distensión pulmonar. Se enfatizó la importancia de los receptores de distensión, abandonando a la deflación como a un movimiento puramente pasivo. Autores posteriores, han enfocado su atención hacia el papel de los receptores de deflación que posiblemente estén asociados a las arteriolas pulmonares. Fue aceptado en general, que el nervio vago desempeñaba un importante papel en el control de la respiración, puesto que seccionándolo se originaba una actividad respiratoria lenta y profunda; mientras que la estimulación de sus terminales originaba apnea.

En el hombre, a pesar de la existencia de numerosos filamentos nerviosos, localizables hasta sus terminaciones, nunca se han demostrado satisfactoriamente en la pared alveolar. Widdicombe (1961) no pudo demostrar en sujetos conscientes que la distensión de los pulmones inhiba la inspiración; sin embargo, evidencias indirectas apoyan la creencia de que los adultos tienen un débil reflejo de distensión mediado a través de los receptores elásticos. Se cree que la anestesia y la congestión sensibilizan a estos receptores.

VIAS REFLEJAS DIVERSAS

Además de los impulsos aferentes del tracto respiratorio, la estimulación del centro respiratorio puede originarse del sistema cardiovascular, de las vísceras pélvicas y abdominales, de los músculos esqueléticos y articulaciones, de la piel y de otros sitios.

En los animales de experimentación los estímulos a los barorreceptores originados por alteraciones en la presión sanguínea sistémica son reflejados al centro respiratorio. La elevación de la presión sanguínea causa una disminución de la ventilación pulmonar y viceversa.

En el paciente anestesiado, la respuesta presora a la adrenalina origina una estimulación respiratoria y no una depresión. Por lo tanto, parece ser que en el hombre, los barorreceptores no desempeñan un papel importante en el control de la respiración.

LA ANESTESIA Y LOS RECEPTORES PULMONARES

La función que en el hombre desempeñan los receptores elásticos es relativamente intrascendente. En los animales de experimentación los agentes anestésicos alteran la actividad de los receptores elásticos. No contamos con datos relativos en los sujetos anestesiados.

En el gato, el éter, el cloroformo, el divinyleter, el cloretileno, el ciclopropano y el óxido nitroso, aumentan la sensibilidad de los receptores de distensión, de tal manera que cuando los pulmones se expanden, la inspiración se acorta y se inicia la expiración, el resultado es una disminución de la profundidad de la respiración. La parálisis de los receptores de deflación causa un aumento en la duración de la expiración.

Se cree que el éter paraliza estos receptores así que cuando la anestesia se profundiza una inspiración corta es seguida de una expiración prolongada. El tricloroetileno causa un tipo diferente de respiración ya que estimula ambas fibras receptoras (distensión y deflación) por lo que la respiración es superficial y rápida.

En los animales, la congestión y el aumento de la presión arterial pulmonar sensibilizan la actividad de los receptores de distensión, causando un tipo de respiración más rápida y superficial. La infusión de un anestésico local inhibe esta actividad y causa el efecto contrario.

Durante la anestesia, los receptores influyen en el carácter de la respiración. Si la respiración de un paciente se deprime por demasiado ciclopropano o tiopental, puede aparecer la apnea. A la compresión manual de la bolsa, cuando los pulmones empiezan a inflarse, el paciente puede, repentinamente, efectuar un movimiento respiratorio profundo propio. El más ligero aumento de la presión intratraqueal parece producir una inspiración completa; pero sin la asistencia manual, el paciente permanece en apnea por periodos prolongados. Este tipo de respiración es con frecuencia atribuida a la estimulación de los receptores de distensión, pero esto no es así; la estimu-

lación causaría el paro, más que completar la respiración.

Cuando la respiración ha sido controlada por algún tiempo y la tensión del CO_2 se ha mantenido dentro de límites normales, algunas veces es posible observar lo siguiente: aunque casi despierto y quizá moviendo sus extremidades, el paciente todavía no respira; sin embargo, inspirará profundamente cuando así se le indique. Es posible que los receptores elásticos hayan sido sobrestimulados y estén exhaustos. Esto es difícil de explicar sobre las bases actuales del concepto de los receptores pulmonares. Es interesante anotar el importante papel que desempeña el aumento de la tensión del CO_2 en el retorno de estos fenómenos a la normalidad.

En el perro y en el gato, si la respiración se deprime demasiado bajo la anestesia con nembutal o cloroformo, frecuentemente es posible iniciar una respiración completa con la compresión de la caja torácica. Al recalentar a un animal después de un período de hipotermia con abolición de la respiración, la compresión del tórax o la distensión pulmonar pueden iniciar la actividad respiratoria. Posiblemente ambos mecanismos actúan estimulando los receptores de distensión y de deflación.

REFERENCIAS

- 1—BEST Y TAYLOR.—“*Bases Fisiológicas de la Práctica Médica*”. Parte III: Respiración, cap. XXXIV: Control de la respiración. Respiración periódica. Disnea, p. 466. 1954. UTEHA. México.
- 2—BURNS, B. D. and SALMORRHAGI, G.C.—“*Repetitive firing of respiratory neurones during their burst activity*”. J. Neurophysiol. 1960, 23,27.
- 3—BURNS, B.D.—“*The central control of respiratory movements*. Brit. Med. Bull. 1963, 19,7.
- 4—COZINE, R.A. and NGAI, S.H.—“*Medullary surface chemorreceptors and regulation of respiration in the cat*”. J. App. Physiol. 1967, 22, 117.
- 5—FENCL, V. and COL.—“*Studies on respiratory response to disturbances of acid-base balance with deductions concerning ionic composition of cerebral interstitial fluid*”. Am. J. Physiol. 1966, 219,459.
- 6—FINK, B.R.—“*Influence of cerebral activity in wakefulness on regulation of breathing*”. J. Appl. Physiol. 1961, 34,543.
- 7—MITCHELL, R.A. and COL.—“*Respiratory responses mediated through superficial chemosen-*

- sitive areas of the medulla*". J. App. Physiol. 1963, 18,523.
- 8—MITCHELL, R.A. and SEVERINGHAUS, J.W. — "*Cerebrospinal fluid and regulation of respiration*". Physiol. Physician. 1965, 3,1.
- 9—MITCHELL, R.A. and Col.—"*Stability of C.S.F. pH in chronic acid base disturbances in blood*". J. Appl. Physiol. 1965, 20,443.
- 10—SAMSON, WRIGHT.—"*Applied Physiology*". Parte IV: Respiration, cap. 30: Regulation of the breathing, p. 155, cap. 31: The carriage of oxygen by the blood, p. 166. cap. 33: Carbon dioxide transport in the body, p. 174. 1966 Oxford University Press, London.
- 11—SEVERINGHAUS, J.W. and LARSON, C.P.—"*Handbook of Physiology*" Parte II: Respiration, Cap. 49: Respiration in Anesthesia, p. 1223. American Physiological Society, Washington, D.C.
- 12—WIDDICOMBE, J.G.—"*Respiratory reflexes from the lungs*". Brit. Med. Bull. 1963, 19,15.
- 13—WYLIE, W.D. and CHURCHILL-DAVIDSON, H.C.—"*A practice of Anaesthesia*" Sección I: The respiratory system, cap. III: The Physiology of respiration, p.71. 1966. Lloyd Luke LTD. London.

