



V N A M

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**Facultad de Estudios Superiores
"CUAUTITLAN"**

**" MATERIAL BIBLIOGRAFICO PARA ESTUDIANTES
DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA:
APARATO RESPIRATORIO "**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A**

JOSE LUIS MARES ROJAS

**DIRECTOR: M. V. Z. OTHON STRAFFON MURIS
M. V. Z. CARLOS MANUEL APPENDINI TAZZER**

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1995





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

		Página
1.	Introducción.....	1
2.	Morfología del aparato respiratorio.....	6
2.1	Cavidades nasales.....	6
2.1.1	Región vestibular.....	6
2.1.2	Región respiratoria o membrana de Schneider..	7
2.1.3	Región olfatoria.....	10
2.1.3.1	Células de sostén.....	10
2.1.3.2	Células basales.....	11
2.1.3.3	Células olfatorias.....	13
2.2	Senos paranasales.....	14
2.3	Nasofaringe.....	15
2.4	Laringe.....	15
2.5	Tráquea.....	17
2.5.1	Mucosa.....	17
2.5.2	Submucosa.....	18
2.5.3	Lámina cartilaginosa.....	18
2.5.4	Músculo.....	19
2.5.5	Adventicia.....	19
2.5.6	Aparato mucociliar.....	21
2.6	Pulmones.....	28
2.6.1	Bronquios.....	28
2.6.2	Bronquiolos terminales.....	30
2.6.3	Sacos alveolares y alveolos.....	31
2.7	Pleura.....	35
2.8	Irrigación e inervación de los pulmones.....	36
2.9	Origen embriológico del aparato respiratorio.	37
3.	Fisiología del aparato respiratorio.....	39
3.1	Consideraciones generales de la fase gaseosa.	39
3.2	Propiedades de los gases.....	41
3.2.1	Comprensibilidad.....	42
3.2.2	Expansibilidad.....	42
3.2.3	Elasticidad.....	42
3.3.1	Ley de Charles.....	42
3.3.2	Ley de Gay-Lussac.....	42
3.3.3	Ley de Boyle-Mariotte.....	42

3.3.4	Ley general de los gases.....	43
3.3.5	Ley de Dalton.....	43
3.3.6	Ley de Henry.....	44
3.3.7	Ley de Graham.....	46
4.	Características generales de la respiración..	47
4.1	Mecánica de la respiración.....	47
4.2	Inspiración y Espiración.....	48
4.3	Ramificación de los conductos respiratorios..	53
4.4	Barrera sangre aire.....	53
4.5	Volumenes aéreos pulmonares.....	56
4.6	Capacidades pulmonares.....	57
4.7	Tipos de respiración.....	59
5.	Cambios de presión gaseosa a nivel pulmonar..	60
6.	Movilización de gases por la sangre.....	63
6.1	Transporte de oxígeno por la sangre.....	64
6.2	Reacciones de la hemoglobina y el oxígeno....	65
6.3	Curva de disociación del oxígeno.....	66
7.	Cambios de presión gaseosa a nivel de los tejidos.....	70
8.	Metabolismo celular (obtención de energía)..	72
8.1	Metabolismo intermediario de los carbohidratos.....	74
8.2	Glucólisis o Respiración anaerobia.....	75
8.3	Ciclo de Krebs o Respiración aerobia.....	78
9.	Transporte de bióxido de carbono por la sangre.....	82
10.	Control nervioso de la respiración.....	85
10.1	Centro respiratorio.....	85
10.1.1	Area de ritmicidad medular.....	85
10.1.2	Area apnéustica.....	87
10.1.3	Area neumotóxica.....	87
10.2	Mecanismo básico de la ritmicidad en la zona de ritmicidad bulbar.....	87
11.	Control humoral de la respiración.....	92
11.1	Mecanismos básicos de estimulación humoral del centro respiratorio.....	96
11.2	Sistema quimiorreceptor para control de la actividad respiratoria.....	96

	Página
12.	Aparato Respiratorio de las aves..... 100
12.1	Fisiología respiratoria aviar..... 104
12.1.2	Circulación del aire en los pulmones y sacos aéreos..... 104
12.1.3	Cambios de presión en el aparato respiratorio.. 105
12.1.4	Volumen minuto y respiratorio..... 105
12.1.5	Papel de los sacos aéreos en la respiración.... 105
12.1.6	Utilización del oxígeno..... 105
12.1.7	Curva de disociación del oxígeno..... 106
13.	Bibliografía..... 110

R E S U M E N

En el presente trabajo se exponen los conceptos teóricos de -- las estructuras histológicas que conforman al Aparato Respiratorio, manejando modelos esquemáticos generales operativos de las actividades fisiológicas; de manera general y sin tomar en cuenta la variación que existe entre las diferentes especies animales.

Dado que la histología se refiere al estudio de células tejidos y órganos, abarca la función al igual que la estructura. Por ello el estudio de la histología complementa al estudio de la anatomía y proporciona una base estructural para el estudio de la fisiología.

1. INTRODUCCION

El aparato respiratorio tiene como función principal el intercambio de gases (oxígeno y bióxido de carbono) entre un organismo vivo y el medio ambiente que lo rodea; fenómeno conocido como respiración. Para esto posee las estructuras anatómicas que hacen posible la introducción del aire ambiental a las porciones profundas (inspiración) en donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso, y su expulsión al exterior (expiración).

La vida de los organismos y el curso continuado de los procesos fisico-químicos en las estructuras morfológicas que lo conforman requieren el gasto continuo de energía; esta se obtiene de la oxidación de los nutrientes, principalmente combinándose el hidrógeno de éstos con el oxígeno, mediante una serie de reacciones intermediarias que forman agua como producto metabólico final. Por lo antes expuesto, el oxígeno debe ser suministrado en suficiente cantidad a los tejidos (células) de forma continua. Como el organismo animal no es capaz de almacenarlo éste debe tomarse en la misma cuantía en que va siendo utilizado. Es importante señalar que algunos tejidos como el muscular si almacenan pequeñas cantidades de oxígeno.

En el transcurso de las transformaciones de los nutrientes (metabolismo intermediario) también se producen por otra parte descarboxilaciones que dan lugar a la producción de bióxido

de carbono, el cual sale por difusión inmediatamente de los tejidos (células); pero la expulsión del bióxido de carbono del organismo no solo es necesaria para evitar el acumulo de este producto metabólico final, que además de tener acción narcótica, también de la concentración de este producto depende principalmente la concentración de hidrogeniones y en gran medida y como consecuencia la regulación del pH de la sangre y tejidos.

El oxígeno se toma del aire atmosférico, mientras que el bióxido de carbono generado en el cuerpo es eliminado de éste en la forma gaseosa de anhídrido. Estos procesos de captación de oxígeno y eliminación de bióxido de carbono, junto con los fenómenos oxidativos de los tejidos mencionados al principio, reciben el nombre general de respiración. La parte del recambio gaseoso que se produce en los pulmones se denomina ventilación. Esto y el intercambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre capilar pulmonar, se denomina frecuentemente respiración externa y el recambio que tiene lugar a nivel tisular en conjunto con las reacciones del metabolismo intermediario se denomina respiración interna.

La sangre actúa como vehículo de los gases de la respiración entre el punto de captación, el de utilización y el de expulsión, además de su misión transportadora general, cumple una función respiratoria específica. De aquí que los objetivos funcionales de la respiración solo se alcancen en estrecha co-

laboración con el sistema circulatorio, y aunque no se ha señalado en otros textos es conveniente señalar la importancia del aparato digestivo en la aportación de nutrientes que posteriormente serán oxidados produciendo energía, estos aparatos y sistemas están coordinados por reguladores superiores en el sistema nervioso central.

La supervivencia de los seres vivos depende del mantenimiento de cantidades y concentraciones apropiadas de bióxido de carbono y oxígeno en el organismo.

También favorece la adaptación de los organismos al medio, a través de su participación en el sentido del olfato, que les permite distinguir los diferentes olores que acompañan al aire inspirado. El olfato es de primordial importancia tanto en la alimentación como en la incitación a la reproducción de los animales.

Además es el responsable de la fonación de los animales, función por demás importante en la comunicación señalando estados de ánimo. Y por lo tanto influye en la conducta animal.

Por otra parte y debido a que funge en parte como intermedio entre el animal y el medio ambiente, funciona como mecanismo de defensa ante agentes externos mediante:

- 1.- Características anatómicas especiales de las cavidades nasales, que aseguran la filtración del aire inspirado.

- 2.- La acción de las secreciones nasales que limpian los conductos respiratorios superiores, y la actividad del moco, que engloba gérmenes y partículas que son posteriormente expulsadas por medio del estornudo o son deglutidas.
- 3.- La remoción mecánica de los materiales nocivos por medio del epitelio vibrátil y de las vibrizas.
- 4.- La acción autoesterilizante de las secreciones (presencia de lisozima y otras sustancias bactericidas) y por la falta de material que permita el desarrollo de microorganismos.
- 5.- La regulación de la temperatura del aire inspirado (calentándolo o enfriándolo según el caso), para que al llegar a los alveolos no provoque choque térmico.
- 6.- Un sistema linfoide muy desarrollado (circulación linfática, células de la inmunidad celular y humoral y células fagocitarias).
- 7.- El árbol respiratorio que al subdividirse en ramas más pequeñas sufre desviaciones en su dirección, por lo que las partículas más grandes (hasta de 10 micras) se van quedando pegadas en la pared de las vías anteriores; conforme penetra el aire hacia los alveolos se van adheriendo partículas de menor tamaño y solo las menores de 0.3 micras llegan a ellos, logrando adherirse a sus paredes. Si llegan partículas más pequeñas, éstas flotan en la luz alveolar y salen durante la espiración.

En este fenómeno interviene también el hecho de que por la subdivisión del árbol bronquial aumenta la capacidad de -- los conductos, lo que provoca una disminución en la velocidad del aire y con ésto, la precipitación de algunas partículas.

8.- Que en los bronquios terminales y alveolos se encuentran células del sistema histiocitario o "macrófagos alveolares".

9.- Otros mecanismos que serán descritos en el texto.

2. MORFOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO.

El aparato respiratorio está formado por:

- A) Cavidades nasales y senos paranasales.
- B) Nasofaringe.
- C) Laringe.
- D) Traquea.
- E) Pulmones.

2.1 CAVIDADES NASALES:

Las cavidades nasales presentan tres porciones diferentes en su estructura, denominados: 1. Región vestibular; 2. Región respiratoria; 3. Región olfatoria. Presentan además los conductos de comunicación con los senos paranasales y el conducto nasolagrimal.

2.1.1 REGION VESTIBULAR: Figura 1.

Está forrada por un epitelio pavimentoso estratificado ligeramente pigmentado, el cual, hacia la superficie externa, cerca de la unión con la piel, presenta glándulas sebáceas y las vibrizas, que son formaciones pilosas de gran tamaño. Hacia el interior de las fosas nasales se van perdiendo las vibrizas, las glándulas y la queratina superficial.

En el caballo, la piel penetra en parte en el vestíbulo y en la totalidad de las falsas narinas, con sus características propias que incluyen glándulas sebáceas y sudoríparas.

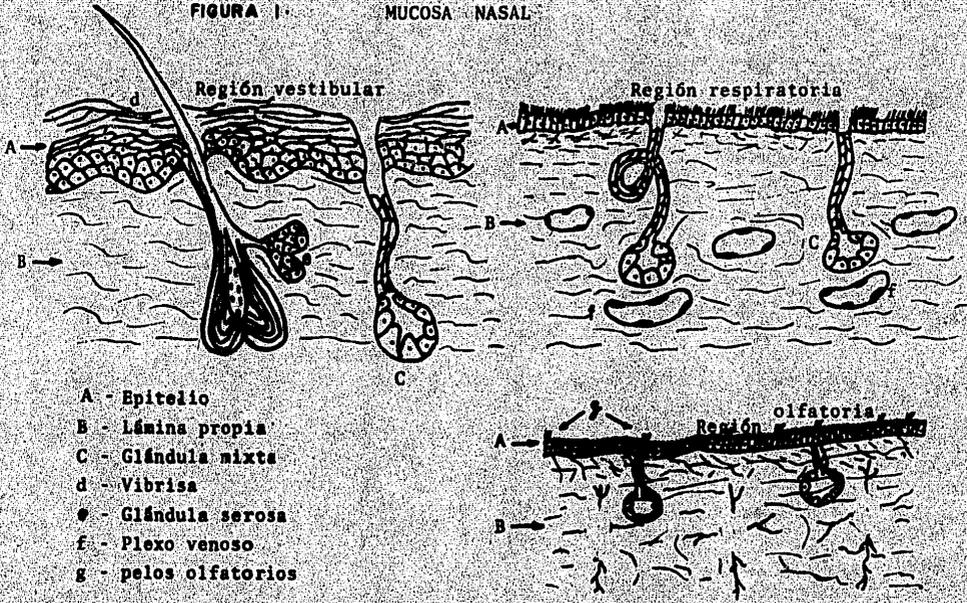
El epitelio está fuertemente unido a la lámina propia y submucosa por medio de tejido conjuntivo denso irregular, que forma papilas. Encontramos glándulas serosas o mixtas irregularmente distribuidas; su secreción humedece el aire inspirado. En esta región la irrigación e inervación es abundante.

2.1.2 REGION RESPIRATORIA O MEMBRANA DE SCHNEIDER. Figura 1.

Se encuentra cubierta por un epitelio vibrátil de varias filas de núcleos (pseudoestratificado cilíndrico ciliado), intercalado de células caliciformes; es típico de las vías respiratorias. El cambio del epitelio estratificado de la región vestibular a éste, se efectúa gradualmente. El epitelio se fija a una membrana basal completa con fibras de reticulina, que es en ocasiones gruesa y fácilmente visible.

La lámina propia de tejido conjuntivo laxo contiene fibras elásticas, entre las que se encuentran glándulas tubulo-acinares, cuyo conducto secretor es tortuoso, su secreción es mixta, predominando el tipo seroso. Estas glándulas son escasas y pequeñas en los carnívoros. Existe también en la lámina propia, un plexo venoso característico, en virtud de que las venas se dilatan fácilmente, aumentando considerablemente su volumen, en for

FIGURA 1. MUCOSA NASAL



ma similar a las de tejido eréctil del pene, de las cuales difieren por tener menor cantidad de músculo liso. Su función se relaciona con el calentamiento del aire inspirado.

Linfocitos, eosinófilos y ocasionalmente otro tipo de leucocitos, migran hacia el epitelio, sobre todo cerca de la nasofaringe, en donde los linfocitos y vasos linfáticos son muy numerosos, a tal grado que pueden formar nódulos linfoides. Esta mucosa recubre a los cornetes nasales y es el sitio en donde el aire inspirado sufre el mayor calentamiento.

La submucosa se continúa de la mucosa sin existir estructuras de demarcación entre las dos, por la ausencia de la mucosa. Esta submucosa se continúa con el periostio o con el pericóndrio, en relación con la porción anatómica.

Generalmente en la mucosa y ocasionalmente en la submucosa se encuentran glándulas tubulo acinares ramificadas de secreción mixta, llamadas glándulas nasales; están rodeadas por tejido conjuntivo laxo y las venas del tejido eréctil.

A la altura de esta región respiratoria, se encuentra la comunicación con los senos paranasales; los conductos y la cavidad de los senos están revestidos por un epitelio plano simple, que puede variar a cúbico y en ocasiones a pseudoestratificado cilíndrico con células caliciformes. La lámina propia de tejido conjuntivo laxo, no presenta características especiales.

solo ocasionalmente se encuentran glándulas de secreción mixta, el tejido conjuntivo se continúa con el periostio de los huesos nasales y frontales.

Estas cavidades proporcionan una mayor ligereza a la cabeza e incrementan la resonancia de los sonidos vocales.

2.1.3 REGION OLFATORIA. Figura 1.

Se encuentra en la región superior y posterior de las cavidades nasales, es la única zona en que se localizan los corpúsculos nerviosos olfativos.

Microscópicamente esta región se identifica fácilmente porque posee gránulos de pigmento que proporcionan una coloración característica: amarillenta en el caballo y bovino, amarillo intenso en los borregos, negrusco en la cabra, pardo en el cerdo y gris en los carnívoros. Al microscopio se reconoce porque presenta un mayor grosor, por la presencia de glándulas, por el pigmento y por la ausencia de cilio.

El epitelio olfatorio es alto, pseudoestratificado cilíndrico, con tres tipos diferentes de células: a) células de sosten, b) células basales y c) células olfatorias.

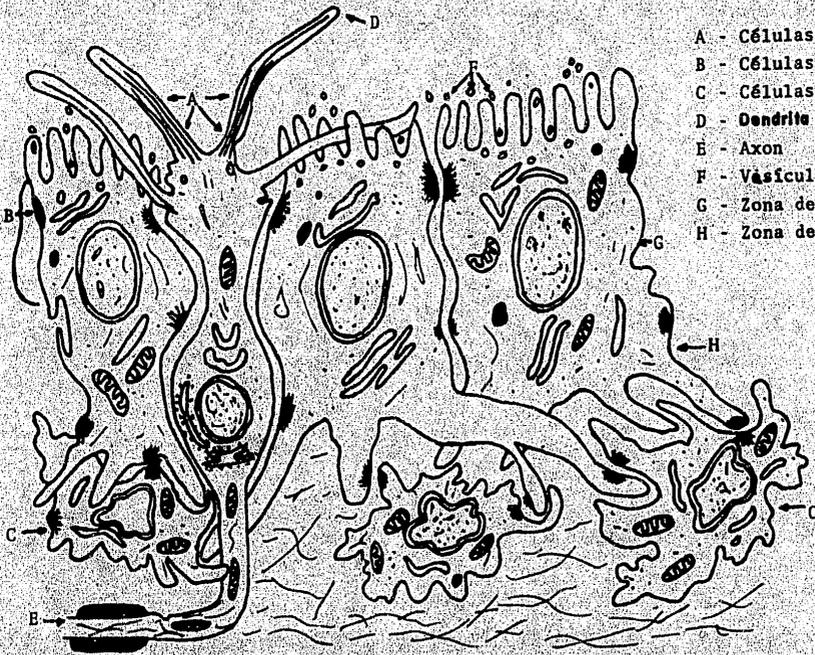
2.1.3.1 CELULAS DE SOSTEN. Figura 2

Son células altas, delgadas, cilíndricas, con una capa cuticular o banda de cierre hacia los bordes de su superficie libre; al microscopio electrónico se observan microvellosidades. Son células que secretan moco en pequeñas cantidades por medio de vesículas de exocitosis, su citoplasma es finamente granular; presentan dos tipos de gránulos, los que son responsables del color característico y los de mucígeno. El núcleo es oval y voluminoso, situado en la porción apical de la célula. Junto con los núcleos de las células similares vecinas, forma la llamada "zona de los núcleos ovales" de la microscopía óptica. En las partes laterales de la célula se encuentran unas depresiones o fosetas en las que se alojan las células olfatorias. En la porción basal de las células se encuentra una prolongación bifurcada que puede llegar a unirse con las de las células vecinas. En el citoplasma es característico, la presencia de tonofilamentos que terminan en desmosomas (que unen a las células de sostén entre sí o con las células basales) o bien en hemidesmosomas (a la altura de las células olfatorias).

2.1.3.2 CELULAS BASALES. Figura 2.

Se encuentran en la base de las células de sostén, fijas en la membrana basal formando una lámina sencilla. Su núcleo es de cromatina concentrada, la membrana celular presenta prolongaciones que le dan un aspecto estrellado; estos procesos se unen con los de las células vecinas formando una red, en cuyas mallas penetran los procesos celulares de las células de sos-

FIGURA 2 EPITELIO OLFATORIO



- A - Células olfatorias
- B - Células de sostén
- C - Células basales
- D - Dendrite
- E - Axon
- F - Vásculas de expinositosis
- G - Zona de los núcleos ovales
- H - Zona de los núcleos redondos

ten. En el citoplasma se encuentran tonofilamentos, desmosomas y abundantes lisosomas. Su función no se ha determinado con exactitud, tal vez sean células de remplazo de las células de sosten o de las olfatorias.

2.1.3.3 CELULAS OLFATORIAS. Figura 2.

Son células nerviosas bipolares de volumen pequeño, ofrecen dos prolongaciones. Una hacia la superficie externa, que es una dendrita modificada que termina en varios apéndices libres muy finos, no vibrátiles, de forma cilíndrica, y dentro de ella se encuentran varios microtúbulos. La prolongación basal, es un axón que se continúa con fibras del nervio olfatorio, es muy delgado y de curso sinuoso. Los axones de varias de las células olfatorias se unen en la mucosa para formar la "fila olfatoria". El núcleo de estas células es grande y redondo, se localiza topográficamente más abajo de las células de sosten a diferentes niveles, en la llamada zona de los núcleos esféricos. A porción del núcleo correspondiente al pericarión, el cual contiene ergastoplasma, sin agruparse para formar gránulos de Nissl. Los axones amielínicos que atraviesan la membrana basal se cubren rápidamente de células de Schwan.

La lámina propia de la mucosa olfatoria es de tejido conjuntivo laxo, posee glándulas tubulo acinares, llamadas glándulas olfatorias o de Bowman, las cuales por su forma recuerdan a las criptas de Lieberkunn del intestino. Las células de estas glán

dulas poseen gránulos de pigmento amarillo y producen una secreción seromucosa. El material secretado por la glándula disuelve las partículas de moco que cubren las prolongaciones dendríticas, manteniéndolas limpias para recibir nuevos estímulos, además de que las liberen de olores anteriores.

La lámina propia posee también un rico plexo capilar y hacia la porción profunda se encuentran grandes venas y linfáticos, -éstos últimos se relacionan con el espacio sub-aracnoideo, lo que tal vez explique el camino de la mucosa nasal a las meninges. También se encuentran presentes, pero son escasos, senos venosos de tejido eréctil. En toda la lámina propia se encuentran células plasmáticas. En esta porción de la mucosa existen terminaciones nerviosas capaces de recibir estímulos diferentes a los olfatorios, y fibras mielínicas del nervio trigémino, que pierden su cubierta al atravesar la membrana basal del epitelio.

2.2 SENOS PARANASALES.

Los senos paranasales están unidos a las cavidades nasales llenos de aire en el interior de los huesos de la cara y cráneo. Son cuatro y se denominan senos maxilares, frontales, etmoidales y esfenoidales. El epitelio que reviste los senos se continúa con el de la nariz, fosas nasales y es un epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado. No obstante es más delgado y con pocas células caliciformes y una membrana basal poco

desarrollada, la lámina propia también es delgada y con pocas glándulas. A semejanza de la mucosa de la nariz sus capas más profundas se continúan con el periostio, del que no pueden separarse.

2.3 NESOFARINGE.

Es la porción de la faringe localizada en la parte dorsal del paladar blando. Está formada por un epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado, con células caliciformes, ocasionalmente intercalado con un epitelio plano estratificado. El epitelio presenta varios pliegues y está fijo en una membrana basal completa.

La lámina propia de la mucosa y la submucosa presentan tejido conjuntivo laxo con gran cantidad de células linfoides, que pueden formar nódulos aislados, o bien, hacia la porción dorsal y posterior de la nasofaringe se agrupan nódulos abundantes para formar las tonsilas faringeadas. También en mucosa y submucosa se encuentran glándulas tubuloacinares. Por debajo de la submucosa se observa músculo estriado que forma parte de los músculos de la faringe.

2.4 LARINGE.

Es un órgano cerrado en su porción oral por la epiglotis, la cual sólo deja pasar el aire durante la inspiración y espiración.

ción, cerrándose durante la deglución. Hacia la porción aboral la laringe se continúa con la traquea. Algunos autores consideran a la laringe como la primera porción del tracto respiratorio. Interviene en forma importante en la fonación. En sus paredes hay un esqueleto de cartilago hialino y elástico, algo de tejido conectivo, músculos estriados y glándulas mucosas.

En la primera porción, el epitelio es estratificado, plano no queratinizado. Rápidamente cambia por un epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado, con células calciformes. El epitelio se fija en una membrana basal completa. Mucosa y submucosa están formadas por tejido conjuntivo laxo con numerosas fibras elásticas y leucocitos, principalmente linfocitos y células plasmáticas. En ocasiones los linfocitos y el tejido conjuntivo, adoptan una característica similar al tejido linforreticular. A la altura de los procesos vocales las fibras elásticas son aún más abundantes. En mucosa y submucosa se localizan glándulas tubulo acinares de secreción mixta, predominando las de secreción mucosa; estas glándulas no se encuentran en los pliegues vocales.

Por debajo de la submucosa se encuentra tejido conjuntivo denso de los ligamentos y del pericondrio de los cartilagos que forman la laringe. Los cartilagos son del tipo hialino, excepto los procesos vocales del cartilago aritenoides, el cartilago cuneiforme y la epiglotis, que pertenecen al tipo elástico. La epiglotis posee también tejido adiposo en la mucosa y sub-

mucosa. En la lámina propia se encuentran ganglios linfáticos diseminados.

Hacia la parte externa de los cartilagos se encuentra una adventicia y los músculos extrínsecos de la laringe, que son de la variedad estriada.

2.5 TRAQUEA. Figura 3.

La traquea forma el tubo que permite y dirige el paso del aire hacia los pulmones; por su consistencia flexible y la presencia de los cartilagos anulares unidos por ligamentos se mantiene abierta continuamente. En la pared de la traquea se encuentra de adentro hacia fuera las siguientes capas: mucosa, submucosa, lámina cartilaginosa y adventicia.

2.5.1 MUCOSA.

La mucosa consiste en un epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado, intercalado con células caliciformes, el cual descansa en una membrana basal que es gruesa en el hombre y más delgada en los animales. El epitelio es continuo, liso libre de pliegues y es factible comprobar, que en algunas porciones es estratificado, sobre todo en animales viejos.

Por debajo de la membrana basal se encuentra la lámina propia,

formada por tejido conjuntivo laxo reticular y areolar, con fibras elásticas, linfocitos y células plasmáticas. Separando a la lámina propia de la submucosa se observa una membrana fibroelástica, a manera de muscular de la mucosa. En el cerdo pueden observarse linfocitos que llegan a infiltrarse entre las células epiteliales.

2.5.2 SUBMUCOSA.

Está formada por tejido conjuntivo laxo con células adiposas y adenómeros de las glándulas tubuloacinares de secreción mixta, los conductos escretorios de estas glándulas son tortuosos, se observan claramente en la lámina propia de la mucosa. En ocasiones los adenómeros son tan profundos que se pueden encontrar entre dos láminas cartilaginosas. La secreción es principalmente de tipo seroso, los acinis mucosos son ocasionales. En la mucosa y submucosa pueden observarse nódulos linfoides y linfocitos aislados, muy abundantes sobre todo en los ovinos.

3. LAMINA CARTILAGINOSA.

Los anillos traqueales pertenecen al tipo hialino, y su función es evitar que se cierre la luz del conducto. En la mayoría de los animales es un anillo de tipo incompleto que tiene forma de "C", excepto en las aves en las cuales sin unir sus extremos es completo y en ocasiones las dos puntas se superponen, particularmente al manipular el órgano para la prepara-

ción de las laminillas.

En la porción más externa del cartílago, en relación con el pericondrio y uniendo dos cartílagos vecinos se localizan los ligamentos interanulares, los cuales presentan gran cantidad de fibras elásticas.

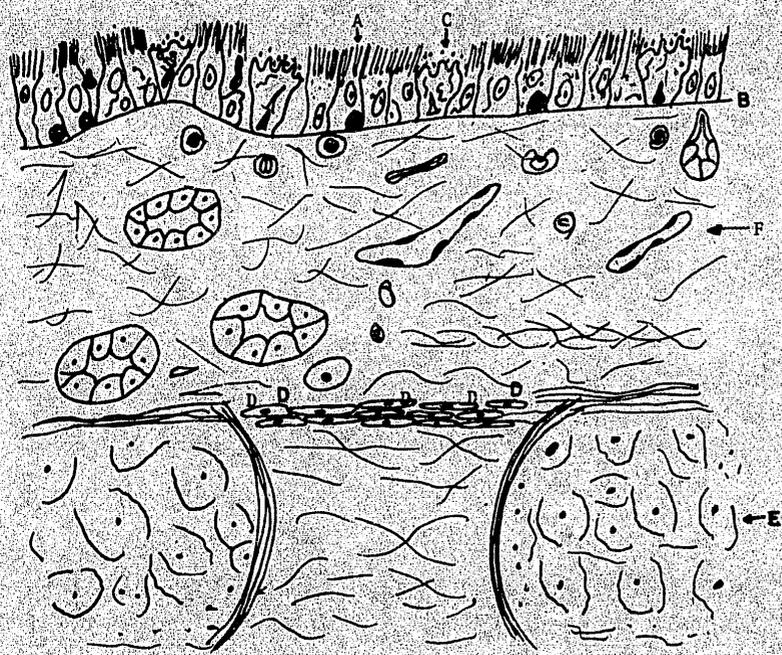
2.5.4 MUSCULO.

En los espacios que dejan las puntas de los cartílagos se encuentran células musculares lisas, formando el músculo transverso de la tráquea. En el caballo, rumiantes y cerdo el músculo se sitúa por la parte interna del cartílago, cercano a la porción profunda de la submucosa; en el perro y gato se sitúa por detrás del cartílago y en el hombre a la altura de ellos. La unión músculo-cartílago se efectúa por medio de fibras elásticas.

2.5.5 ADVENTICIA.

Formada por tejido conjuntivo laxo, rico en fibras de colágena y elásticas, y a medida que se observa la porción más distante del lumen de la tráquea es cada vez más flojo, con mayor cantidad de tejidos adiposo y vasos sanguíneos más grandes. Esta lámina se continúa con la adventicia del esófago y el conjuntivo de los órganos vecinos. Contiene pequeños vasos sanguíneos y nervios autónomos que riegan e inervan la tráquea.

FIGURA 3 TAQUEA



- A - Célula ciliada
- B - Célula basal
- C - Célula mucosa
- D - Músculo
- E - Cartílago
- F - Lámina propia

Antes de continuar con la descripción de los pulmones, considero necesario presentar algunas características de los pulmones, considero necesario presentar algunas características de lo que se conoce como "aparato mucociliar", el cual es característico de las vías respiratorias. Este aparato constituye un ejemplo de integración morfofuncional.

2.5.6 APARATO MUCOCILIAR. *Figura 4*

La forma un epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado, intercalado con células calciformes, el moco que lo cubre y las sustancias que a él llegan por diferentes vías. Las células que lo forman pertenecen a tres tipos morfológicos y funcionalmente diferentes, todas firmemente unidas a la membrana basal.

El primer tipo es una célula pequeña, prismática, en proceso de diferenciación, tal vez pueda transformarse en cualquiera de los dos tipos restantes. Su morfología no presenta características especiales. Cuando estas células se empiezan a diferenciar hacia mucosas se denominan **holigo-mucosas**.

El segundo tipo o célula ciliada es cilíndrica, de núcleo ovoide situado a diferentes alturas. Lo más característico es la gran cantidad de cilios, que son organelos digitiformes, tubulares de 6 micras de longitud por 0.2-0.3 micras de diámetro, se proyectan al exterior de la célula. Cada cilio está-

rodeado por la membrana celular, y en su porción interna se -- observa una estructura microtubular que da la apariencia de un cilindro de paredes incompletas formado por 9 paredes de microtúbulos, y en cada par se presentan dos brazos en cortes transversales, o a manera de media canal si se observa longitudinalmente. En la porción central del cilio se observan dos microtúbulos más y entre estos y los externos se presentan 9 microfilamentos; al conjunto se le denomina axonema. Uniendo a los microtúbulos del axonema se presenta una trama submicroscópica de filamentos. La composición química del axonema y la trama submicroscópica son de naturaleza proteica, principalmente tubulina y deneina, muy similares a la proteína actina.

En la base de las digitaciones desaparecen los microtúbulos -- centrales y los microfilamentos, los 9 pares se transforman en tripletas, recordando la estructura de los centriolos (es el quinetosoma de la microscopía óptica). Las 9 tripletas se resuelven hacia el citoplasma celular en forma de microfilamentos, formando las raíces ciliares.

Los cilios presentan movimientos ondulatorios de tipo macronal (como un campo de trigo movido por el viento). Estos movimientos desplazan las partículas que lleguen a encontrarse en la superficie hacia afuera del organismo, aproximadamente a -- una velocidad de 10 a 20 mm por minuto en la traquea, de 0.4 a 0.6 mm por minuto en los bronquios; la diferencia en la velocidad está en relación con el tamaño y número de cilios. Los mo

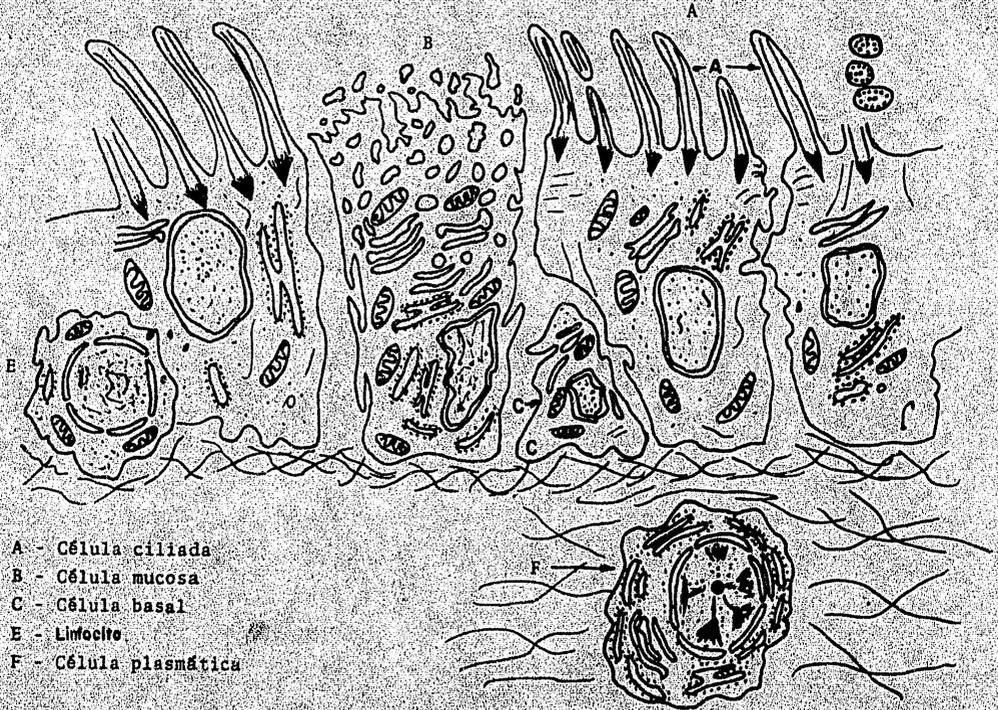
vimientos ciliares también provocan un desplazamiento en forma de corriente al moco que los recubre. El movimiento ciliar se presenta en dos fases, una de remoción en la que se vuelve rígido, en forma paulatina de la base a la punta, y la segunda en la que regresa a la posición original, flácidamente, para empezar un nuevo ciclo.

El movimiento se realiza obteniendo la energía del ATP que se difunde de las mitocondrias colocadas cerca de las raíces ciliares, transformando de esta manera la energía química en energía cinética.

Es importante mencionar que la función ciliar disminuye cuando la temperatura se acerca a los 20°C y puede suspenderse si ésta llega a los 15°C. La acción de sustancias irritantes como tabaco, smog, también disminuyen la función ciliar. La temperatura necesaria para el mejor funcionamiento de los cilios es entre los 35 a 38°C, en un medio con un pH entre 6.8 y 7.2, además de una capa de moco de por lo menos 5 micras de espesor.

El tercer tipo celular son las llamadas células caliciformes, mismas que pueden calificarse como glándulas unicelulares intraepiteliales, productoras de un material lubricante de acción protectora llamada en forma general moco.

En forma sumaria mencionaremos que la fracción proteica del moco



co se sintetiza en los ribosomas del ergatoplasma, se disgrega en el mismo para migrar al aparato reticular de Golgi en donde se elabora y une la fracción polisacárida. Posteriormente las sisternas del aparato reticular de Golgi sufren fenómenos de gemación a nivel del vacuoma, liberando vesículas o vacuolas de secreción que contienen al mucígeno. Estas vacuolas confluyen entre sí formando gotas más grandes, las cuales se almacenan hasta el momento de su liberación con ruptura de la membrana celular, de acuerdo a la modalidad de secreción apócrina. La secreción almacenada confiere al citoplasma un aspecto espumoso.

El moco o mucina es un material viscoso, filante, denso, con propiedades lubricantes, formado por mucopolisacáridos ácidos, ácido mucoitinsulfúrico (sulfomucina), ácido siálico (sialomucina) y en ocasiones glucoproteínas neutras en este último caso se llama sustancia mucoide.

En las porciones más profundas del tracto respiratorio las células caliciformes son más escasas, algunos autores las llaman células de Clara, presentan granulaciones más electrodensas. La secreción de las células de Clara se piensa contenga fosfolípidos, además de la sustancia mucoide, se menciona también que pueden producir sustancia surfactante, rica en palmitoil-
lecitina.

El moco que presentan las células caliciformes es de escaso --

valor nutritivo para las bacterias que pudieran encontrarse. -
Sus características físicas muestran una capa externa espesa y dura y una interna fluida y móvil. La capa externa se dirige hacia afuera y la interna hacia adentro.

La relación células caliciformes / células ciliadas es aproximadamente 1:5 en promedio, siendo más numerosas las células caliciformes en traquea y escasas en los bronquios.

Hasta el momento, solo se han contemplado los aspectos morfológicos del aparato mucociliar y su función de remoción mecánica, sin embargo, existen otros mecanismos fisiológicos de defensa en el moco y en las paredes del aparato mucociliar (y en las paredes del aparato respiratorio en general) como son la inactivación de bacterias, la lisis y la fagocitosis de las mismas.

De hecho, el moco traqueobronquial tiene su origen en las células caliciformes y en las células de las glándulas mixtas de la pared traqueal y bronquios primarios. Las glándulas submucosas y mucosas, producen 40 veces más moco que las células caliciformes (en el hombre). En este moco se encuentran una serie de substancias bactericidas como son: la lisozima que destruye la pared celular de algunas bacterias Gram +, la beta lisina y la ferritina, además de pequeñas cantidades de la vía alterna del complemento, el sistema peroxidasa y una protefina aislada de explantes traqueales de embrión de cerdo, substan-

cia aún no caracterizada pero que tiene acción bacterizida contra Pasteurella multócida. También se ha encontrado interferón e inmunoglobulinas como la Ig A (inmunoglobulina secretora), la cual parece favorecer la fagocitosis de microorganismos en el epitelio respiratorio. Por otra parte, la IgA parece actual junto con la ferritina y la lactoferritina para ejercer una acción antibacteriana.

En el moco traqueobronquial se presentan también células fagocitarias como los macrofagos alveolares, las cuales además defagocitar son sacadas de las vías aéreas por la acción de los cilios.

Por debajo del aparato mucociliar y en ocasiones en el epitelio mismo se pueden encontrar linfocitos, lo cual sufre una acción inmunológica a este nivel. En la lámina propia se observan también células plasmáticas.

De las sustancias presentes en el moco traqueobronquial, algunas son producidas en el aparato mucociliar, llegan a él directamente del suero, atravesando el epitelio desde la mucosa de traquea y bronquios, o bien son producidos y secretados por las glándulas mixtas.

La anatomía macro y microscópica de los pulmones está bien estudiada, convencionalmente se divide en una porción de conducción y una parte respiratoria. La sección conductora incluye los bronquios principales y las numerosas ramas en que se divide, hasta finalizar en los llamados bronquiolos terminales. La función más aparente de esta parte es la conducción del aire durante la respiración. Los conductos mencionados comunican con numerosas cavidades, los sacos alveolares y los alveolos, que cumplen la función básica del aparato respiratorio; el intercambio de gases entre la sangre circulante y el medio ambiente.

Recordemos que las estructuras que se describirán a continuación, forman en conjunto a los pulmones. Cada pulmón está dividido en lóbulos, cuyo número varía en las diferentes especies, cada lóbulo se subdivide a su vez en lobulillos visibles claramente con la ayuda de una lupa en la mayoría de las especies, y corresponden a las divisiones y subdivisiones que sufren los bronquios y bronquiolos.

2.6.1 BRONQUIOS.

Los bronquios extrapulmonares o primarios son histológicamente similares a la tráquea, diferenciándose de ésta por ser su lumen más reducido. Al ingresar a los pulmones y dividirse en bronquios secundarios, terciarios y cuaternarios, además de ir reduciendo su lumen, los cartilagos dejan de ser completos y se transforman en láminas de bordes redondeados, más pequeños y escasos paulatinamente, hasta desaparecer en bronquios más pequeños. De la misma mane

ra en el epitelio se observa una disminución gradual de las células caliciformes conforme los bronquios se subdividen y disminuyen de tamaño. Este epitelio junto con la lámina propia de la mucosa forman elevaciones digitiformes visibles al microscópico, tal vez se deban a una contracción post-mortem del músculo liso.

El epitelio de los bronquios terminales no contiene células caliciformes, en cambio entre las células ciliadas se observan las células de clara (según descripciones en el hombre y cerdo), cuyo citoplasma es rico en gránulos densos de los que se menciona, sin especificar, que son diferentes a los de las células caliciformes. Se dice también que las células de Clara producen substancia surfactante.

La lámina propia contiene tejido conjuntivo laxo con gran cantidad de fibras elásticas, cada vez más abundantes mientras más cerca se encuentran del tejido muscular, hasta formar una capa de fibras elásticas orientadas longitudinalmente y que relacionan al músculo con el cartilago. Mucosa y submucosa contienen un rico plexo capilar.

La membrana elástica que hace las veces de muscular de la mucosa en la tráquea, se substituye paulatinamente por músculo liso en los bronquios, hasta formar un círculo completo.

Las glándulas mixtas son más escasas e irregulares en distribución conforme disminuye el tamaño de los bronquios, hasta desaparecer en los más pequeños.

A medida que los bronquios disminuyen en diámetro, aumenta el tejido muscular, y se orienta en forma espiral hacia los más pequeños. El músculo transverso de la tráquea desaparece cuando los bronquios penetran a los pulmones.

2.6.2 BRONQUIOLOS TERMINALES.

En los bronquios terminales ya no se observan glándulas ni cartilago y el epitelio en un principio pseudoestratificado cilíndrico se transforma en simple columnar con algunos cilios. La lámina propia es cada vez más delgada, sin embargo el tejido muscular liso aún se observa, con su misma orientación en especial. El tejido conjuntivo es más escaso, aún tomando en cuenta la relación con el tamaño.

El epitelio se transforma paulatinamente a uno de células más bajas, conservando sus cilios en un principio, para perderlos hacia las regiones más profundas, el tejido muscular se vuelve cada vez más escaso. El núcleo de las células epiteliales sobresale ligeramente hacia la luz del conducto (a este nivel algunos autores lo denominan bronquiolo respiratorio). Las elevaciones digitiformes de la mucosa no se encuentran. El tejido conjuntivo es escaso, contiene aún linfocitos y fibras elásticas, que gradualmente disminuyen hacia los bronquiolos respiratorios.

Los bronquiolos respiratorios se subdividen en dos o más conductos alveolares, difíciles de identificar en los cortes porque las paredes de estos son el origen de numerosos sacos alveolares; la pared del conducto solo se observa entre dos sacos. El epitelio de los

sacos alveolares es de células muy planas, sostenidos por fibras elásticas y de colágena. En el cerdo, el epitelio es cúbico al nacimiento, conforme los alveolos y sacos alveolares se desarrollan se torna progresivamente más discontinuo.

2.6.3 SACOS ALVEOLARES Y ALVEOLOS. Figura 5.

Los sacos alveolares están formados por varios alveolos que adoptan una forma ligeramente poligonal por la presión que sufre con alveolos continuos. Su estructura histológica solo se observa claramente con microscopios de gran poder de resolución, en virtud de que algunas de sus células son muy delgadas. El epitelio es simple pavimentoso, fijo en una membrana basal muy fina, en ocasiones fenestrada, con escaso tejido conjuntivo o sin el. Entre dos alveolos se encuentra un capilar común. Es importante mencionar que existen poros de comunicación entre dos alveolos contiguos.

El epitelio alveolar presenta dos tipos de células fácilmente identificables al microscopio electrónico:

El primer tipo, Neumocitos I o células epiteliales alveolares pequeños, son células típicas de un epitelio pavimentoso, con un grosor de 0.2 micras, solamente más gruesas a la altura del núcleo. Son las células más numerosas, se unen entre si por la estructura llamada "Zonula Ocludens".

El segundo tipo, Neumocitos II o células alveolares grandes, son vacuoladas, con gran cantidad de mitocondrias un retículo endoplásmico bien desarrollado, gran cantidad de elevaciones de la membrana

celular similares a microvellocidades, el aparato reticular de Golgi bien desarrollado, vacuolas densas, cuerpos multivesiculares y corpúsculos multilaminares que pueden desprenderse hacia el alveolo.

Los neumocitos II producen la sustancia surfactante, rica en palmitoil-lecitina, la cual reduce la tensión superficial a nivel de los alveolos, manteniendo unidas a las células aún a baja presión - también las humedece, se menciona que otra función de este tipo celular puede ser la de calentar el aire inspirado si llega aún frío a este nivel.

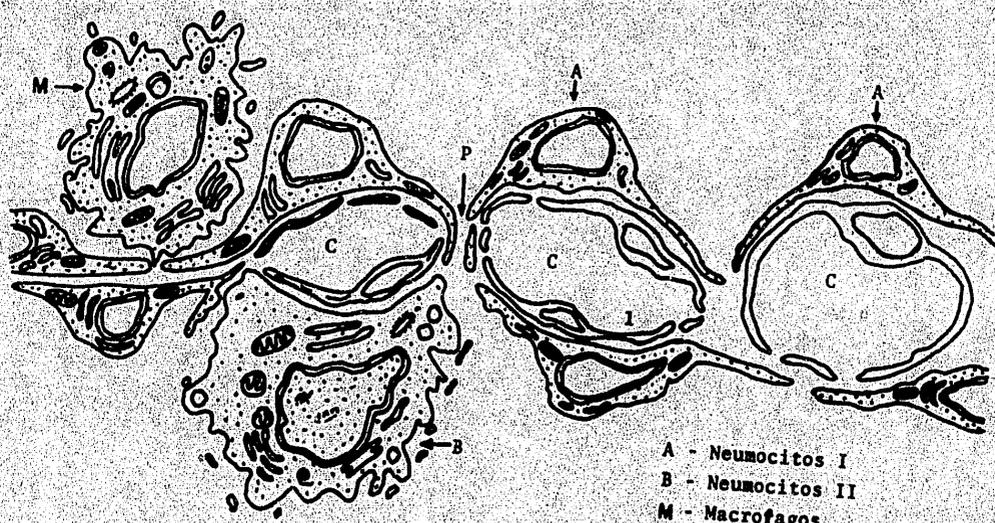
A la altura de los alveolos, entre estos y la luz de los capilares sanguíneos se localiza la llamada barrera sangre aire, formada al máximo por cinco capas:

- a) Epitelio alveolar, formado por los neumocitos I y II.
- b) Membrana basal del epitelio alveolar, incompleta, delgada, dejando pequeños espacios libres.
- c) Espacio intersticial, en el cual, ocasionalmente se observa tejido conjuntivo laxo muy escaso y algunas fibras elásticas y de colágena.
- d) Membrana basal del endotelio del capilar.
- e) Células endoteliales del capilar, el cual es de tipo fenestrado, con células unidas por desmosomas.

En los alveolos además de los neumocitos I y II, se encuentra un tercer tipo celular, llamado células de Dust (del polvo) o macrófagos alveolares. Son células de naturaleza histiocitaria cuyo

FIGURA 5

EPITELIO ALVEOLAR



- A - Neumocitos I
- B - Neumocitos II
- M - Macrofagos
- C - Capilar
- P - Poro alveolar
- 1 - Endotelio del capilar

origen se encuentra en el mesénquima, tal vez por medio de los monocitos de la sangre.

La función de los macrófagos es obviamente la fagocitosis, contribuyen a mantener los alveolos libres de material inerte y eliminan células muertas o bacterias.

Se encuentran pegados a la superficie del alveolo, penetran al espacio intersticial y salen nuevamente por medio de movimiento ameboideo. Con el microscópio óptico se identifican fácilmente cuando es su citoplasma se encuentra material fagocitado. Las células contienen un núcleo grande de cromatina concentrada y nucleolo no siempre aparente. En el citoplasma se observa gran cantidad de lisosomas de tamaño variable y bordes irregulares, que en su interior contienen gránulos densos; se encuentran también vacuolas fagocíticas y fagolisosomas, algunos con figuras mieloides o vesículas multilaminares similares a las de los neumocitos II. Contiene también algunas cisternas de ergastoplasma. Presentan pseudópodos y microvelocidades por todo el contorno celular, siendo característico el hecho de que la zona más externa del citoplasma se mantenga libre de organelos, con excepción de algunas vesículas pequeñas, localizadas en las velocidades más grandes, en donde se observan llenas de un material poco denso, lo cual sugiere fenómenos de exopinocitosis. El aparato reticular de Golgi se encuentra poco desarrollado, y cerca de él se observan gránulos y vesículas. Las mitocondrias están distribuidas por todo el citoplasma. Los macrófagos alveolares contienen también peroxisomas la enzima superóxido dismutasa y la lisozima.

En general los macrófagos alveolares intervienen en las siguientes funciones:

- a) Actividad fagocítica y bactericida, esta última ligeramente inferior a los macrófagos peritoneales, pero contrariamente a estos responden mejor a estímulos quimiotáxicos.
- b) Se relacionan con los linfocitos T, interviniendo en la respuesta inmune celular.
- c) Interactúan con los linfocitos B para la producción de anticuerpos.
- d) Secretan lisosima, ión superóxido, peróxido de hidrógeno y elastasa; sintetizan macromoléculas, destruyen células tumorales, etc.

2.7 PLEURA.

Los pulmones se encuentran cubiertos en su totalidad por una capa serosa, denominada pleura visceral, la cual es muy gruesa en los bovinos, ovinos y cerdos, y delgada en los caninos y solípedos.

En esta capa se encuentran células musculares lisas en una base de tejido conjuntivo laxo con gran cantidad de fibras de colágeno y elásticas. Esta lámina es similar a la del peritoneo. La pleura penetra en las hendiduras que dividen a los pulmones en lóbulos, y además, el tejido conjuntivo de posición subserosa penetra en los lóbulos en forma de trabéculas, subdividiendo a los lóbulos en lobulillos, constituyendo el estroma interlobulillar, el cual es abundante en los rumiantes y en el cerdo y escaso en los demás animales. Macroscópicamente se observa en los rumiantes y en el cerdo la apariencia de que el pulmón está formado por "parches", los

cuales corresponden a los lobulillos. Estas características junto con las microanatómicas permiten diferenciarlos de los pulmones de otras especies. A la altura del hilio pulmonar, o sea por dentro penetran los bronquios el tejido conjuntivo es muy abundante.

De la pleura depende la secreción de una pequeña cantidad de líquido pleural, que permite el deslizamiento irrestricto de la capa parietal que recubre la cavidad torácica y la capa visceral que recubre la superficie pulmonar.

2.8 IRRIGACION E INERVACION DE LOS PULMONES

El mayor aporte sanguíneo lo da la arteria pulmonar, la cual penetra por el hilio del órgano y se distribuye por el árbol bronquial hasta sus más pequeñas subdivisiones, para llegar a los alveolos en forma de capilares de tipo fenestrado. La sangre que llega por esta vía es por sus características de tipo venoso; esta se conoce como circulación funcional del órgano. Por otra parte, presenta una circulación nutricia, representada por las arterias bronquiales que siguen en su trayecto un curso similar al de la circulación funcional, diferenciándose de ésta porque emiten ramas colaterales a las paredes bronquiales, al estroma, a las paredes arteriales (vasa vasorum) y a la pleura, para asegurar su nutrición. La circulación venosa es satélite de la arterial.

Los vasos linfáticos tienen dos salidas, una por el hilio pulmonar, junto con los vasos sanguíneos, y una segunda vía por el espacio pleural; respectivamente se denominan plexo linfático pro-

fundo o parenquimatoso, y plexo linfático superficial.

Aparentemente no existen capilares linfáticos entre los alveolos, unicamente entre la pared alveolar y la pleura, alrededor de los bronquios y bronquiolos, sin embargo, alrededor de las paredes alveolares se presentan movimientos de líquidos y substancia intercelular, que en una segunda instancia llegara a los capilares linfáticos.

Los linfáticos presentan células planas que se unen entre sí por diferentes estructuras como son: zonula adherens, mácula adherens y uniones fuertes; son del tipo fenestrado. Las células endoteliales contienen vesículas de fagocitosis y vacuolas de diferentes tamaños (algunas de ellas lisozomas), lo cual sugiere gran actividad metabólica. También contiene microfilamentos de dos tipos: unos gruesos de 9 milimicras y unos delgados de 5, químicamente similares a la meromiosina pesada, como un sistema contractil que interviene en la actividad de los capilares linfáticos.

La inervación está formada por fibras del vago y de los ganglios torácicos que forman el plexo pulmonar. Sus fibras se subdividen por el árbol bronquial, algunas encontrando numerosos ganglios nerviosos en su trayecto. Las fibras que estimulan la broncodilatación son de inervación simpática y las broncoconstrictoras derivan del vago. Los dos tipos de fibras inervan también los vasos sanguíneos.

2.9 ORIGEN EMBRIOLOGICO DEL APARATO RESPIRATORIO.

El aparato respiratorio se origina como un crecimiento ventral del piso de la faringe primitiva, esta evaginación se extiende hacia abajo, y se divide en yemas bronquiales derecha e izquierda que -- presentan numerosas ramificaciones dicotómicas. La evaginación -- primaria se transforma en la tráquea, cada yema bronquial en un -- bronquio principal, y las distintas ramificaciones en bronquios -- menores, bronquiolos y bronquiolos terminales. Por ello, el sistema tiene revestimiento de origen "endodérmico". El tejido respi-- ratorio en etapa temprana tiene aspecto glandular de alveolos re-- vestidos de epitelio (endodérmico) incluidos en el mesodermo. El mesodermo forma las capas accesorias del sistema, o sea el tejido-- conjuntivo y el muscular.

3. FISIOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO.

3.1 CONSIDERACIONES GENERALES DE LA FASE GASEOSA.

La palabra atmósfera se aplica a toda la envoltura gaseosa que rodea la tierra; mientras que el término aire expresa generalmente una porción limitada de esta envoltura.

Entre los componentes del aire están el nitrógeno, oxígeno, hidrógeno, y gases inertes (nobles): helio, neon, argón, kriptón, xenón y radón. Además hay componentes siempre presentes que varían en cantidad según el lugar (latitud y altitud) y el tiempo (la situación climática del momento)

En el siguiente cuadro se muestra la composición tanto del aire seco como el del húmedo; así como el volumen de cada gas que conforma el aire:

COMPONENTES	AIRE SECO VOLUMEN %	AIRE HUMEDO VOLUMEN %
Nitrógeno	78.03	78.62
Oxígeno	20.99	20.80
CO ₂	0.03	0.04
Gases inertes	0.94	0.04
Vapor de agua	-	-.5
TOTAL -	99.99%	100.00%

La atmósfera terrestre no siempre estuvo formada por los mismos gases que en la actualidad, por lo que suponemos que los organismos primitivos no necesitaban oxígeno para vivir. Actualmente la mayoría de las formas vivientes que habitan la tierra necesitan del --

oxígeno.

-40-

Evidentemente los organismos primitivos (células primitivas) tuvieron que ir evolucionando poco a poco adaptándose al medio ambiente cambiante. Posteriormente se reunieron formando organismos multicelulares, estos presentaban una forma compacta y una pequeña extensión superficial, significándoles que sólo las células periféricas estarían en contacto con el medio externo y que las células internas no de modo que era necesario contar con un sistema complejo de conducción que les garantizara a todas las células establecer un contacto con el exterior. En la actualidad los animales superiores, el suministro de oxígeno se realiza mediante un sistema de conducción de aire desde el medio ambiente externo hasta los pulmones y de este lugar a las células, mediante otro sistema de transporte que es el circulatorio, este se encarga de llevar el oxígeno desde los capilares pulmonares (pulmones) hasta los capilares tisulares (tejidos), para proveer de oxígeno a las células y retirar el bióxido de carbono de éstas, llevándolo hasta los pulmones donde es eliminado al exterior.

Así por mucho que varíen las condiciones medio ambientales que rodean a un organismo vivo, los sistemas vitales de éste cambian su funcionalidad con el objetivo de mantener constantes las condiciones de la vida en el medio ambiente interno del organismo. De esta manera las concentraciones de oxígeno y bióxido de carbono deben permanecer relativamente inalterados en el interior del organismo sin importar lo que suceda en el exterior. Virtualmente todas las actividades del cuerpo contribuyen de alguna manera al mantenimiento de tal estabilidad; citaremos como ejemplo, al pasar por las fosas

nasales el aire inspirado es calentado, y humedecido, atribuyéndose todo esto al plexo venoso ubicado en la lámina propia de los cornetes nasales y al contacto que tiene el aire con las secreciones del tapizado epitelial de los conductos respiratorios. Por lo anterior el aire que llega a los espacios alveolares debe de presentar condiciones constantes de presión para que las concentraciones de oxígeno y bióxido de carbono sean las adecuadas en la sangre arterial.

El aparato respiratorio de cada especie animal está capacitado para incorporar al organismo un volumen constante de aire en cada inspiración. La cantidad de aire que entra en cada inspiración o la cantidad de aire que sale en cada espiración se denomina volumen de ventilación pulmonar y es constante para cada sujeto en cada especie animal.

Como se puede apreciar el comportamiento de los gases tanto en el medio ambiente externo como en el medio ambiente interno es importante conocerlo y predecirlo, por lo que se describirán a continuación las propiedades generales de los gases, así como algunas leyes y consideraciones.

3.2 PROPIEDADES DE LOS GASES.

De acuerdo con la teoría cinética molecular, las moléculas de los gases se encuentran tan separadas y animadas de velocidades tan altas, que su energía potencial es despreciable frente a su energía cinética, lo que da como consecuencia algunas de las propiedades características de los gases como:

3.2.1 COMPRESIBILIDAD.- Consiste en que, cuando la presión a que se encuentran sujetos los gases aumenta su volumen disminuye, lo cual es debido a que, como las moléculas se encuentran muy separadas y con relativa facilidad pueden acercarse entre sí.

3.2.2 EXPANSIBILIDAD.- Consiste en que los gases tienden a ocupar todo el volumen que tienen disponible repartiéndose uniformemente sus moléculas en él, por lo que la densidad es la misma en todos los puntos.

3.2.3 ELASTICIDAD.- Es la capacidad que tienen los gases de aumentar o disminuir su volumen.

Así como los gases cuentan con propiedades que los caracterizan, también se ven influidos por tres factores; volumen, presión y temperatura, del estudio de estos factores surgen las siguientes leyes de los gases:

3.3.1 LEY DE CHARLES:- Si el volumen de un gas permanece constante, la presión que ejerce dicho gas es directamente proporcional a su temperatura absoluta. Esta ley puede expresarse así:
$$\frac{P_f}{P_i} = \frac{T_f}{T_i}$$

3.3.2 LEY DE GAY LUSSAC:- Cuando la presión de un gas se mantiene constante, su volumen es directamente proporcional a su temperatura absoluta. Esta ley puede expresarse así:
$$\frac{V_f}{V_i} = \frac{T_f}{T_i}$$

3.3.3 LEY DE BOYLE-MARIOTTE:- Cuando la temperatura de un gas permanece cons

tante, su volumen es inversamente proporcional a la presión que soporta. Esta ley puede expresarse como sigue:

$$\frac{V_i}{P_i} = \frac{V_f}{P_f}$$

3.3.4 LEY GENERAL DE LOS GASES:-

Resumiendo en un solo enunciado, las leyes de Boyle y de Gay Lussac se tiene la llamada Ley General de los gases en la cual se encuentra combinado el efecto de los tres factores; volumen, presión y temperatura y la cual dice así: El volumen ocupado por la unidad de masa de un gas, es directamente proporcional a su temperatura absoluta, e inversamente proporcional a la presión que recibe. La ecuación correspondiente es:

$$\frac{V}{m} = C \frac{T}{P}$$

Consideraciones sobre presiones parciales en el aire:

3.3.5 LEY DE DALTON:- En toda mezcla gaseosa cada uno de los componentes ejerce una presión parcial, que es proporcional al porcentaje de su concentración.

Por lo tanto las presiones parciales de los gases atmosféricos son:

Nitrógeno	78.62% de la presión total de 760mm Hg=	597.51 mmHg
Oxígeno	20.80% de la presión total de 760mm Hg=	158.08 mmHg
CO ₂	0.04% de la presión total de 760mm Hg=	0.30 mmHg
Gases inertes	0.04% de la presión total de 760mm Hg=	0.30 mmHg
Vapor de agua	0.5 % de la presión total de 760mm Hg=	3.8 mmHg

Consideración sobre la presión de vapor de agua.

Cualquier líquido (agua) presenta una tensión de vapor, esto consiste en la presión ejercida por las moléculas de agua que escapan de la superficie del agua hacia la fase gaseosa, esta presión de vapor se ve afectada por la temperatura, si la temperatura aumenta la presión aumenta y por el contrario, si la temperatura disminuye la presión disminuye.

El aire en equilibrio con agua es cuando está saturado de vapor de agua y el aire inspirado se satura con este vapor en el trayecto de las fosas nasales a los pulmones.

La presión del agua a la temperatura corporal varía para cada especie animal, en el cuadro siguiente mencionamos las presiones de vapor de agua para cada especie animal:

Temperatura °C	Presión de vapor de agua (mm Hg)
0	4.6
30	31.5
Hombre - - - - 37	46.6
- - - - - 38	49.3
Especies - - - - 39	52.0
Domésticas - - - 40	54.9

Consideración sobre la solubilidad de los gases.

3.3.6 LEY DE HENRY: - La cantidad de gas que entra en solución líquida es proporcional a la presión parcial del gas en la superficie del líquido.

Cuando se ponen en contacto una mezcla gaseosa y un líquido se presenta el fenómeno de difusión de la masa gaseosa hacia el líquido, hasta equilibrarse las concentraciones de cada gas en los dos sistemas de acuerdo con su presión parcial y solubilidad en el líquido a la temperatura de este.

Los gases difunden de las áreas de mayor presión a las de menor presión, dependiendo de la velocidad de difusión, del gradiente de concentración, además de la naturaleza de la barrera entre las dos áreas. Se determinó que el coeficiente de difusión en los líquidos corporales para el oxígeno es de 1, para el bióxido de carbono es de 20.3, para el monóxido de carbono es de 0.81, para el nitrógeno es de 0.53 y para el helio es de 0.95.

Es importante señalar que la cantidad de gas disuelto en un líquido no afecta importantemente a la cantidad de otro gas que pueda disolverse en el mismo líquido.

También se determinó que la solubilidad del bióxido de carbono es unas 20 veces mayor que la del oxígeno.

Cualquier gas en contacto con un líquido en el que es soluble, difunde desde el líquido a la mezcla gaseosa y viceversa, alcanzando un equilibrio, de tal modo que el número de moléculas que pasan de la fase líquida a la gaseosa iguala al de las moléculas que se desplazan en sentido contrario.

Consideración sobre la difusión de los gases a través de membranas.

3.3.7 LEY DE GRAHAM:-

En las membranas húmedas la velocidad de difusión es directamente proporcional al coeficiente de solubilidad de la molécula de gas estudiada.

4. CARACTERISTICAS GENERALES DE LA RESPIRACION.

Para que existan las dos fases respiratorias (inspiración y espiración) es necesaria la intervención de dos factores: por una parte la presión intrapulmonar (presión de los alvéolos) y por otra parte las fuerzas capaces de vencer la resistencia de los pulmones y del tórax a la deformación. Los pulmones por la gran cantidad de tejidos elástico que poseen, ejercen una tracción sobre el espacio pleural y el espacio mediastínico, y la diferencia entre la presión intrapulmonar y la fuerza de retracción de los pulmones origina la presión intrapleurale que es mayor cuanto más distendidos estén los pulmones a causa de la expansión activa de la caja torácica.

4.1 MECANICA DE LA RESPIRACION.

Tanto la inspiración como la espiración es el resultado de las siguientes fases operantes:

- 1.- Elasticidad pulmonar: Es una cualidad inherente al tejido pulmonar de recobrar su extensión y forma primitiva luego que cesa la fuerza exterior que los habia distendido.
- 2.- Solidaridad funcional toracopulmonar: Consiste en una coordinación entre la dilatación de la caja torácica y la expansión pulmonar durante la inspiración; y en los fenómenos inversos durante la espiración, en que se aprecia la disminución del diametro torácico junto con una retracción del pulmón.
- 3.- Movimientos respiratorios de la caja torácica: Durante la -

inspiración aumenta el diámetro de la caja torácica, al dilatarse la cavidad torácica se llenan de aire los pulmones; al mismo tiempo aumenta el diámetro de las vías aéreas, lo que permite una mayor conducción gaseosa.

Los pulmones y las paredes del tórax son estructuras elásticas. Normalmente existe una delgada capa de líquido pleural entre los pulmones y la pared torácica localizado entre las pleuras parietal y visceral. Los pulmones se deslizan fácilmente sobre dicha pared, pero se resisten a ser alejados de ella de la misma manera que dos piezas mojadas de lámina de vidrio resisten la separación. La presión en el espacio entre los pulmones y la pared torácica (presión intrapleural) es negativa. Por lo que al efectuarse cualquier movimiento de la caja torácica se afecta la capacidad aérea pulmonar.

La presión dentro de las vías aéreas se vuelve ligeramente negativa, y el aire fluye hacia los pulmones. Posteriormente a esto se relajan los músculos inspiratorios, se contraen los músculos espiratorios que ayudados por la tendencia de los pulmones a colapsarse se aumenta ligeramente la presión en el interior de las vías respiratorias y el aire es exhalado. En este momento el ciclo se inicia de nuevo con otra inspiración.

4.2 INSPIRACION Y ESPIRACION.

La alternancia sistemática e ininterrumpida de la inspiración, así como la profundidad y ritmo variados que pueden experimentar invitan a pensar en la supeditación que estos mecanismos guardan-

con estructuras nerviosas superiores, encargadas de regular la coordinación motora y de ajustar, en consecuencia, el grado de ventilación pulmonar conveniente para mantener dentro de límites normales la composición gaseosa alveolar.

La respiración espontánea se inicia por la descarga rítmica del centro respiratorio existente en la formación reticular de la parte caudal del bulbo, el centro respiratorio bulbar está formado por sistemas de neuronas inspiratorias y respiratorias que se superponen conectadas con las motoneuronas inferiores de los músculos inspiratorios y espiratorios. (Figura 6)

Dos mecanismos nerviosos separados regulan la respiración. Uno es responsable del control voluntario y otro del involuntario. El sistema voluntario está localizado en la corteza cerebral y envía impulsos a las motoneuronas a través de los fascículos corticospinales. El sistema involuntario está situado en el puente y en el bulbo raquídeo y la proyección motora de este sistema para las motoneuronas respiratorias esta situada en las porciones laterales y ventral de la médula espinal.

Las motoneuronas de los músculos espiratorios son inhibidas cuando son activadas las que inervan los músculos inspiratorios y viceversa.

La inspiración se inicia por la contracción del diafragma y de los músculos intercostales inspiratorios (Cuadro 1)

Cuando se contrae el diafragma su cúpula se invierte hacia el in-

CUADRO I. MUSCULOS QUE INTERVIENEN EN LA INSPIRACION Y ESPIRACION

MUSCULOS INSPIRATORIOS:

- INTERCOSTALES INTERNOS.
- INTERCARTILAGINOSOS EXTERNOS.
- TRANSVERSAL DE LAS COSTILLAS.
- ELEVADORES DE LAS COSTILLAS.
- SERRATO ANTERIOR.
- ESCALENO DE LA PRIMER COSTILLA.
- ESCALENO SUPRACOSTAL.

MUSCULOS ESPIRATORIOS:

- INTERCOSTALES INTERNOS.
- INTERCARTILAGINOSOS EXTERNOS.
- TORACICO TRANSVERSO.
- SERRATO POSTERIOR.
- INTERCOSTAL COMUN.
- OBLICUO ABDOMINAL EXTERNO.
- OBLICUO ABDOMINAL INTERNO.
- TRANSVERSO ABDOMINAL.
- RECTO ABDOMINAL.

terior del abdomen, ampliando así el volumen de la caja torácica, simultáneamente se contraen los músculos inspiratorios unidos a las costillas, desplazando a estas hacia la parte superior y hacia afuera, y causando en tal forma un aumento en el volumen de la caja torácica, al empezar a desplazarse la caja torácica respecto a la superficie pulmonar, disminuye repentinamente la presión del líquido intrapleural, esto es, se hace todavía más negativa; de -2.5 mm Hg hasta -6mm Hg. Esto incrementa la diferencia de presiones existentes entre la presión intraalveolar e intrapleural, y los pulmones son arrastrados a una posición más expandida. Al ensancharse los alveolos, la presión de aire que hay dentro de ellos decae por debajo de la atmósfera por los conductos aéreos hacia el interior de los alveolos, hasta que su presión llega a ser nuevamente igual a la atmosférica.

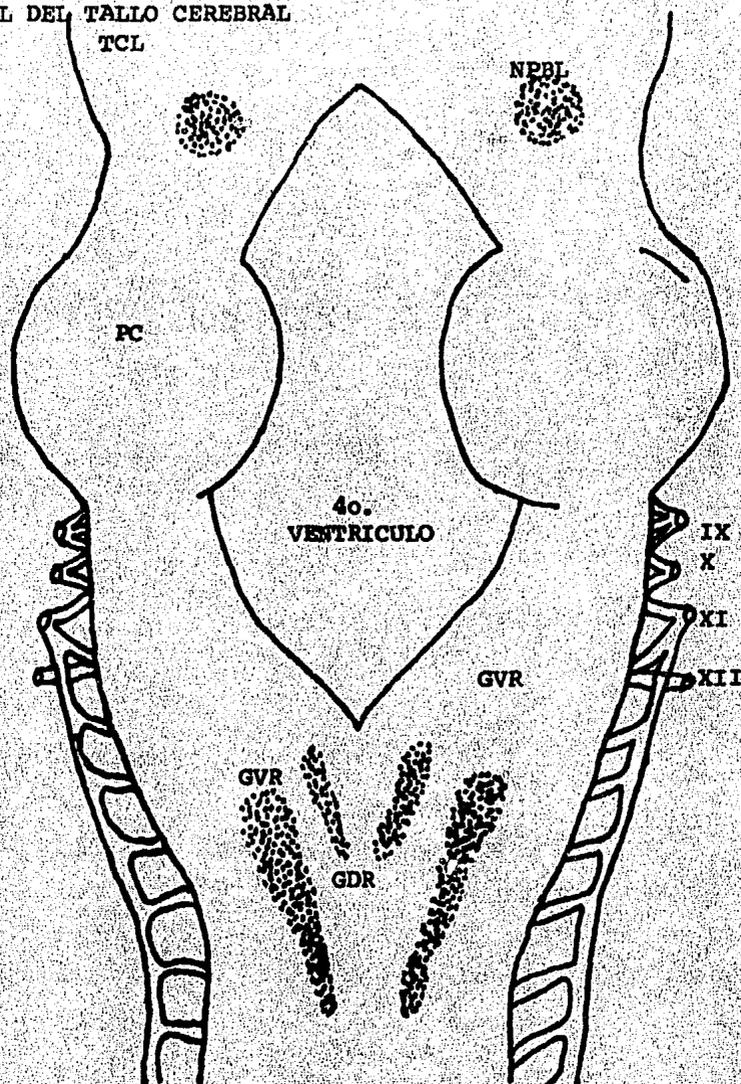
Cuando el centro respiratorio localizado en el bulbo raquídeo deja de emitir impulsos nerviosos, los músculos inspiratorios se relajan y el retroceso elástico de los pulmones y de la pared torácica hace que recuperen su volumen de reposo, elevándose la presión intraalveolar por encima de la atmosférica, de modo que el aire sale de los pulmones.

Espiración, la espiración normal es completamente pasiva y depende tan solo de la cesación de la actividad de los músculos inspiratorios y de la relajación de los mismos. Sin embargo puede facilitarse la espiración mediante la contracción de otro grupo de músculos intercostales y abdominales (ver cuadro 1) que reducen activamente las dimensiones torácicas. Los músculos abdominales ayu-

FIGURA 6

NEURONAS RESPIRATORIAS DEL TALLO CEREBRAL.

VISTA DORSAL DEL TALLO CEREBRAL



GDR- GRUPO DORSAL DE NEURONAS RESPIRATORIAS.

GVR- GRUPO VENTRAL DE NEURONAS RESPIRATORIAS.

NPBL- NUCLEO PARABRAQUIAL (CENTRO NEUMOTAXICO).

dan aumentando la presión intraabdominal y haciendo ascender el diafragma hacia el interior del torax. En este proceso participan también las fibras elásticas de los pulmones. El torax y el pulmón recobran nuevamente sus dimensiones originales y el aire alveolar se comprime temporalmente de tal manera que su presión excede a la atmosférica y sale de los alveolos a través de los conductos aéreos hacia la atmósfera.

4.3 RANIFICACION DE LOS CONDUCTOS RESPIRATORIOS. (Figura 7)

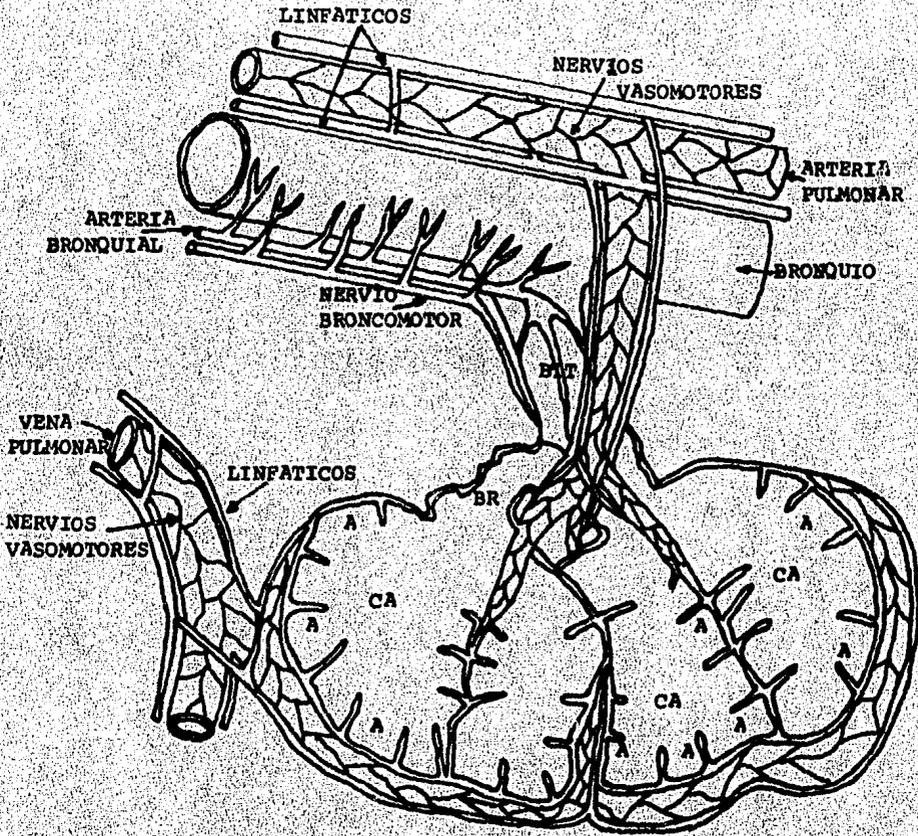
Entre la tráquea y el saco alveolar, los conductos respiratorios se dividen 23 veces. Las primeras 16 divisiones forman una zona conductora del aire y está integrada por bronquios, bronquiolos y bronquiolos terminales. Las restantes 7 divisiones forman zonas de transición entre conductoras y respiratorias donde ocurre el intercambio gaseoso y están integradas por bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y sacos alveolares y epitelio alveolar.

4.4 BARRERA SANGRE AIRE. Figura 8

Esta barrera está formada por una serie de membranas localizadas entre los alveolos y los capilares alveolares en general son excesivamente delgadas. Estas membranas respiratorias están formadas por las siguientes capas:

- Una capa de líquido que reviste el alveolo y contiene una mezcla de fosfolípidos (dipalmitoil/fosfatidilcolina) la cual disminuye la tensión superficial alveolar.

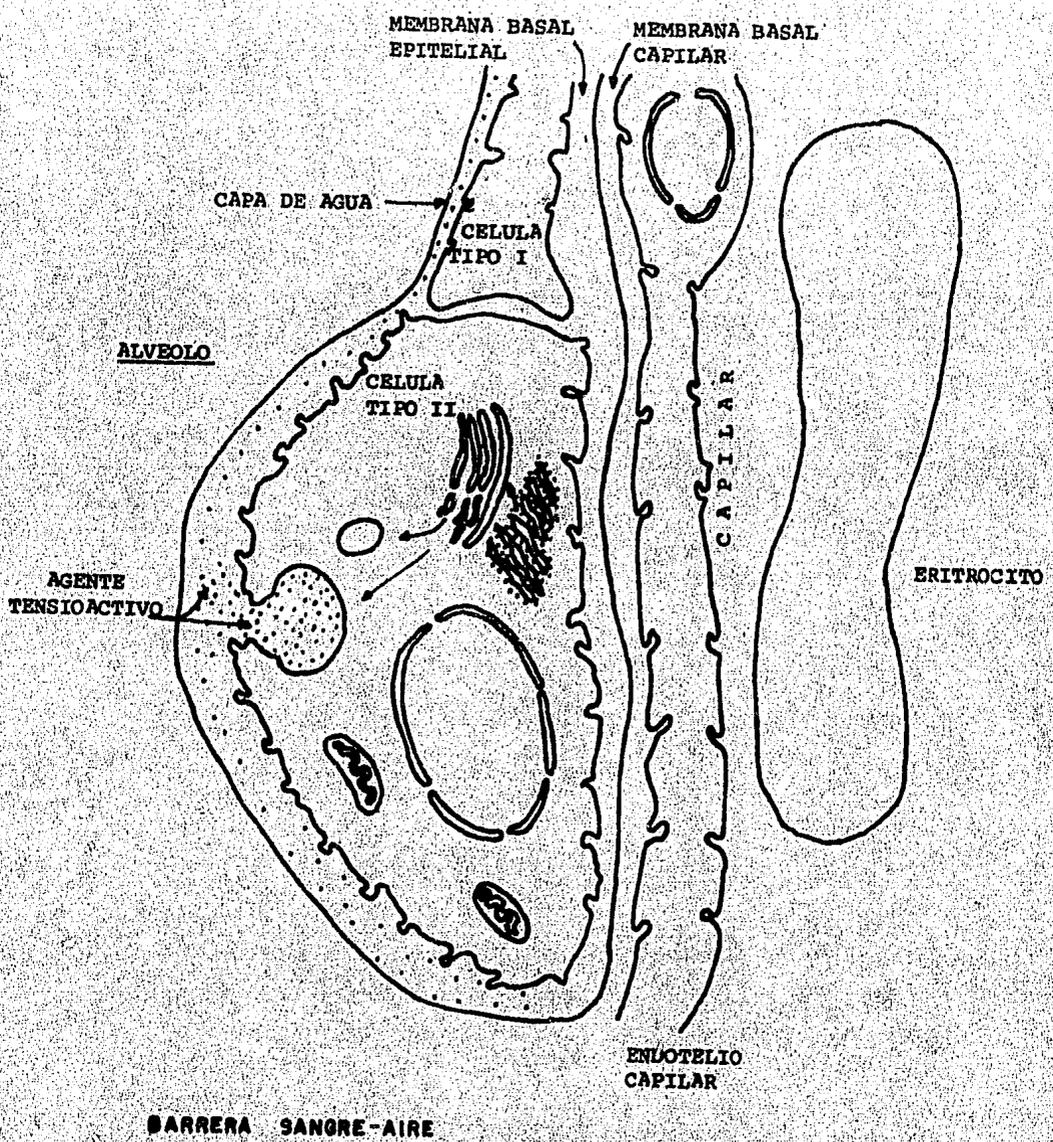
FIGURA 7



ESTRUCTURA DEL PULMON

A - ALVEOLO, CA - CONDUCTO ALVEOLAR, BR - BRONQUILO RESPIRATORIO, BT - BRONQUILO TERMINAL.

FIGURA 8



- El epitelio alveolar, constituido por dos tipos de células, las de tipo I (células primarias de revestimiento) y las del tipo II o neumocitos granulosa (secretoras del agente tensoactivo).
- Una membrana basal del epitelio alveolar.
- Un espacio intersticial muy delgado entre el epitelio alveolar y la membrana capilar.
- Una membrana basal capilar, que en muchos lugares se fusiona con la membrana basal del epitelio alveolar.
- Una membrana endotelial capilar.

A pesar del gran número de capas, el espesor global de la membrana respiratoria es en promedio de 0.5 micras.

4.5 VOLUMENES AEREOS PULMONARES. Tabla 2

El aire que se encuentra en las diversas áreas del aparato respiratorio, recibe diversos nombres que se mencionarán y se explicarán a continuación:

- Volumen de ventilación pulmonar: es la cantidad de aire que penetra a los pulmones en cada inspiración o la cantidad que sale con cada espiración.
- Volumen inspiratorio de reserva: (aire complementario) es el aire que después de una inspiración, puede ser admitido todavía por los pulmones mediante una inspiración forzada.

- Aire espiratorio de reserva: se designa a la cantidad de aire que después de una espiración normal, puede ser expulsada aún de los pulmones mediante una espiración máxima (forzada).
- Volumen residual: es el aire que queda en los pulmones después de un esfuerzo espiratorio máximo.
- Aire mínimo: es el volumen de aire que queda en los pulmones cuando se han contraído al máximo, después de la muerte del animal. (Cuando no hay diferencia de presión entre el interior y el exterior del pulmón).
- Volumen del espacio muerto: es el aire contenido en los conductos respiratorios, que carecen de actividad intercambiable de gases; o sea es el albergado en la tráquea; bronquios, bronquiolos.
- Volumen respiratorio por minuto: es el volumen de aire que circula por los pulmones en el curso de un minuto. Puede calcularse multiplicando el volumen de ventilación pulmonar por el número de respiraciones contadas en un minuto.

4.6 CAPACIDADES PULMONARES. Tabla 2

- Capacidad pulmonar vital: es la mayor cantidad de aire que puede ser expulsada después de un esfuerzo inspiratorio máximo. Es la suma del volumen de ventilación pulmonar más el volumen inspiratorio de reserva y el volumen espiratorio de reserva.
- Capacidad pulmonar total: es la suma de la capacidad pulmonar vital más el aire residual. Es el volumen total de gas conteni-

TABLA 2**VOLUMENES Y CAPACIDADES PULMONARES.**

	CABALLO	BOVINO	SUINO	HOMBRE	PERRO	GATO
VOLUMEN DE VENTILACION PULMONAR	4000-6000	3500	500	400	300	34 ml.
AIRE INSPIRATORIO DE RESERVA	10000-12000	-	-	2000	-	- ml.
AIRE ESPIRATORIO DE RESERVA	12000	-	-	1200-2000	-	- ml.
VOLUMEN RESPIRATORIO	12000	-	-	1200	-	- ml.
CAPACIDAD VITAL PULMONAR	30000	-	-	4800	-	- ml.
CAPACIDAD PULMONAR TOTAL	-	-	-	6000	-	- ml.
CAPACIDAD RESPIRATORIA FUNCIONAL	24000	-	-	2000	252	- ml.

do en el pulmón al final de una inspiración máxima..

- Capacidad residual funcional: es el volumen de gas que queda en los pulmones al final de cada espiración normal. Equivale al volumen de reserva espiratorio más el volumen residual.
- Capacidad respiratoria máxima: es el mayor volumen de gas que puede entrar y salir de los pulmones en un minuto.

4.7 TIPOS DE RESPIRACION:

En las especies animales domésticos se pueden presentar los siguientes tipos de respiración:

- Respiración torácica o costal: implica cambios de forma de la caja torácica ocasionados por la contracción y relajación de los músculos del tórax. Este tipo de respiración la presentan: el hombre, caballo, cerdo, perro.
- Respiración abdominal o diafragmática: La contracción del diafragma produce visibles movimientos en el abdomen y los flancos por debajo del surco costal. La presentan los rumiantes.
- Respiración torácico-abdominal: cuando en condiciones normales el tórax y el abdomen participan en la respiración en la misma medida.

5. CAMBIOS DE PRESIONES GASEOSAS A NIVEL PULMONAR.

Al entrar el aire atmosférico a los pulmones se satura de vapor de agua, aumentando la presión parcial del vapor de agua, ocasionando con esto la disolución de los demás gases, por lo que disminuye la presión parcial de cada uno de ellos.

En los alveolos tiene lugar un intercambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre de los capilares pulmonares. Para que se realice el intercambio entre el oxígeno y el bióxido de carbono es indispensable que exista una diferencia de presión de dichos gases, como sucede en condiciones normales.

Los alvéolos están rodeados por capilares pulmonares, y las estructuras entre el aire y la sangre capilar, a través de las cuales difunden el oxígeno y el bióxido de carbono, en general son excesivamente delgadas. En el hombre hay 300 millones de alvéolos y el área total de las paredes alveolares en contacto con los capilares es cercana a 70 metros cuadrados en ambos pulmones.

La presión parcial de oxígeno en el aire alveolar es superior a la que este gas tiene en los capilares venosos pulmonares, en cambio, con el bióxido de carbono sucede exactamente lo contrario. A causa de estas diferencias de presión, el paso de los gases a través del epitelio alveolar y de la pared capilar puede explicarse por un simple fenómeno de difusión. Además de la diferencia de presión entre el aire alveolar y los gases contenidos en la sangre, en el intercambio gaseoso intervienen también el tiempo de permanencia del aire en los pul-

mones y la velocidad de paso de la sangre por los capilares pulmonares; por esto es necesaria una estrecha coordinación entre la circulación y la mecánica respiratoria.

Durante el transcurso del intercambio gaseoso se alcanza una saturación de 100 mm de Hg de oxígeno en el aire alveolar; mientras que en la sangre venosa del inicio de los capilares pulmonares la presión de oxígeno es de 40 mm de Hg., con esta diferencia de presión de 60 mm de Hg. se alcanza una saturación de la hemoglobina del 98% de oxígeno aproximadamente. Por otro lado la presión de bióxido de carbono en el inicio del capilar pulmonar es de 46 mm de Hg. mientras que la presión del mismo gas en el aire alveolar es de 40 mm de Hg. por lo tanto el bióxido de carbono difunde de los capilares pulmonares hacia los alveolos. - Figura 9.

Mientras tanto en la sangre del capilar pulmonar el oxígeno alcanza una presión de 95 mm de Hg. y el bióxido de carbono tiene una presión de 40 mm de Hg.

En los siguientes capítulos mencionaremos las presiones que estos gases tienen en los capilares de los tejidos.

En el esquema siguiente se observan las presiones del oxígeno, bióxido de carbono y otros gases que toman parte durante la inspiración y la espiración.

ESQUEMA: 9 CAMBIOS DE PRESION GASEOSA A NIVEL PULMONAR.

Aire Inspirado

O ₂	158.0 mm Hg.
CO ₂	0.3 mm Hg.
H ₂ O	5.7 mm Hg.
N ₂	596.0 mm Hg.
	760.0 mm Hg.

Aire espirado:

O ₂	116.0 mm Hg.
CO ₂	26.8 mm Hg.
H ₂ O	47.0 mm Hg.
N ₂	569.5 mm Hg.
	760.0 mm Hg.

AIRE ALVEOLAR

	760 mm Hg.
N ₂	575 mm Hg.
H ₂ O	47 mm Hg.
O ₂	100 mm Hg.
CO ₂	40 mm Hg.
O ₂	100 mm Hg.
CO ₂	40 mm Hg.

O ₂	40 mm Hg.	O ₂	95 mm Hg.
CO ₂	46 mm Hg.	CO ₂	40 mm Hg.

Sangre Venosa (Capilar Pulmonar) Sangre Arterial

6. MOVILIZACION DE GASES POR LA SANGRE.

La Sangre efectúa la movilización de los gases (oxígeno y bióxido de carbono) en el interior del organismo, teniendo como punto de partida el lugar donde se intercambian los gases entre el organismo (fase líquida) y el medio ambiente (fase aérea); o sea en los alveolos pulmonares.

La solubilidad o la absorción de los gases respiratorios en la sangre depende de la temperatura y la presión con que penetran a ella, así como la naturaleza del gas y la cantidad de sangre con la que se pone en contacto.

La absorción y la eliminación de los gases a nivel de los pulmones y de los tejidos depende sobre todo de dos condiciones fundamentales: es necesario primeramente una gran superficie de contacto que permita un intercambio amplio, y segundo que las barreras de separación entre la mezcla gaseosa y la sangre, o entre la sangre y el líquido celular, no represente un obstáculo serio. La amplia superficie de contacto la proporcionan, en los pulmones, el sistema capilar y el gran número y distensión de los alveolos; y en los tejidos, la extensa red capilar y la superficie de las membranas celulares.

El intercambio gaseoso depende de la diferencia de concentración entre la sangre y el aire alveolar o entre la sangre y los tejidos esta diferente concentración se debe a la diferencia de presiones parciales entre el aire alveolar y la sangre de los capilares venosos de los pulmones.

Así por ejemplo la presión parcial de oxígeno es de 100 mm de Hg. en el aire alveolar, de 40 mm de Hg. en la sangre venosa y de 80 mm de Hg. en la sangre arterial.

Para el bióxido de carbono los valores son de 30 mm de Hg. en el aire alveolar y de 40 a 50 mm de Hg. en la sangre venosa. De estas cifras se deduce que, en condiciones normales, existe para ambos gases una diferencia de presión suficiente para que se realice el intercambio.

6.1 TRANSPORTE DE OXIGENO POR LA SANGRE.

La sangre presenta dos posibilidades de transportar al oxígeno: Primero disuelto en el plasma y segundo combinado con la hemoglobina.

El plasma no disuelve más que 0.2 a 0.3 volúmenes por ciento (volumen es el ocupado por la molécula gramo de una substancia. Se obtiene dividiendo el peso molecular por el peso específico. Para los gases es la constante 22.412 que es el volumen expresado en litros, de la molécula gramo de todos los gases en condiciones normales de presión y temperatura). Esta cantidad de oxígeno no podría cubrir las necesidades del organismo. En cambio la hemoglobina contenida en los eritrocitos es capaz de fijar una cantidad de oxígeno casi 100 veces mayor (cada gramo de hemoglobina contiene 1.34 ml. de oxígeno), que la que está en disolución en el plasma.

La oxihemoglobina desprende con facilidad el oxígeno para cederlo a los tejidos. Por otra parte, la escasa cantidad de oxígeno que el

plasma lleva en solución garantiza un suministro a los lugares en los que, a causa de un estrechamiento de la red capilar no pueden pasar los eritrocitos.

6.2 REACCIONES DE LA HEMOGLOBINA Y EL OXIGENO.

La dinámica de la reacción de la hemoglobina con el oxígeno la hace un transportador del oxígeno particularmente adecuado. La hemoglobina es una proteína constituida por 4 sub-unidades, cada una conteniendo una porción de "hem" unida a una cadena polipeptídica. El "hem" es un complejo compuesto de una porfirina y 4 átomos de hierro, cada uno de los 4 átomos de hierro pueden combinar, reversiblemente una molécula de oxígeno. El hierro permanece en estado ferroso de manera que la reacción es una oxigenación y no una oxidación. Ha sido costumbre escribir la reacción de la hemoglobina con el oxígeno como: $Hb + O_2 \rightleftharpoons HbO_2$. Puesto que ella contiene 4 unidades de Hb, la molécula de hemoglobina también puede ser representada como Hb_4 y ella en realidad reacciona con 4 moléculas de oxígeno formando Hb_4O_8 . La reacción es rápida, requiriendo menos de 0.01 segundo. La desoxigenación (reducción) de Hb_4O_8 también es muy rápida.

Cuando la sangre es equilibrada con 100% de oxígeno (P O_2 = 760 mm de Hg.) la hemoglobina es saturada 100%.

Cuando ésta completamente saturada, cada gramo de hemoglobina contiene 1.34 ml. de oxígeno.

6.3 CURVA DE DISOCIACION DE OXIGENO.

Existen varios factores que afectan la curva de disociación del oxígeno de la hemoglobina los cuales se mencionan enseguida:

- 1.- **Temperatura:** un aumento en la temperatura favorece la reacción $HbO_2 \rightleftharpoons Hb + O_2$ de manera que la saturación de oxígeno a una presión dada está disminuida y por el contrario un descenso en la temperatura tiene el efecto opuesto.
- 2.- **Acidez (pH):** tanto el aumento como la disminución de la acidez tienen el mismo efecto que la temperatura para la curva de disociación del oxígeno. La disminución en la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno cuando cae el pH de la sangre se llama efecto Bohr y está íntimamente relacionado con el hecho de que la desoxihemoglobina fija H^+ más activamente que la oxihemoglobina.
- 3.- **Presión parcial de oxígeno:** a medida que el oxígeno se difunde de los alveolos hacia la sangre, su presión se eleva en forma constante con el resultado de que una cantidad cada vez mayor de hemoglobina reducida se combina con oxígeno para formar oxihemoglobina. La sangre abandona los pulmones con una presión de oxígeno de alrededor de 100 mm de Hg. y una saturación del 98%. El oxígeno no abandona la sangre hasta que llega a los capilares (o quizá a las pequeñas arterias), donde entra en contacto con el líquido extravascular, que posee una tensión de oxígeno más baja, y el oxígeno disuelto en la sangre difunde inmediatamente a través de la membrana del vaso. Como la can-

tividad de oxígeno disuelto en la sangre es muy pequeña (cerca -- del 1% del total), la presión de oxígeno en la sangre inicia la reacción $HbO_2 \rightleftharpoons Hb + O_2$, y el oxígeno así liberado entra en la solución, lo cual da como resultado el aumento de su tensión y su difusión. Este proceso de difusión del oxígeno originado por la disociación de la oxihemoglobina continúa a medida que la sangre va fluyendo a lo largo de los capilares, y ésta, finalmente abandona los capilares con una presión de oxígeno de 40 mm de Hg. y una saturación de alrededor del 60%. Es evidente que en su paso a través de los capilares ha perdido 38% de su contenido de oxígeno.

Esta fracción del contenido de oxígeno que es cedida a los tejidos se conoce como "coeficiente de utilización de oxígeno". La gran cantidad de oxígeno que permanece en la sangre venosa en condiciones de reposo constituye así un factor de seguridad, al que puede recurrirse en caso de que aumente las necesidades.

- 4.- Un aumento en la presión del bióxido de carbono hace que la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno disminuya, en otras palabras el bióxido de carbono dificulta la fijación del oxígeno en la hemoglobina. Lo mismo ocurre con los ácidos (el bióxido de carbono actúa como un ácido, puesto que se combina con el agua para formar ácido carbónico). En los capilares de los tejidos el bióxido de carbono penetra en la sangre desde los tejidos y aumenta la disociación de la oxihemoglobina.

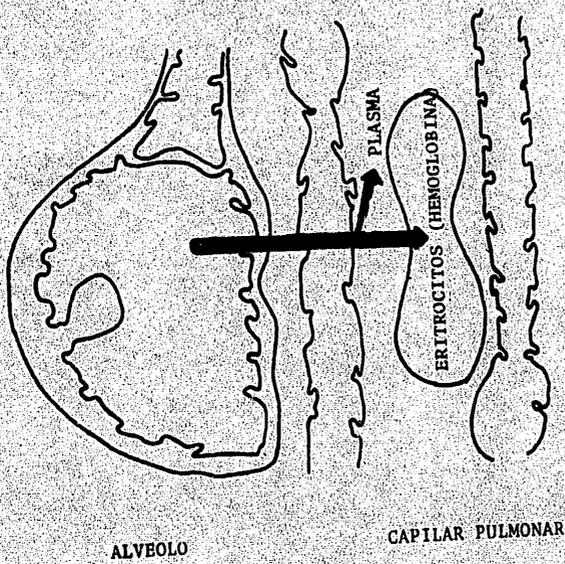
En los pulmones la difusión del bióxido de carbono hacia los alveolos disminuye la acidez de la sangre, lo cual favorece la

combinación de la hemoglobina con el oxígeno.

- 5.- Otro factor que influye en la curva de disociación de la oxihemoglobina es la concentración eritrocitaria del compuesto del fósforo orgánico 2,3DPG (2,3 difosforoglicerato), subproducto de la glucólisis en el eritrocito.

Este producto ejerce el mismo efecto que el aumento de la temperatura y la acidez sobre la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

FIGURA:10 DIFUSION DEL OXIGENO DEL ALVEOLO A LA HEMOGLOBINA Y PLASMA.



7. CAMBIOS DE PRESION GASEOSA A NIVEL DE LOS TEJIDOS.

En el organismo como conjunto, el punto final para el oxígeno está en las células de los tejidos, pero para el bióxido de carbono, las células de los tejidos son la fuente generadora. Todas las células del organismo dependen del oxígeno para su supervivencia, y existen niveles (presiones) de oxígeno regionales críticas por debajo de las cuales no puede ser mantenida la vida. Como la presión media del oxígeno utilizable en la región de los tejidos se aproxima más a la presión arterial, se puede decir que lo que a los tejidos llega es una presión de oxígeno capilar de unos 50 mm de Hg. Si esta presión utilizable es adecuada o no para suministrar el oxígeno necesario a cualquier célula dada, dependerá de la distancia que separa a la célula de la fuente de oxígeno y de la velocidad de utilización a lo largo de la vía de difusión. En la mayoría de los casos es importante considerar más de un capilar, debido a que los tejidos están diseñados para que cualquier grupo de células este interpuesto entre dos fuentes de oxígeno a su alcance. Las relaciones entre la presión de oxígeno capilar regional y la presión accesible a cualquier célula dada depende de la capacidad de difusión del tejido, la distancia que separa a la célula del capilar tisular, y la presión de oxígeno dentro del capilar y el radio del capilar.

También existen variaciones entre los tejidos ya que tienen diferentes velocidades de consumo de oxígeno, incluso bajo condiciones de reposo. Así por ejemplo en el músculo esquelético se ha demostrado que el lecho capilar utilizable es excesivo en relación con el que se utiliza normalmente, a no ser que aumente la demanda tisular de oxígeno.

Es sorprendente lo baja que es la presión intracelular de oxígeno - incluso en condiciones existentes al nivel del mar y en reposo. - Se ha estimado que la propia célula existe en un ambiente cuya presión parcial de oxígeno es de unos 4 mm de Hg. pero medidas más refinadas en la región de las mitocondrias muestran que la presión parcial de oxígeno puede ser tan baja como 1 mm de Hg. Este valor extremadamente bajo de presión de oxígeno en los tejidos, del cual depende la vida, llama la atención sobre la gran necesidad que hay de precisos mecanismos fisiológicos de regulación. Si normalmente y en reposo las células están viviendo en un microambiente cuya -- presión de oxígeno está muy próxima a cero, entonces cualquier -- compromiso en el aporte de oxígeno utilizable, o cualquier situación de tensión que aumente las necesidades tisulares de oxígeno, -- requerirán respuestas inmediatas y eficaces que aseguren la preservación de la disponibilidad de oxígeno en las mitocondrias.

La distribución de las presiones de oxígeno en el interior de las células depende en último término de los gradientes internos de la utilización del oxígeno y de la distribución de las enzimas. Aquí el hecho importante es que el valor crítico del oxígeno puede estar próximo a cero.

La difusión de gases entre la sangre y los tejidos y dentro de los tejidos está determinada por los mismos parámetros que gobiernan el intercambio gaseoso a nivel pulmonar.

Las barreras que ha de atravesar el oxígeno para llevar a efecto la respiración tisular son: el paso de la barrera capilar hacia el plasma intersticial, la membrana celular de los elementos tisulares.

8. METABOLISMO CELULAR (OBTENCION DE ENERGIA).

El mecanismo por el cual se obtiene la energia, se denomina metabolismo intermediario, e incluye la suma total de procesos relacionados con la utilización de todos los nutrientes (glucosa, aminoácidos, ácidos grasos y otros lípidos, purinas, pirimidinas, agua, oxígeno y otras sustancias). Mediante estos complejos mecanismos como puede desarrollarse y mantenerse, en muy diversas condiciones, el estado dinámico viviente del organismo animal. Toda la energía útil formada durante la oxidación de los nutrientes antes mencionados se obtiene en la mitocondria. Para llevar a cabo esto, la mitocondria contiene la serie de catalizadores conocida como la "cadena respiratoria", que intervienen en el transporte de equivalentes reductores (hidrógeno y electrones) y su reacción final con el oxígeno para formar agua.

El oxígeno es utilizado por la mitocondria como el aceptor final de electrones en una serie de reducciones de NAD, flavoproteínas y citocromos. Una molécula de glucosa proporciona 686 kcal de energía libre y 36 moléculas de ATP en presencia de oxígeno si se oxida totalmente hasta bióxido de carbono y agua. Si no se dispone de oxígeno, una molécula de glucosa sólo proporciona 48 kcal y 2 moléculas de ATP además de un ácido metabólico tóxico el láctico. El sistema de citocromo posee una alta afinidad por el oxígeno y la utilización de este es independiente de la presión de oxígeno aún a niveles mucho menores de 1 mm de Hg. Esto explica por qué los músculos esqueléticos activos pueden extraer casi todo el oxígeno disponible en la sangre, con un máximo consumo de oxígeno que es mantenido con presiones de oxígeno muy bajas. En órganos con modelos metabólicos

y respiratorios más complejos, la extracción de oxígeno no es tan completa y mucho del consumo total de oxígeno depende de la presión de oxígeno. La razón de esta diferencia entre la célula muscular y otros tejidos de tipo parenquimatoso, es que en estos últimos poseen otros sistemas respiratorios subcelulares además de las mitocondrias, los cuales utilizan oxígeno molecular pero tienen una afinidad por éste mucho más baja. Dos de los sistemas son el sistema de oxidasas microsomal del retículo endoplásmico, el cual tiene una afinidad por el oxígeno de 1 a 5 mm de Hg. y el sistema de oxidasas de los peroxisomas, que tienen por el oxígeno una afinidad aún menor. Estos sistemas se encuentran en todos los vertebrados y son predominantes en el hígado, el que, en los mamíferos, requiere aproximadamente el 30% del consumo total de oxígeno durante el reposo, más que cualquier otro órgano.

Estos son los sistemas más sensibles a la hipoxia y podrían beneficiarse de altas presiones de oxígeno en capilares y sangre, es decir de una presión media de oxígeno más alta. También son estos sistemas los que requieren aparentemente de la presencia de una presión de oxígeno crítica.

Estas diferencias subcelulares en la tolerancia a la hipoxia se pone de manifiesto en todos los niveles de tejidos, órganos, individuos y especies. Cuando el aporte de oxígeno es menor que su demanda, las células deben depender del metabolismo anaerobio para la producción de energía. Si se comparan las cantidades de ATP obtenidas en el metabolismo aerobio y anaerobio de la glucosa, se enfatizan las ventajas potenciales. Por ejemplo, si la actividad requiere del

gasto de energía de 10 Kcal/h, para aportar esta cantidad a partir de la glucólisis anaerobia se utilizaría glucosa a un ritmo aproximado de 200 mM/h, mientras que la producción aerobia de 10 Kcal/h requeriría de 14mM glucosa/h.

Indudablemente las células se pueden adaptar a funcionar en forma eficiente, a niveles de oxígeno muy bajos. Esto es especialmente evidente en el músculo de los vertebrados (el cual es el tejido menos favorecido en la redistribución del flujo sanguíneo durante la apnea). Los principales mecanismos celulares involucrados en la tolerancia a la anoxia son:

- 1) Una alta capacidad para la glucólisis lo cual es el resultado de una alta concentración de enzimas glucolíticas.
- 2) Presencia de isozimas que favorecen la glucólisis en el músculo esquelético y que son rápidamente activadas durante la anoxia.
- 3) Tolerancia a las concentraciones altas de lactato y acidosis concomitante.

Para un mayor entendimiento del tema en cuestión a continuación presentamos un cuadro en el cual intervienen varios elementos en el metabolismo de los carbohidratos.

8.1 METABOLISMO INTERMEDIARIO DE LOS CARBOHIDRATOS.

El metabolismo de los carbohidratos en el organismo de los mamíferos puede ser subdividido como sigue:

1. Glucólisis: Oxidación de la glucosa o del glucógeno en piruvato y lactato por la vía de Embden-Meyerhof. (Ver figura 11).
2. Glucogénesis: Síntesis del glucógeno a partir de la glucosa.
3. Glucogenólisis: degradación del glucógeno; la glucosa es el principal producto final de la glucogenólisis en el hígado, y el piruvato y lactato son los principales productos en el músculo.
4. El ciclo del ácido cítrico (ciclo de Krebs o ciclo del ácido tricarbóxico): Es la vía común final de la oxidación de carbohidratos, grasas y proteínas, por medio de la cual la acetil CoA es completamente oxidada hasta bióxido de carbono y agua.
5. La derivación de la hexosamonofosfato (vía oxidativa ditosafosfato): Es una vía alterna a la de Embden-Meyerhof y la del ciclo del ácido cítrico para la oxidación de la glucosa.
6. Gluconeogénesis: Es la formación de glucosa o de glucógeno a partir de fuentes que no son carbohidratos. Los substratos principales para la gluconeogénesis son los aminoácidos gluco-génicos, el lactato y el glicerol y, en los rumiantes, el propionato.

8.2 GLUCOLISIS O RESPIRACION ANAEROBIA.

Todas las enzimas de la vía glucolítica de Embden-Meyerhof (figura 11) se encuentran en la fracción soluble extramitocondrial de la célula, en el citosol. Ellas catalizan las reacciones implicadas en la glucólisis de la glucosa hasta lactato, las cuales son como sigue:

La glucosa entra en la vía glucolítica por su fosforilación a glucosa 6 fosfato. Por la acción de la enzima hexocinasa y en los no rumiantes por la glucocinasa. El ATP es necesario como donador de fosfato y, como en muchas reacciones en que interviene la fosforilación, el Mg^{++} debe estar presente. Se utiliza un enlace de fosfato macroérgico del ATP y se produce ADP. La glucosa 6 fosfato es un compuesto importante que está en el entronque de varias vías metabólicas. En la glucólisis, ésta es convertida en Fructosa 6 fosfato por la fosfohexosa isomerasa, seguida por otra fosforilación con ATP, catalizada por la enzima fosfofructocinasa para producir fructosa-1,6 bisfosfato.

La hexosafosfato, fructosa-1,6-bisfosfato, es separada por la aldosa en dos triosafosfatos, el gliceraldehído 3 fosfato y el fosfato de dihidroxiacetona; los cuales son interconvertidos por la enzima fosfotriosa isomerasa. La glucosis prosigue por la oxidación del gliceraldehído-3-fosfato en 1,3-bisfosfoglicerato y, debido a la actividad de la fosfotriosa isomerasa, el fosfato de dihidroxiacetona es también oxidado a 1,3-bisfosfoglicerato por la vía del gliceraldehído 3 fosfato. La enzima que causa la oxidación, gliceraldehído 3-fosfato deshidrogenasa es dependiente del NAD. La energía liberada durante la oxidación es retenida por la formación de un enlace macroérgico de azufre que se convierte después de una fosforólisis, en un enlace fosfórico de alta energía en la posición 1 del 1,3-bisfosfoglicerato.

Este fosfato macroérgico es capturado como ATP en una reacción ulterior con ADP, catalizada por la fosfoglicerocinasa, quedando 3-fosfoglicerato. El 3-fosfoglicerato es convertido en 2-fosfoglice-

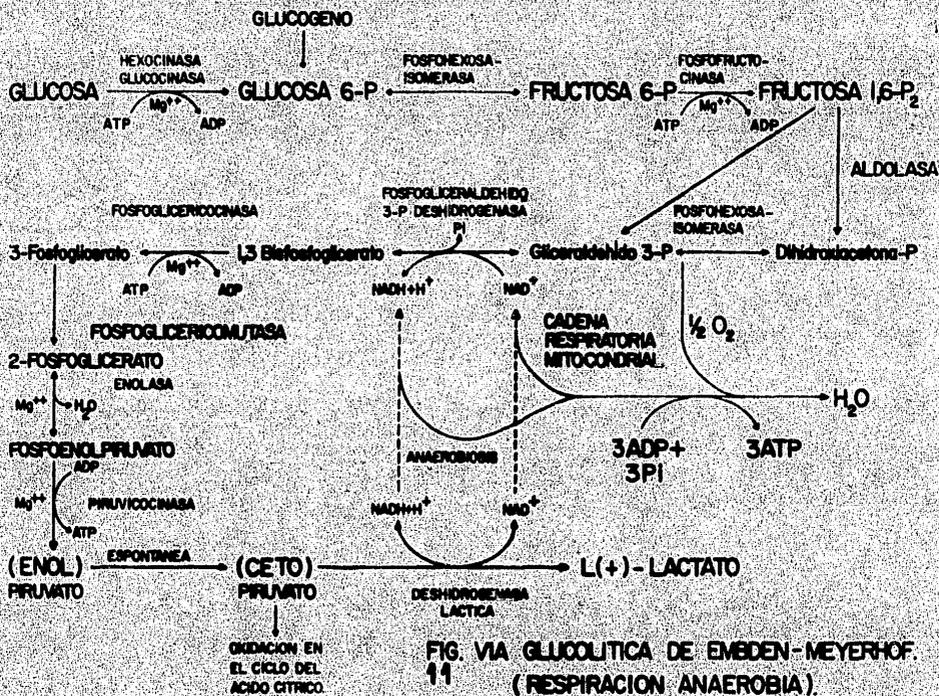


FIG. VIA GLUCOLITICA DE EMBDEN-MEYERHOF.
11 (RESPIRACION ANAEROBIA).

rato por la enzima fosfoglicericomutasa. El paso subsecuente es catalizado por la enolasa e implica una deshidratación y redistribución de la energía dentro de la molécula, elevando el fosfato de la posición 2 al estado macroérgico, formándose así, el fosfoenolpiruvato. El fosfato macroérgico del fosfoenolpiruvato es transferido al ADP por la enzima piruvicocinasa, para generar dos moléculas de ATP por molécula de glucosa oxidada. El enolpiruvato que se forma en esta reacción es convertido espontáneamente a la forma cetónica del piruvato; el piruvato, que es producto final normal de la glucólisis en condiciones aerobias, es reducido en condiciones anaerobias por el NADH hasta lactato, siendo la reacción catalizada por la enzima deshidrogenasa láctica. La reoxidación del NADH, por la vía de la formación del lactato, permite que la glucólisis prosiga en ausencia de oxígeno al regenerar suficiente NAD^+ para la reacción catalizada por la gliceraldehido 3 fosfato deshidrogenasa. Así los tejidos que pueden funcionar en condiciones de hipoxia, tienden a producir lactato. Esto es particularmente cierto en el músculo esquelético, donde la velocidad con que el órgano hace el trabajo no está limitada por su capacidad de oxigenación.

8.3 CICLO DE KREBS (CICLO DEL ACIDO CITRICO O CICLO DEL ACIDO TRICARBOXILICO). RESPIRACION AEROBIA.

El conjunto completo de enzimas responsables de las reacciones del ciclo del ácido cítrico se encuentran en la fracción mitocondrial de la célula, principalmente en la matriz, en proximidad a las enzimas de la cadena respiratoria. Como el ciclo de ácido cítrico genera muchos equivalentes reductores en la forma de coenzimas reducidas que alimentan a la cadena respiratoria, el significado funcional de la

localización proximal de los dos conjuntos de enzimas puede ser -- apreciada.

Antes de que el piruvato pueda entrar al ciclo del ácido cítrico -- debe ser oxidativamente descarboxilado y transformado en acetil -- CoA (acetato activo). Esta reacción es catalizada por un grupo de enzimas llamadas complejo de la piruvicodeshidrogenasa. La acetil CoA, deriva principalmente de la oxidación de los carbohidratos o de los ácidos grasos, se combina con el oxalacetato para formar citrato. Esta es la primer reacción del ciclo del ácido cítrico. Subsecuentemente el citrato es oxidado en una serie de reacciones que liberan CO_2 y NADH y finalmente regeneran el oxalacetato.

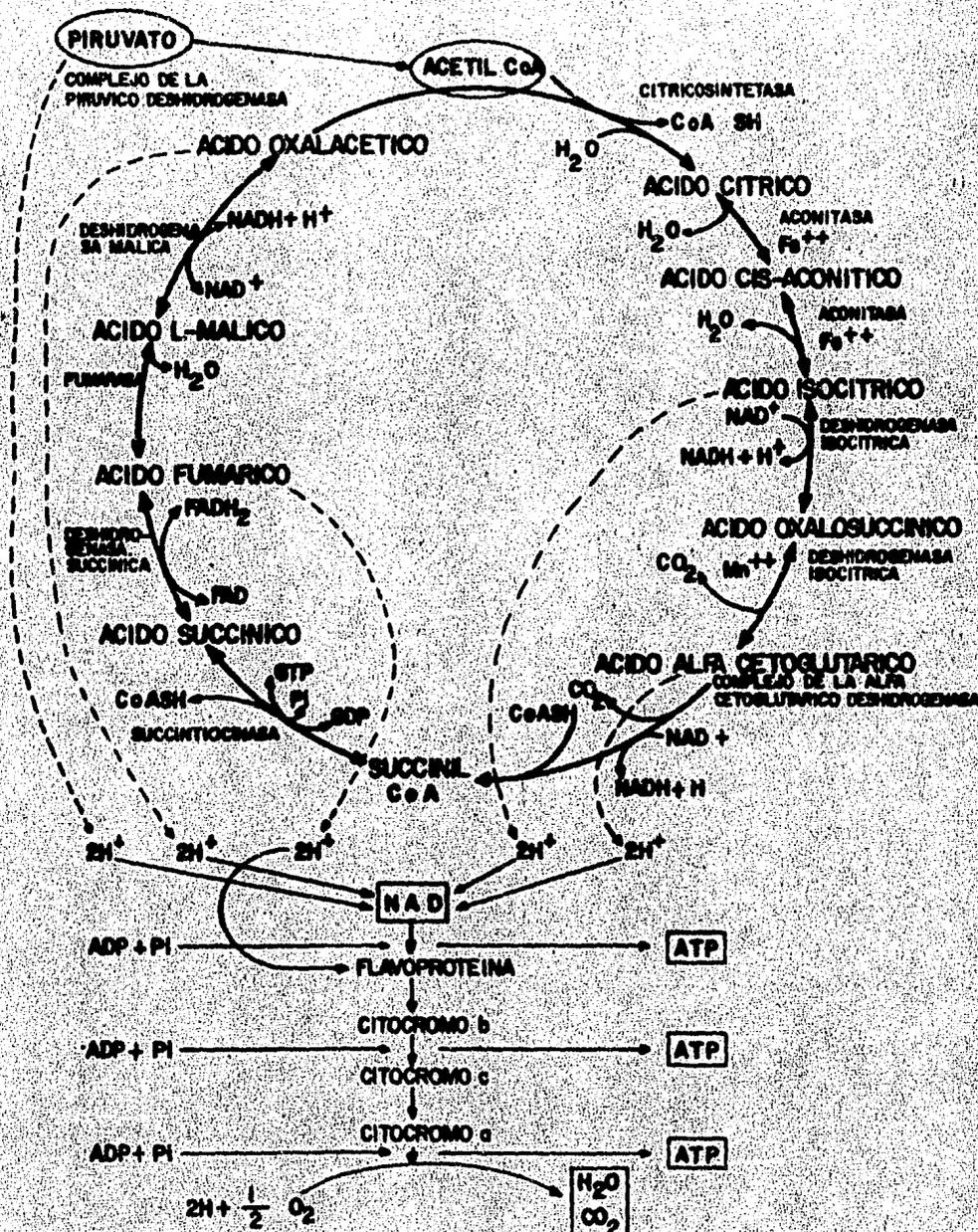
La condensación de la acetil CoA es catalizada por la citricosintetasa para formar citrato. El citrato es convertido en isocitrato por la enzima aconitasa. El isocitrato experimenta deshidrogenación en presencia de la isocitricodeshidrogenasa para formar oxalosuccinato. Sigue una descarboxilación a alfa cetoglutarato, catalizada por la isocitricodeshidrogenasa. En seguida el alfa cetoglutarato es sometido a descarboxilación oxidativa en una forma estrictamente análoga a la descarboxilación del piruvato, la reacción catalizada por un complejo de alfa cetoglutarico deshidrogenasa requiere también cofactores idénticos por ejemplo, difosfato de tiamina, ácido lipoico, NAD, FAD y CoA y da por resultado la formación de succinil CoA es convertida en succinato por la enzima succintiocinasa (succinil CoA sintetasa).

Esta reacción necesita GDP o IDP, los cuales son convertidos en presencia del fosfato inorgánico, en GTP o ITP. Este es el único-

ejemplo, en el ciclo del ácido cítrico, de la generación de un fosfato macroérgico a nivel de sustrato. Por medio de una fosfocinasa, el ATP se puede formar a partir del GTP o ITP. El succinato es metabolizado primero por una deshidrogenación seguida de la adición de agua, y subsecuentemente, por una deshidrogenación ulterior que regenera el oxalacetato. La primera reacción de deshidrogenación es catalizada por la deshidrogenasa succínica. La adición del malonato u oxalacetato inhibirá la deshidrogenasa succínica, dando por resultado la acumulación del succinato. Bajo la influencia de la fumarasa (fumaricohidratasa), el agua se añade al fumarato para dar el malato, este es convertido en oxalacetato por la deshidrogenasa málica. Para un mayor entendimiento del texto ver la figura 12.

FIGURA: Metabolismo de carbohidratos en presencia de O_2
12 la glucosa es oxidada hasta formar H_2O y CO_2

"CICLO DEL ACIDO CITRICO"



9. TRANSPORTE DE BÍOXIDO DE CARBONO POR LA SANGRE.

El bióxido de carbono que se libera en el transcurso de la respiración celular circula por la sangre en diversas formas que describiremos en seguida:

1. Combinado con la hemoglobina.

El bióxido de carbono no se fija al átomo de hierro, sino a un grupo amínico, en combinación labigl como ácido hemoglobincarbámico o carbamínhemoglobina: $HbNH_2 + CO_2 = HbNHCOOH$.

2. Disuelto en el plasma como CO_3H_2 , CO_3Na_2 , CO_3HNa y HCO_3 .

3. En el interior del eritrocito en forma de CO_2 , CO_3H_2 , CO_3HK .

El bióxido de carbono disuelto físicamente se desplaza desde los tejidos, en donde alcanza presiones hasta de 46 mm. de Hg. hacia el plasma sanguíneo y de aquí al eritrocito para reaccionar de la siguiente forma: $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons CO_3H_2 \rightleftharpoons CO_3H^- + H^+$, esta reacción es llevada a cabo en presencia de la anhidrasa carbónica, como CO_2 y en la siguiente forma $CO_2 + HbO_2 - NH_2 \rightleftharpoons HbNHCOO^- + O_2 + H^+$. (Ver figura 13.)

Los obstáculos que ha de atravesar el bióxido de carbono son: la membrana celular de los elementos tisulares, el líquido intersticial, paso de la barrera capilar hasta el plasma sanguíneo y penetración en los eritrocitos.

Al llegar el bióxido de carbono en el plasma reacciona con el H_2O , formandose H_2CO_3 ; éste se disocia en $HCO_3^- + H^+$. También el bióxido de carbono reacciona directamente con las proteínas plasmáticas (albúmina, globulinas y fibrinógeno) $CO_2 + \text{proteínas } NH_2 \text{ ---- Proteínas ---- } NHCOO^- + H^+$.

El H^+ resultante de las reacciones anteriores se une a las proteínas; en ambos casos, las proteínas amortiguan el excedente de hidrogeniones (H^+) impidiendo un desplazamiento del equilibrio-básico hacia la acidez.

El resto del bióxido de carbono circula en el plasma como tal.

Algunos aniones pueden difundir a través de la membrana del eritrocito; los más importantes son: HCO_3^- y Cl^- . La salida de cada ion de bicarbonato del eritrocito se acompaña de la captación de un ion de cloro, de manera que se conserva el equilibrio electroquímico. Este mecanismo se denomina "desplazamiento de cloruro" (o desplazamiento de Hamburger). El desplazamiento del cloruro desde el plasma hacia los eritrocitos tiene lugar en los capilares tisulares. Todo el proceso se invierte cuando la sangre llega a los pulmones; el cloruro abandona los eritrocitos y penetra el bicarbonato; éste es convertido por la anhidrasa carbónica en bióxido de carbono, que pasa al plasma y se difunde hacia los alveolos. Simultáneamente la hemoglobina se oxigena formando la oxihemoglobina.

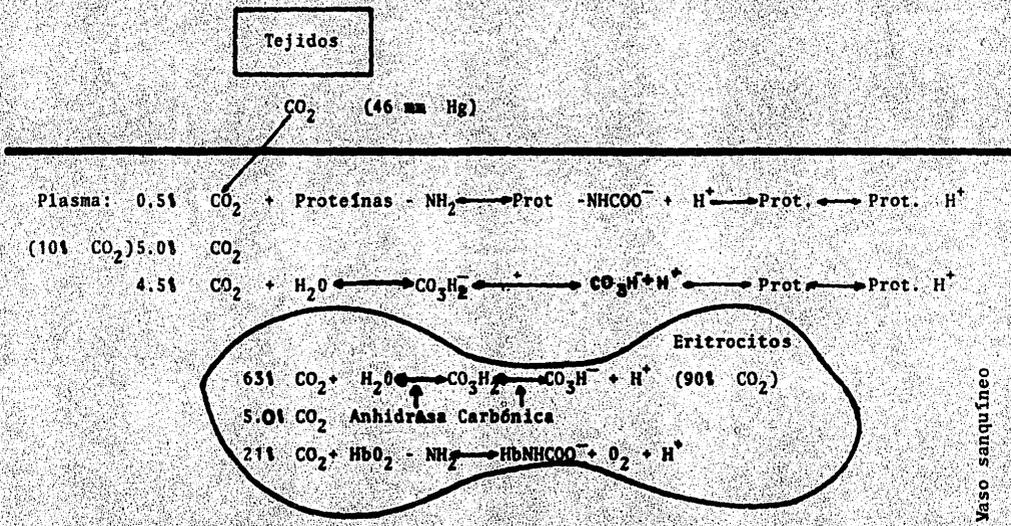


Figura: 3 Cantidades de bióxido de carbono trasportadas por el plasma y eritrocitos y sus reacciones químicas.

10. CONTROL NERVIOSO DE LA RESPIRACION.

Dos mecanismos nerviosos separados regulan la respiración. Uno es responsable del control voluntario y otro del automático. El sistema voluntario está localizado en la corteza cerebral y envía impulsos a las motoneuronas respiratorias a través de los fascículos corticospinales. El sistema automático está situado en el puente y en el bulbo raquídeo, y la proyección motora de este sistema para las motoneuronas respiratorias esta situación en las porciones lateral y ventral de la medula espinal.

10.1 CENTRO RESPIRATORIO.

El llamado centro respiratorio es un grupo muy disperso de neuronas localizado principalmente en la substancia reticular lateral del bulbo y de la protuberancia. Se divide en tres áreas principales:

- 1) Area de ritmicidad medular.
- 2) Area apnéustica.
- 3) Area neumotóxica.

10.1.1) AREA DE RITMICIDAD MEDULAR.

El area de ritmicidad medular, que también frecuentemente se llama de manera más sencilla el centro respiratorio bulbar, se halla localizado en forma difusa en la substancia reticular del bulbo. En el centro de ritmicidad bulbar hay entremezcladas neuronas inspira

torias y neuronas espiratorias. Cuando aumenta la respiración, - tanto las neuronas inspiratorias como las espiratorias se excitan - muy por encima de lo normal, transmitiendo señales inspiratorias - muy aumentadas para los musculos espiratorios durante la inspira - ción, y señales espiratorias muy aumentadas durante la espiración.

A) Ritmicidad básica en la zona de ritmicidad medular.

Es en la zona de ritmicidad bulbar donde se establece el ritmo -- básico de la respiración. En el animal normal en reposo la inspi - ración de ordinario solo dura unos dos segundos y la espiración - unos tres segundos. Ambas se acortan cuando aumenta la respira - ción, y se alargan cuando disminuye.

Si se secciona el bulbo inmediatamente por encima de la zona de - ritmicidad bulbar, y también inmediatamente por debajo de ella, - sigue persistiendo la ritmicidad básica, por lo menos en algunas - de las neuronas inspiradoras. Por lo tanto, está comprobado que - existe un circuito oscilatorio básico localizado en esta zona de - ritmicidad bulbar, capaz de causar inspiración y espiración repe - titivas. Pero la zona de ritmicidad medular por si misma no es - capaz de dar una calidad uniforme normal a la respiración. Si se secciona el bulbo inmediatamente por encima del area de ritmici - dad medular, pero dejando esta area todavía unida a la médula, la respiración se produce con intermitencia en lugar de las inspira - ciones normales. Además, la actividad ritmica del centro de rit - micidad bulbar es muy débil cuando no llegan a estas señales afe - rentes procedentes de otras fuentes.

10.1.2 y 3) AREAS APNEUSTICA Y NEUMOTAXICA.

Las areas apnéustica y neumotáxica se hallan localizadas en la sustancia reticular de la protuberancia. No son necesarias para que se conserve el ritmo básico de la respiración. Sin embargo, cuando el area apnéustica sigue todavía unida al area de ritmicidad bulbar, pero se ha seccionado la protuberancia entre las areas apnéustica y neumotáxica, el animal tiene inspiraciones prolongadas y espiraciones muy breves, o sea exactamente la inversa de lo que ocurre cuando la respiración depende en su totalidad de la sola zona de ritmicidad bulbar. Este tipo apnéustico resulta particularmente manifiesto cuando se han seccionado las fibras nerviosas aferentes de los nervios vagos y glossofaríngeo.

Finalmente, si también está conectada la zona neumotáxica al centro de ritmicidad, la respiración resulta esencialmente la que se espera en estado normal, con bastante equilibrio entre inspiración y espiración. La estimulación del area neumotáxica también puede modificar la frecuencia respiratoria; este es el motivo del nombre que se dio, area neumotáxica.

10.2 MECANISMO BASICO DE LA RITMICIDAD EN ZONA DE RITMICIDAD BULBAR.

En el centro respiratorio existen grupos de neuronas espiratorias y grupos de neuronas inspiratorias. Cada uno de estos grupos neuronales está dispuesto en una red oscilante que funciona -

de la siguiente manera: consideremos primero las neuronas inspiratorias. Si una de estas neuronas es excitada, excita a la vecina, ésta excita a otra y esta a otra y así sucesivamente. Esta excitación sigue dando vueltas a lo largo del 'circuito inspiratorio' y al hacerlo se transmiten impulsos inspiratorios colaterales para los músculos inspiratorios. Este proceso continúa hasta que la oscilación termina después de unos dos segundos. La causa de la interrupción de la oscilación quizá sea la fatiga de las propias neuronas, pues sabemos que las neuronas no pueden transmitir un número elevado de impulsos en rápida sucesión sin que disminuya su excitabilidad.

Además de transmitir impulsos para los músculos inspiratorios las neuronas inspiratorias también transmiten impulsos inhibitorios hacia la red espiratoria. Esto impide que la red inspiratoria oscile mientras está oscilando la red Espiratoria. Pero tan pronto como termina la oscilación inspiratoria ya no hay inhibición para la red espiratoria. En ausencia de esta inhibición la excitabilidad natural de las neuronas hace que la red espiratoria empiece a oscilar. Entonces oscila unos tres segundos, basta que sus neuronas también se fatigan. Durante esta oscilación, se transmiten impulsos respiratorios a los músculos espiratorios, y se transmiten impulsos inhibidores hacia la red inspiratoria, para impedir que oscile. Cuando la red oscilatoria se ha fatigado y deja de oscilar los impulsos inhibidores para la red inspiratoria también terminan y la red inspiratoria empieza a oscilar de nuevo. (Figura 14).

EFFECTO SOBRE EL CENTRO RESPIRATORIO DE SEÑALES NERVIOSAS PROVENIENTES DE OTRAS PARTES DEL SISTEMA NERVIOSO.

Los impulsos nerviosos de la médula espinal desempeñan un papel -- facilitador para conservar la actividad del centro respiratorio.

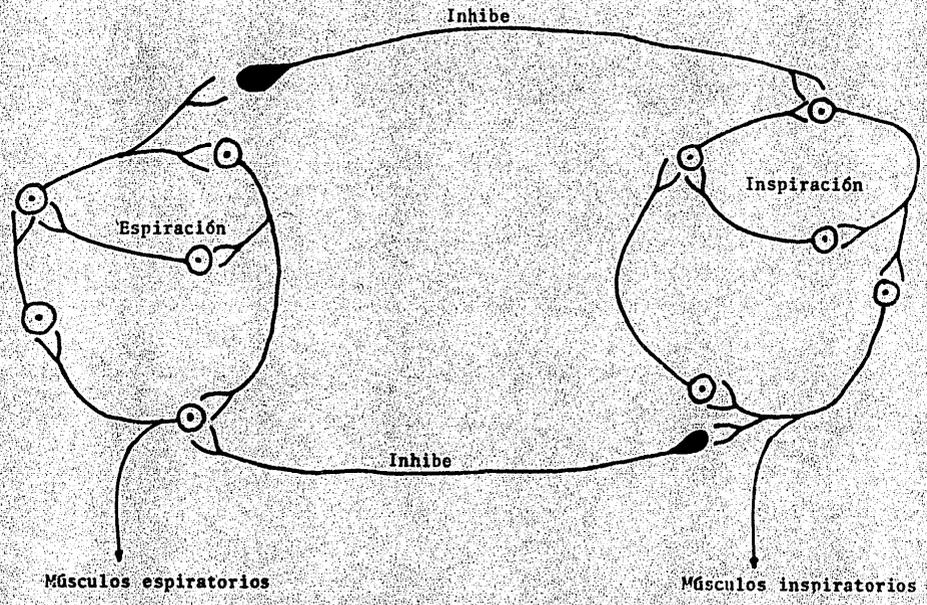
En los pulmones hay receptores que perciben la distensión. Se han localizado en la pleura visceral y bronquiolos. Cuando los pulmones son distendidos durante la inspiración, los receptores -- correspondientes transmiten impulsos a los nervios vagos hacia el haz solitario del tallo cerebral, y desde ahí hasta el centro -- respiratorio donde inhibe la inspiración; por lo tanto, impiden -- que prosiga la insuflación. Este fenómeno se denomina reflejo de insuflación de "Hering-Breuer"; evita la distensión excesiva de -- los pulmones.

También se ha descrito un reflejo de "hering-Breuer" de deflación -- cuando los receptores de distensión quedan libres durante la espiración cesan los impulsos provenientes de ellos, lo cual permite -- que vuelva a iniciarse la inspiración.

Los efectos principales de los reflejos de "Hering-Breuer" son:

- 1) Disminución del volumen de ventilación, y 2) Aumento compen-

Figura 14: Grupos de motoneuronas espiratorias e inspiratorias.



sador de la frecuencia respiratoria. Estos efectos se originan como sigue: la fase inspiratoria de la respiración se interrumpe antes de lo que ocurriría si no existiera el reflejo de insuflación. Análogamente, la fase espiratoria se acorta por el reflejo de deflación. Por lo tanto, la profundidad de respiración se reduce considerablemente, pero existe un aumento compensador de la frecuencia respiratoria.

11. CONTROL HUMORAL DE LA RESPIRACION.

La finalidad de la respiración es conservar concentraciones adecuadas de oxígeno, bióxido de carbono e hidrógeno en los líquidos corporales. Cuando hablamos de regulación humoral de la respiración nos referimos básicamente a la regulación de la actividad respiratoria por los cambios de concentración de iones de oxígeno bióxido de carbono o hidrógeno en los líquidos corporales.

El bióxido de carbono y los iones de hidrógeno controlan primariamente la respiración actuando de manera directa sobre el centro respiratorio en el cerebro; ambos excitan la actividad respiratoria. Por otra parte, una disminución de la concentración de oxígeno excita la actividad respiratoria actuando sobre quimiorreceptores periféricos localizados en los cuerpos carotídeos y aórticos, más que sobre el propio centro respiratorio. Los quimiorreceptores a su vez, mandan señales al cerebro para excitar la actividad respiratoria. (Ver figura 15).

EL BIOXIDO DE CARBONO FACTOR REGULADOR QUIMICO PRINCIPAL DE LA VENTILACION ALVEOLAR.

Un aumento en la presión de CO_2 alveolar desde el valor normal de 40 mm. Hg. hasta 63 mm. Hg. provoca un aumento 10 veces mayor de la ventilación alveolar. Un aumento en la presión de CO_2 produce un aumento casi proporcional de la concentración de iones de hidrógeno en todos los líquidos corporales. Por lo tanto un aumento de la presión de CO_2 estimula la ventilación alveolar tanto directa como indirectamente por su efecto sobre la concentración de ion de

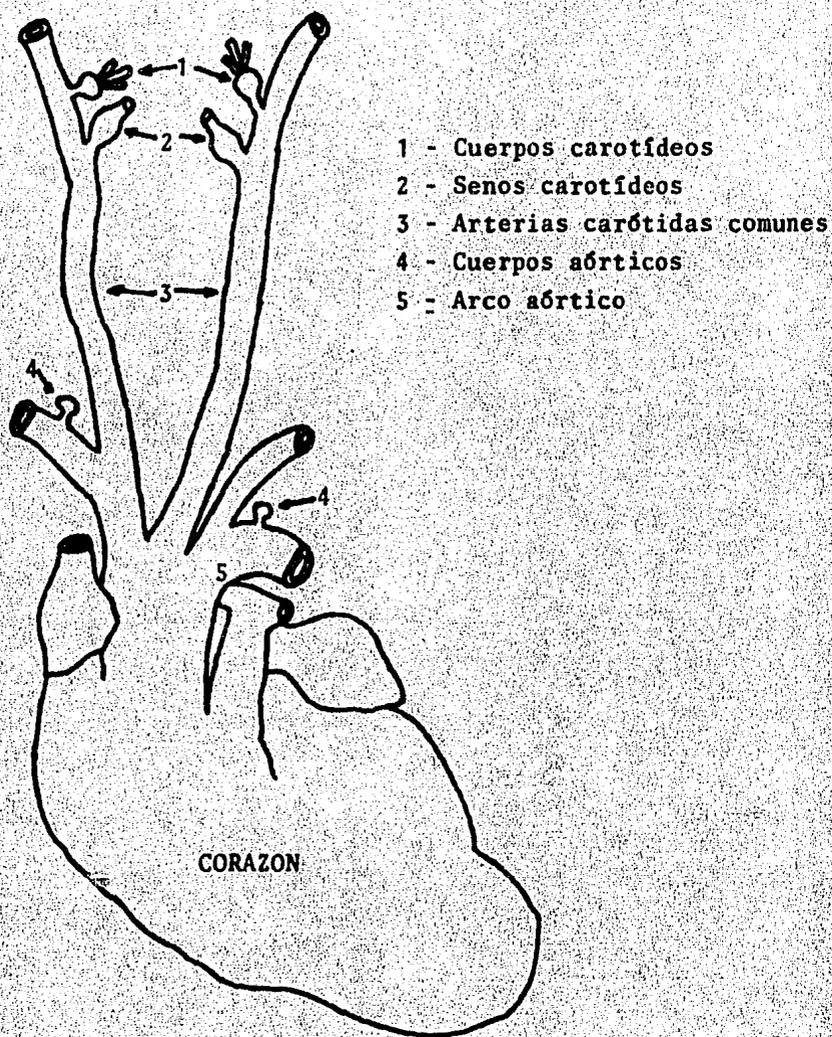


Figura 15 Localización de los cuerpos aórtico y carotídeo

hidrógeno.

-94-

Como el bióxido de carbono es uno de los productos terminales del metabolismo, su concentración en los líquidos corporales afecta considerablemente las reacciones químicas de la célula y el pH tisular. Por tal motivo la presión de CO_2 de los líquidos tisulares debe estar regulada con exactitud. Por lo tanto la estimulación del centro respiratorio por el CO_2 brinda un importante mecanismo de retroalimentación para regular la concentración de CO_2 .

En otras palabras: 1) Un aumento en la presión de CO_2 estimula el centro respiratorio; 2) Ello aumenta la ventilación alveolar y disminuye el CO_2 alveolar, y 3) En consecuencia, la presión de CO_2 en los tejidos vuelve casi a normalizarse.

CONTROL DE LA VENTILACION ALVEOLAR POR LA CONCENTRACION DE ION HIDROGENO EN LOS LIQUIDOS EXTRACELULARES.

El cambio de pH tiene un efecto mucho menor sobre la ventilación alveolar cuando los demás factores humorales no se controlan. Un aumento en las concentraciones de ion hidrógeno hace que los animales respiren más rápido, lo cual reduce la concentración de CO_2 en los líquidos corporales, y al mismo tiempo aumenta la concentración de oxígeno en aumento inhibe los quimiorreceptores.

Una disminución de pH hasta aproximadamente 7.1 puede aumentar la ventilación unas cuatro veces, y un aumento de pH hasta 7.6 puede disminuir la ventilación hasta aproximadamente el 80% de lo normal.

CONTROL DE LA VENTILACION ALVEOLAR POR SATURACION DE OXIGENO ARTERIAL.

Los cambios de la presión de oxígeno alveolar tienen muy poco efecto sobre la ventilación alveolar cuando no se controlan la presión de CO_2 y el pH. Esta poca importancia del oxígeno en la regulación de la respiración depende de dos efectos:

En primer lugar, incluso cuando la presión de CO_2 y pH están controlados, la presión de oxígeno arterial debe caer por debajo de 70 mm Hg. antes que se produzca un efecto intenso sobre la ventilación alveolar, porque la sangre arterial no sufre ningún grado importante de desaturación hasta que la presión de oxígeno cae por debajo de 70 mm. Hg.

La segunda causa del poco efecto de los cambios de presión de oxígeno sobre el control respiratorio es el efecto "frenador" causado por el mecanismo de control del CO_2 y el ion de hidrógeno.

Así pues puede verse que para el control de la respiración los mecanismos de control de retroalimentación de presión de CO_2 y de pH son muy poderosos en relación con el control de retroalimentación de presión de oxígeno para la respiración. De hecho en condiciones normales el mecanismo de presión de oxígeno carece de significación para el control de la respiración. Sin embargo en algunas condiciones anormales la presión de CO_2 y la concentración de iones de hidrógeno aumentan al mismo tiempo que disminuye la presión de oxígeno arterial. En estas condiciones, los tres mecanis-

mos de retroalimentación se complementan, y el mecanismo de presión de oxígeno entonces ejerce su plena acción estimulante respiratoria a veces llegando incluso a ser un control más potente de la respiración que los mecanismos de presión de CO_2 y de concentración de ion hidrógeno.

11.1 MECANISMOS BASICOS DE ESTIMULACION HUMORAL DEL CENTRO RESPIRATORIO.

Se cree que el estímulo básico para excitar las neuronas respiratorias son los iones de hidrógeno de los líquidos que bañan las neuronas. También debe recordarse que, cada vez que aumenta la concentración de bióxido de carbono, aumenta la concentración de iones de hidrógeno, porque el bióxido se combina con agua para formar ácido carbónico, y este ácido se disocia dando iones de hidrógeno actuando sobre el centro respiratorio, o un aumento agudo de bióxido de carbono, que incrementa indirectamente los iones de hidrógeno, estimularán las neuronas respiratorias. Además se sabe que esta estimulación ocurre de dos maneras diferentes:

- 1) Principalmente por difusión directa del bióxido de carbono y de los iones de hidrógeno desde la sangre hacia el centro respiratorio y
- 2) en mucho menor grado, por cambios de la concentración de ion-hidrógeno en el líquido que rodea el tallo cerebral.

11.2 SISTEMA QUIMIORECEPTOR PARA CONTROL DE LA ACTIVIDAD RESPIRATORIA.

Papel del oxígeno en el control respiratorio.

Aparte de la sensibilidad directa del propio centro respiratorio --

para factores humorales, receptores químicos denominados quimiorreceptores, localizados fuera del sistema nervioso central originan cambios considerables de las concentraciones de oxígeno bióxido de carbono y iones de hidrógeno. Estos transmiten señales al centro respiratorio para ayudar a regular la actividad respiratoria. Estos quimiorreceptores están localizados primariamente en las grandes arterias del tórax y cuello; la mayor parte se haya en los cuerpos carotídeo y aórtico, junto con sus conexiones nerviosas aferentes para el centro respiratorio. (Figura 15).

Los cuerpos carotídeos se hayan localizados en las bifurcaciones de las arterias carótidas primitivas; sus fibras nerviosas aferentes siguen por el nervio de Hering y de allí por el glosofaríngeo hasta el bulbo. Los cuerpos aórticos se hayan localizados a lo largo del arco de la aorta; sus fibras nerviosas aferentes llegan al bulbo siguiendo los vados. Cada uno de estos cuerpos recibe su riego sanguíneo especial por una pequeña arteria directamente desde el tronco arterial vecino respectivo.

ESTIMULACION DE LOS QUIMIORRECEPTORES POR LA DISMINUCION DEL OXIGENO ARTERIAL.

Los cambios de concentración de oxígeno arterial casi no ejercen acción directa sobre el propio centro respiratorio, pero cada vez que la concentración de oxígeno en la sangre arterial disminuye por debajo de lo normal (100 mm Hg.), los quimiorreceptores son estimulados energicamente.

Efecto de la concentración de bióxido de carbono y de ion hidróge-

no sobre la actividad de los quimiorreceptores.

Un aumento en la concentración de bióxido de carbono, o de iones de hidrógeno, también excita a los quimiorreceptores, y en esta forma - aumenta indirectamente la actividad respiratoria. Sin embargo, los efectos directos de ambos factores sobre el propio centro respiratorio son mucho más poderosos que el efecto transmitido por los quimiorreceptores, de manera que en la práctica puede prescindirse de los efectos indirectos que actúan a través de los quimiorreceptores.

MECANISMO BASICO DE ESTIMULACION DE LOS QUIMIORRECEPTORES POR DEFICIENCIA DE OXIGENO.

El riego sanguíneo a través de los cuerpos carotídeo y aórtico es muy intenso, el máximo observado para cualquier tejido del cuerpo. En consecuencia la diferencia arteriovenosa de oxígeno solo es de aproximadamente un volumen por ciento, lo cual significa que la sangre venosa que sale de los cuerpos carotídeos todavía tiene una presión de oxígeno casi igual a la de la sangre arterial. También significa que la presión de oxígeno de los tejidos en los cuerpos carotídeo y aórtico en todo momento sigue casi igual a la de la sangre arterial. Por lo tanto es la presión de oxígeno arterial la que normalmente rige el grado de estimulación de los quimiorreceptores.

Sin embargo, en la hipotensión, sobre todo cuando la presión arterial media cae por debajo de 80 mm Hg. (y más todavía cuando cae por debajo de 60 mm Hg.), el riego de sangre a través de los cuerpos carotídeo y aórtico se vuelve más lento, y la presión de oxígeno de los tejidos disminuye considerablemente por debajo de la pre-

si3n de oxigeno arterial. Con estas presiones m1s bajas los quimio
receptores ahora se estimulan en respuesta a la hipotensi3n inclu-
so cuando la presi3n de oxigeno arterial es normal. Esto desencade-
na reflejos que aumentan la respiraci3n, y tambi3n provocan vaso- -
constricci3n perif3rica; esta eleva la presi3n arterial nuevamente-
hacia valores normales.

12. APARATO RESPIRATORIO DE LAS AVES.

Diferencias significativas.

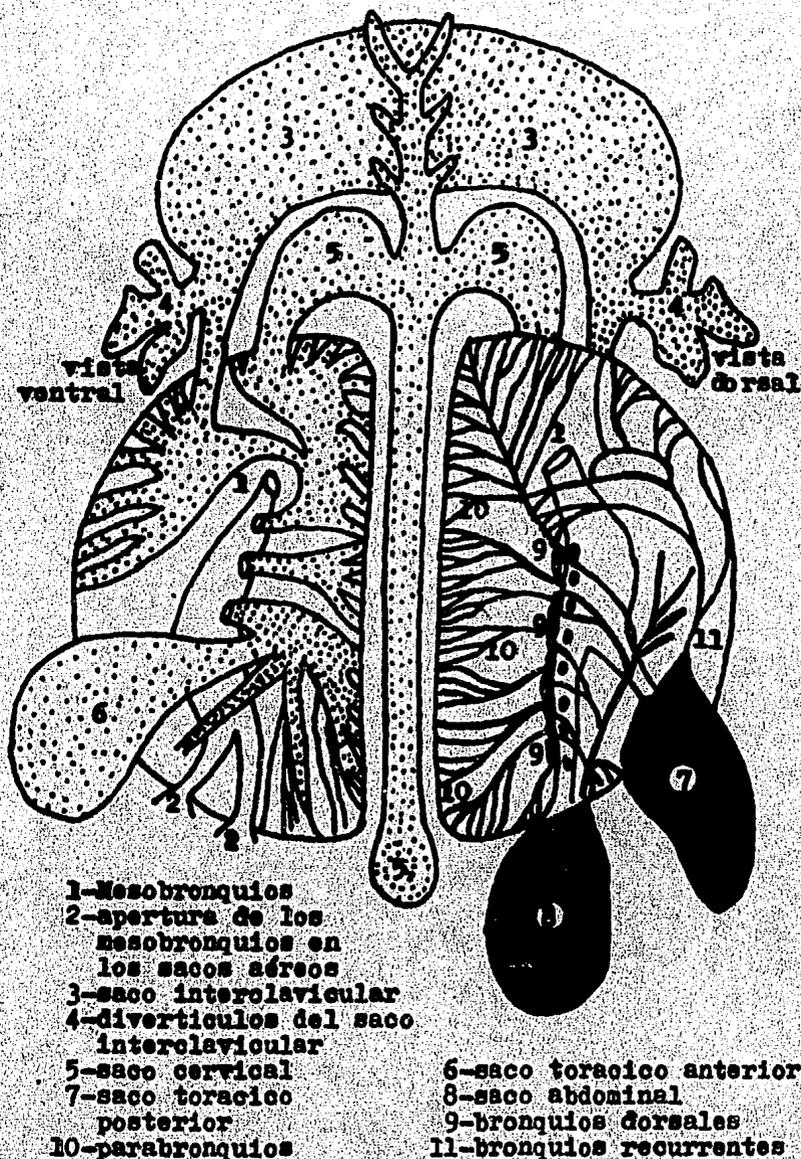
El aparato respiratorio de las aves consta de:

- Cavidades nasales
- Faringe.
- Traquea, que se subdivide en mesobronquios o bronquios primarios endobronquios (dorsobronquios, ventrobронquios y laterobronquios) o bronquios secundarios, y parabronquios o bronquios terciarios; éstos son continuos formando una red de capilares aereos, (circuito-bronquial) al que se yuxtaponen los capilares sangui-
neos.
- Siringe.
- Pulmones.
- Sacos aereos: Conectados a los pulmones por medio de los mesobronquios (primarios) y endobronquios (secun-
darios) Son un total de once sacos formados por:
 - cervicales 2
 - axilares 2
 - torácicos anteriores 2
 - torácicos posteriores 2
 - abdominales 2
 - interclavicular 1
- Huesos neumáticos: Fémur, Húmero, Esternón, coracoi-
des, y columna vertebral.

(Ver figura 1)

FIGURA 1.

Diagrama de los pulmones, bronquios y sistema de sacos aéreos de las aves.



Tomado de Fisiología aviar P.D. Sturkie.

La laringe de las aves es rudimentaria, no presenta cuerdas bucales y está forrada por un epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado. Por lo que a la tráquea respecta está formada -- por anillos completos; en el punto de bifurcación para formar -- los bronquios se encuentra la siringe, cuyas vibraciones son -- las responsables del canto de las aves.

A partir de los bronquios primarios se originan los mesobronquios y de estos los bronquios terciarios o parabronquios.

Los pulmones son pequeños con poca elasticidad, adheridos a las costillas; pueden contraerse solo cuando las costillas y el diafragma pulmonar lo hacen. Los pulmones de las aves no tienen alveolos como los de los mamíferos, el aire pasa por el circuito de conductos aéreos a los cuales se adosan una gran cantidad de capilares sanguíneos que actúan en el intercambio de gases. (Ver figura 2).

Los parabronquios están recubiertos por un epitelio simple plano, con una capa delgada de fibras musculares y una adventicia.

La pared de los sacos aéreos no está vascularizada; por lo que se piensa que no intervienen en el intercambio gaseoso. Están revestidos por un epitelio simple cúbico con cilios.

En las aves existen dos diafragmas, el pulmonar y el abdominal.

FIGURA 2. Tomado de Fisiología aviar P.D. Sturkie.

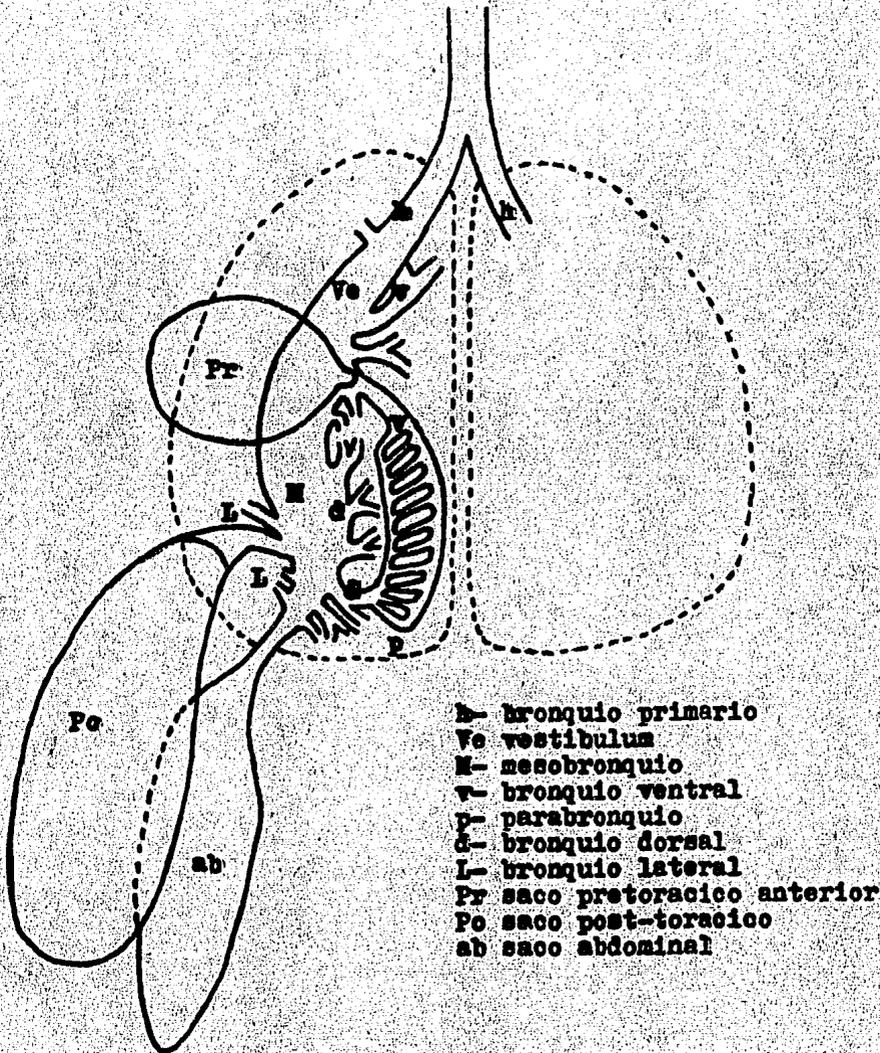


Diagrama del pulmón de un ave (aspecto ventral).

En la inspiración, cuando los pulmones se dilatan, se expande el diafragma, mientras que en la espiración se contrae al mismo tiempo que los pulmones.

12.1 FISIOLOGIA RESPIRATORIA AVIAR.

12.1.1 MECANICA DE LA RESPIRACION.

Durante la inspiración, el esternón, coracoides, horquilla y costillas esternales se mueven hacia adelante y abajo. Las costillas vertebrales se impulsan hacia adelante y hacia adentro. Los pulmones se dilatan durante la inspiración debido a la tracción de las costillas y esternón.

12.1.2 CIRCULACION DEL AIRE EN LOS PULMONES Y SACOS AEREOS.

Se cree que los parabronquios (bronquios terciarios) reciben aire durante la inspiración; pero no durante la espiración. El aire inspirado se distribuye a los bronquios dorsales, ventrales y laterales y a los sacos abdominales directamente desde los mesobronquios (bronquios primarios). Los sacos torácicos anteriores y posteriores se llenan igualmente de aire durante la inspiración. Durante la espiración todos los sacos aereo- se contraen y vacían su aire hacia los mesobronquios (bronquios primarios). Los cambios de presión en los pulmones y sacos aereos son sincrónicos.

12.1.3 CAMBIOS DE PRESION EN EL APARATO RESPIRATORIO.

El aparato respiratorio, los pulmones, bronquios, sacos aéreos y huesos neumáticos, son intercomunicables; de qué que no se hable de una presión intratorácica en el ave sino solamente de presión en los pulmones y vías aéreas o presión intrapulmonar. En la inspiración, la presión en la tráquea, sacos aéreos e incluso el húmero llega a ser ligeramente negativa y en la espiración ligeramente positiva.

12.1.4 VOLUMEN MINUTO Y RESPIRATORIO. (Ver. cuadro 1).

La proporción de aire inspirado que pasa a los sacos aéreos fue estimada en: el 80% del aire inspirado total va a los sacos aéreos abdominales, del 8 al 15% a los sacos torácicos posteriores.

El volumen de aire inspirado está entre el 8 y el 15% del volumen de los sacos aéreos: (Ver cuadro 2).

12.1.5 PAPEL DE LOS SACOS AEREOS EN LA RESPIRACION.

Los sacos aéreos no son evidentemente estructuras indispensables para la respiración; ya que ésta continúa después de la destrucción de todos ellos, aunque disminuya el aire respiratorio y la ventilación pulmonar.

12.1.6 Utilización del oxígeno.

La utilización del oxígeno en las aves es alta, oscilando del 54% en la gallina al 60% en el pato y palomo.

El grado de saturación de la sangre arterial de la gallina -- (88%) a una presión de oxígeno y temperatura dadas es inferior al de los mamíferos (95%) al igual que la saturación del oxígeno en la sangre venosa.

Dentro de los sacos aéreos no existe un intercambio apreciable de gases, ya que contienen muy pocos vasos sanguíneos.

12.1.7 Curva de disociación del oxígeno.

La sangre del ave a una temperatura y presión dada está menos saturada que la sangre de los mamíferos ya que la afinidad de la hemoglobina aviar para el oxígeno es menor que en los mamíferos, y descarga su oxígeno a los tejidos más fácilmente. La temperatura orgánica más alta de las aves también facilita esta liberación.

CUADRO I
FRECUENCIAS Y VOLUMENES RESPIRATORIOS EN LAS AVES

A V E S	RESPIRACIONES POR MINUTO MEDIA	VOLUMEN RESPIRATORIO	VOLUMEN MINUTO (ml.)
GANSO	13 - 20 16	-	-
GALLINA	12 - 36 22	15.4 ml. X respiración	554
PAVO	13 - 49 25	-	-
PALOMO	25 - 30 46	1 - 5	185 - 610
PATO	32 - 70 51	38	1216
CANARIO	96 - 120 -	-	-

CUADRO 2
VOLUMEN DEL AIRE EN LOS PULMONES Y SACOS AEREOS (c.c.)

A V E S	PULMONES	INTERCLAVICULAR	CERVICAL	TORACICOS		ABDOMINAL
				ANT.	POS.	
GALLINA	33	42	18	48	22	112
GALLO	68	79	26	88	29	181
POLLO	3	9	-	17	7.5	62
PALOMO	8	8	2	10	4	20
PATO	-	53	-	24	57	145

Los cambios en el pH, presión de bióxido de carbono y temperatura influyen también en la curva de disociación del oxígeno; el aumento en la presión de bióxido de carbono o la disminución en el pH disminuyen la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno.

NOTA: En los temas que no se mencionaron en este capítulo no se encontraron diferencias significativas, en lo que respecta a fisiología de la respiración.

13. BIBLIOGRAFIA.

1. AMADOR A, Bioquímica y Fisiología Pulmonar.
Memorias del I curso Latinoamericano de Enfermedades Respiratorias -
de los Cordos. UNAM, ALVEC, 1978.
2. A. SODEMAN WILLIAM Jr. & A. SODEMAN WILLIAM. Fisiopatología Clínica.
Interamericana. 1978.
3. ANDREW W. & NICKMAN C. Histology of the Vertebrates.
C.V. Mosby Co., 1974.
4. APPENDINI C. Morfología del Aparato Respiratorio de los cordos (His-
tología).
Memorias del I Curso Latinoamericano de Enfermedades Respiratorias -
de los Cordos, UNAM, ALVEC, 1978.
5. APPENDINI C., PIJOAN C., ARIAS MI. y HERNANDEZ E.
Estudio Morfológico del Neumocito III del cordo (resumen).
Memorias de la XV Convención anual de AMVEC, 1979.
6. APPENDINI C., CHAVEZ E. Morfofisiología del Cordo en: Enfermedades -
de los Cordos.
Ed. Ramírez R., Pijon C. (en prensa).
7. ARIAS MI., APPENDINI C., HERNANDEZ E., y PIJOAN C.
Estudio sobre la morfología normal de los macrófagos del cordo.
Rev. Lat. Am. de Microbiología. (21) 2: 71, 1981.
8. BAJSEN & MOLLER. Topography and development of anterior nasal gland
in pigs.
J. Ault. 101 - 321, 1977.

9. BEVELANDER G. Outline of Histology.
Saunders Co., 1968.
10. BRESE G. Morphology et Physiologie Animale.
Larrouse, 1953.
11. BRESE R. , WHEELDON & PIRIE. Cell Structure and function in the --
animal lung, the trachea, bronchi and bronchioles.
Vet. Bull 46 (5): 319, 337. 1967.
12. DELLMAN B. Textbook of Veterinary Histology.
Lea & Febiger, 1976.
13. DI FIGURE M. Atlas de Histología Normal.
El Ateneo 1981.
14. D. STURKIE PAUL. Fisiología Aviar.
Acribia 1970.
15. E. MOREHOUSE LAURENCE. Fisiología del Ejercicio.
El Ateneo, 1978.
16. FRANDSON R.D. Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos.
Lea and Febiger. 1982.
17. GANONG WILLIAM F. Manual de Fisiología Médica.
El Manual Moderno. 1982.
18. GOLDSTEIN L. Fisiología Comparada.
Interamericana, 1981.
19. GRIEP R. Histología.
M. Graw Huk Books, 1966.
20. GUYTON ARTHUR C. Tratado de Fisiología Médica.
Interamericana, 1970.

21. HAM A. Tratado de Histología.
Interamericana, 1976.
22. HAROLD A. HARPER. Manual de Química Fisiológica.
El Manual Moderno, 1982.
23. H. HUGH DUKES & MELVIN J. SWENSON. Fisiología de los Animales Domésticos.
Ediciones Aguilar. 1981.
24. IGLESIAS G. Estudio sobre sustancias bactericidas presentes en secreción traqueal de cordero embrionario.
Tesis de Maestría. UNAM, 1981.
25. J.M. de GANDARIAS. Fisiología Especial Aplicada.
Editorial Científico Médica. 1975.
26. J. VANDER ARTHUR, H. SHERMAN JAMES & S. LUCIANO DOROTHY.
Fisiología Humana.
Mc. Graw Hill. Latinoamericana. 1976.
27. JERICHO K. Pathogenesis of Pneumonia.
Vet. Rec. 82 (18) 507 - 517, 1968.
28. JUNQUEIRA L & CANEIRO J. Histología Básica.
Barcelona, 1978.
29. KAINER R. Morphophysiologic bases for the predisposition of the bovine lung to bronchial pneumonia; en:
Advances in the morphology of cells and tissues. A. Liss, 1981.
30. KOLB ERICH. Fisiología Veterinaria. Vol. II.
Acribia, 1974.
31. LAWREYS J. Structure of pulmonary lymphatic and lung clearance; en:
Advances in the morphology of cells and tissues. A Liss, 1981.

32. LEESON T. & LEESON R. Atlas de Histologia. Interamericana. 1982.
33. LENTZ T. Cell fine structure. W.B. Saunders Co. 1971.
34. LESBRE F. Précis D'Anatomie Comparee des Animaux Domestiques.
35. LOW F. Three-dimensional electron microscopy of the respiratory tree in the mammalian lung; en: Advances in the morphology of cells and tissues, A. Liss, 1981.
36. MESSIERI A. e MORETTI B. Semiologia e Diagnostica medica veterinaria L. Timarelli. 1963.
37. PIJOAN C. Mecanismos de defensa pulmonar. Memorias del I curso Latinoamericano de Enfermedades Respiratorias de los cerdos, UNAM, ALVEC, 1978.
38. RENZONI A. Sul componente elastico della parete bronchiale in alcune specie animali. Arch. Vet. Ital. 8 (5) 389-398, 1957.
39. RHOODIN J. An Atlas of Ultrastructure. W. Saunders, 1963.
40. ROSAS Ml. Morfologia del aparato respiratorio (embriologia y anatomia). Memorias del I curso Latinoamericano de enfermedades respiratorias de los cerdos. UNAM, ALVEC, 1978.
41. RYAN & RYAN. Pulmonary endothelial cells. Fed. Proc. 36, 2683-2691, 1977.
42. SPOBRI H. & STUNZI H. Fisiopatologia Veterinaria. Acribia, 1977.
43. S. SISSON & J.D. GROSSMAN. Anatomía de los Animales Domésticos. Salvat Editores, 1978.