

REGULACION DE LA VENTILACION

Dr. Henry Gautier

El fin de la ventilación es el de hacer llegar hasta las células del organismo una cantidad suficiente de oxígeno para que éstas lo utilicen en su metabolismo. Al mismo tiempo la ventilación elimina el anhídrido carbónico que es producto de este metabolismo.

El transporte de estos 2 gases se realiza en forma simultánea gracias al sistema circulatorio.

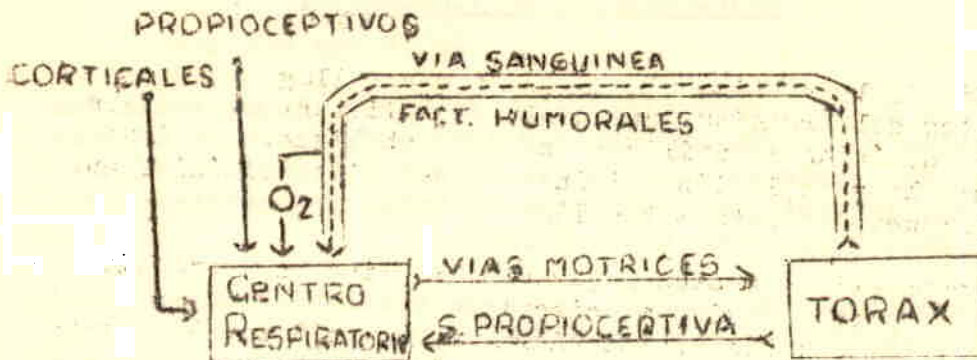
Siendo las células particularmente sensibles a los cambios del medio interno es decir a los cambios de la presión parcial de oxígeno de anhídrido carbónico, de concentración en iones H^+ electrólitos y la temperatura, será necesaria la existencia de un mecanismo de regulación de la ventilación ante las variaciones que padecerán sufrir:

En primer lugar, la composición del aire ambiente, y la hipoxia de altitud, la inhalación del CO_2 sea experimentalmente o en forma accidental.

En segundo lugar, cambios del metabolismo celular debidos a estados fisiológicos especiales como el ejercicio muscular.

El papel que debe jugar ante estos cambios, el aparato ventilatorio es el de mantener en lo posible, valores constantes de presión parcial de O_2 y anhídrido carbónico tanto a nivel alveolar como a nivel arterial, de esta forma interviene indirectamente en la regulación del pH.

Como se produce esta regulación, el débito de la bomba de aire que vendría a constituir los pulmones, permite regular las presiones de O_2 y CO_2 , las mismas que para permanecer estables deben actuar sobre el Centro Respiratorio. Estos mecanismos constituyen un círculo cerrado.



La flecha más larga representa a los factores humorales que regulan la ventilación, junto a estos hay otros factores que también intervienen en la regulación de la ventilación y lo hacen actuando directamente sobre el centro respiratorio, los principales son:

- Factores nerviosos de origen cortical que estos sujetos a la cantidad tal es el caso por ejm. de la hiperventilación voluntaria, el lenguaje hablado, durante el silvido etc.
 - Factores nerviosos de origen propioceptivo que tiene su punto de partida a nivel de los receptores fiso-células de los músculos y articulaciones.
 - Factores nerviosos que parten del tejido pulmonar como es el caso del reflejo de Hering-Breuer.
 - Factores nerviosos que tienen su origen en las estructuras que conforma la pared torácica.
- En esta ocasión no interesan más los factores humorales y los estudiaremos con mayor detalle, pues son los que mejor pueden relacionarse con la clínica.
- El factor O_2 es puesto en evidencia cuando se observa la respuesta ventilatoria a la inhalación de O_2 pero que se traduce por una disminución del débito ventilatorio. Al contrario cuando se respira mezclas gaseosas pobre en O_2 se observa un aumento marcado de la ventilación.

Es necesario hacer notar que este estímulo, no entra directamente sobre los centros respiratorios, sino más bien lo hace en forma indirecta, así la baja o el aumento de la presión parcial del oxígeno en sangre estimula los corpúsculos aórtico y carotideo situados el primero en la pared de la aorta y el 2º a nivel de la bifurcación de la carotidea

las mismas que en reacción al estímulo O₂ envían recién su respuesta hacia el CR, los que son estímulos de esta manera nuestras observaciones en La Paz nos han permitido deducir que los nativos de la altura son menos sensibles a la disminución en la concentración de O₂, es decir a la hipoxia comparadas con los que venían del nivel del mar y nos decimos aclimatados.

- El factor CO₂ puede ponerse en evidencia haciendo respirar a un sujeto una mezcla de aire ambiente a la que se añadió un cierto porcentaje de CO₂, la respuesta a la inhalación de esta mezcla es un aumento de la ventilación.
- Después de una hiperventilación voluntaria, breve a un suspiro, se produce una caída de la presión parcial de CO₂ lo que da lugar, después de algunos segundos a una disminución de la ventilación.

El estímulo anhídrido carbónico a diferencia del estímulo O₂ llega hasta el centro respiratorio por 2 vías, directamente y por intermedio de los quimiá-receptores carotídeo y aórtico.

Si comparamos el efecto del estudio O₂ entre los sujetos nativos de la altura y los del nivel del mar, observamos que los primeros tienen una menor sensibilidad que los segundos.

Siempre haciendo la comparación con sujetos aclimatados nativos del nivel del mar, esta menor sensibilidad se traducirá por una disminución de la ventilación alveolar y una relativa hipercapnea e hipoxia en los sujetos nativos de altura.

- El factor pH tiene un efecto idéntico al del CO₂ y es muy difícil precisar la parte con la que interviene cada uno.

Una disminución del pH por acidosis metabólica como nos explicó el Dr. Pasquis, da lugar a una hiperventilación compensatoria y a una hipocapnea.

En el caso de una acidosis respiratoria observamos también una caída del pH con una hipercapnea e hiperventilación.

En el último caso podemos imaginar la comparación por una hipocapnea observada en acidosis metabólica.

Tratando de separar de esta manera el rol que le corresponde a cada estímulo.

Desde el punto de vista fisiopatológico se pueden observar alteraciones tanto en las vías que llegan al C.R. como en la región bulbar misma.

- CR.- Tumor del bulbo raquídeo, trombosis, hemorragia, por efecto de anestésicos que deprime el CR.

Vías.- Como en el caso de una polio melitis, traumatismos neuritis.

Conjunto Torax-Pulmón.- Pared Mal de Pott, fracturas costales, miositis, Pulmones TBC, silicosis, fibrosis, tumores, absesos.- Pleura Pneumotórax, pleuresias.

Alteraciones de la difusión alveolo-capilar.

- Shunts por ventilación de la relación ventilatoria perfusión.