

EFFECTOS DE LA HIPERINSUFLACIÓN SOBRE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA EN COBAYOS COMO MECANISMO DE RESPUESTA DEL REFLEJO DE HERING BREUER*

*Miguel Ángel Dulong Zanelli¹, Marely Díaz Carranza¹,
Santiago Díaz Solís¹, Francescoli Del Águila Bar¹,
Christian Vargas Machuca¹, Edgar Fermín Yan-Quiroz²*

RESUMEN

Objetivo. Determinar el efecto de la hiperinsuflación pulmonar en la frecuencia respiratoria de cobayos.

Material y métodos. El presente estudio preexperimental, pretest-postest múltiple y prospectivo usó 15 ejemplares de cobayos seleccionados aleatoriamente por compra directa, que se consiguieron durante el periodo de estudio (censo muestra) y que tuvieron entre 600 y 800 gramos de peso, los cuales fueron mantenidos en condiciones ambientales similares a su medio. El presente

* Recibido: 10 de julio del 2014; aprobado: 30 de noviembre del 2014.

1 Estudiante de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Privada Antenor Orrego.

2 Médico Cirujano. Ex Profesor Auxiliar del Curso de Morfofisiología II de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego de Trujillo.

trabajo se realizó en el Laboratorio de Fisiología y Cirugía Experimental de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego, durante el periodo comprendido entre el 13 de abril y el 05 de julio del 2010. Cinco de los especímenes fallecieron durante el procedimiento, realizándose finalmente el trabajo con 10 animales.

Resultados. Con respecto a la frecuencia respiratoria basal el promedio fue de $30,70 \pm 7,861$ respiraciones por minuto. Luego de la hiperinsuflación con volúmenes de aire de 6, 8, 10, 12, 14 y 16 ml de aire, los promedios fueron de $25,50 \pm 4,116$, $28,70 \pm 5,774$, $24,20 \pm 3,882$, $22,50 \pm 4,972$, $21,40 \pm 6,150$ y $21,10 \pm 9,539$ respiraciones por minuto, respectivamente ($p=0,006$).

Conclusión. El volumen de aire aplicado de manera exógena produce un efecto depresor de la frecuencia respiratoria como mecanismo compensador a través del reflejo de Hering Breuer para evitar la lesión pulmonar.

Palabras clave: Frecuencia respiratoria, Reflejo de Hering Breuer, Volumen de aire.

EFFECTS OF HYPERINSUFFLATION ON GUINEA PIGS'S RESPIRATORY RATE AS RESPONSE'S MECHANISM OF THE HERING BREUER REFLEX

ABSTRACT

Objective. *To determine the effect of the pulmonary hyperblowing in the respiratory frequency of guinea-pigs.*

Material and methods. *The present study preexperimental, pretest-postest multiple and market use 15 copies of Guinea-pigs, selected aleatoriamente for offhand buying, which was achieved during the period of study (census shows) and that they had between 600 and 800 grams of weight, which were supported in environmental conditions similar to his way. The present work Antenor Orrego carried out in the Laboratory of Physiology and Experimental Surgery of the Faculty of Medicine of the Private University during the period understood between April 13 and July 05, 2010. Five of the specimens died during the procedure, being realized finally by 10 animals.*

Results. *With regard to the respiratory basal frequency the average was 30.70 ± 7.861 breathings per minute. After the hyperblowing with air volumes of 6, 8, 10, 12,*

14 and 16 ml of air, the averages were 25.50 ± 4.116 , 28.70 ± 5.774 , 24.20 ± 3.882 , 22.50 ± 4.972 , 21.40 ± 6.150 and 21.10 ± 9.539 breathings per minute respectively ($p=0.006$).

Conclusion. *The volume of applied air of an exogenous way there produces an effect depressor of the respiratory frequency as compensating mechanism across Hering Breuer's reflexion to avoid the pulmonary injury.*

Key words: *Respiratory frequency. Hering Breuer's reflex. Air volume.*

INTRODUCCIÓN

La ventilación pulmonar es el proceso funcional por el que el gas es transportado desde el entorno del sujeto hasta los alvéolos pulmonares y viceversa. Este proceso puede ser activo o pasivo según que el modo ventilatorio sea espontáneo, cuando se realiza por la actividad de los músculos respiratorios del individuo, o mecánico, cuando el proceso de ventilación se realiza por la acción de un mecanismo externo. El nivel de ventilación está regulado desde el centro respiratorio en función de las necesidades metabólicas, el estado gaseoso y el equilibrio ácido-base de la sangre y de las condiciones mecánicas del conjunto pulmón-caja torácica. El objetivo de la ventilación pulmonar es transportar el oxígeno hasta el espacio alveolar para que se produzca el intercambio con el espacio capilar pulmonar y evacuar el CO_2 producido a nivel metabólico.^{1,2}

La ventilación alveolar es el volumen de aire que alcanza a los alvéolos en un minuto y participa en el intercambio de gases. La ventilación alveolar a veces es mal interpretada al relacionarla únicamente con el volumen de aire que alcanza los alvéolos. Fisiológicamente, ventilación alveolar es el volumen de aire alveolar por minuto que participa en el intercambio de gases. El aire que alcanza los alvéolos y por una razón u otra no participa en el intercambio de gases; no se considera parte de la ventilación alveolar. Estas regiones alveolares carentes de intercambio de gases constituyen el espacio muerto alveolar. La

ventilación del espacio muerto es la parte de la ventilación minuto que no participa en el intercambio de gases.^{3,4}

El transporte de gas desde la atmósfera hasta los tejidos y viceversa está regulado por dos procesos activos -ventilación y circulación- encañados en serie por un proceso pasivo de difusión a través de la membrana alveolo-capilar y de los tejidos. Por otro lado, la cantidad de gas transportado depende de las necesidades metabólicas y de la capacidad de transporte del gas por la sangre, que depende fundamentalmente de la cantidad de hemoglobina y del gasto cardíaco. El nivel de tensión parcial del gas depende de todos los procesos mencionados.^{1,2,4}

El ritmo de la respiración está controlado por el bulbo raquídeo, donde se encuentra el centro respiratorio. Se compone de las áreas o centros inspiratorio y espiratorio. En el estado de reposo normal, la inspiración suele durar dos segundos y la espiración tres segundos. Este es el ritmo respiratorio básico, el cual está determinado por los impulsos nerviosos generados en el centro inspirador. Cuando se inicia la espiración, el centro inspirador está inactivo, pasados tres segundos se activa en forma automática.^{4,5}

Los impulsos nerviosos procedentes del centro inspirador duran alrededor de dos segundos y viajan hasta los músculos respiratorios, diafragma y músculos intercostales, para que el movimiento de dichos músculos aumente el volumen de la caja torácica, produciéndose una inspiración. Al acabar los dos segundos, los músculos respiratorios se inactivan de nuevo y el ciclo se repite una y otra vez. Durante una respiración normal y tranquila el centro espirador permanece inactivo.⁵ Impulsos procedentes del centro inspirador activan el centro espirador. Los impulsos generados en el centro espirador provocan la contracción de ciertos músculos como los intercostales internos y abdominales, dando lugar a una espiración forzada.

Los centros nerviosos superiores, la corteza cerebral, pueden modificar voluntariamente el ritmo respiratorio interrumpiéndolo

durante, aproximadamente, un minuto, o acelerándolo si se nota que se ha hecho insuficiente, pudiendo así adaptarlo al lenguaje hablado y al canto. El control voluntario es un mecanismo de protección, ya que nos permite evitar la entrada de agua o gases irritantes en los pulmones.⁵

En los pulmones existen receptores sensibles a la distensión. Cuando estos receptores se estimulan debido a una inspiración excesiva envían impulsos nerviosos al centro respiratorio causando una inhibición del área inspiratoria. El resultado es una espiración. Cuando el aire abandona los pulmones, éstos se desinflan y los receptores de distensión dejan de ser estimulados.⁵

Las variaciones en la concentración de CO_2 en la sangre y las de ión hidrógeno son captadas por quimiorreceptores del bulbo raquídeo, del cayado de la aorta y del seno carotídeo, y éstos influyen en los centros respiratorios variando el ritmo respiratorio.^{4,5}

La concentración de CO_2 es el factor que más influencia tiene en el ritmo respiratorio. Basta un aumento de un 0,26% para que el ritmo respiratorio se multiplique por dos. La concentración de CO_2 aumenta cuando se produce mucho en poco tiempo; por ejemplo, al hacer ejercicio, o cuando voluntariamente se deja de respirar. A partir de un cierto aumento de concentración de CO_2 el ritmo respiratorio se reanuda y se acelera automáticamente en forma involuntaria. Las inspiraciones se hacen más seguidas y profundas.^{4,5}

Si la concentración de dióxido de carbono baja, el ritmo respiratorio puede llegar a detenerse momentáneamente causando apnea. Esto sucede si se realiza una hiperventilación mediante respiración rápida y profunda, como por el efecto de un estado de ansiedad, por un medicamento o por el ejercicio. El organismo responde con una constricción de los vasos sanguíneos que provoca falta de O_2 en el cerebro y, por ello, mareos y desvanecimientos; además puede complicarse con espasmos musculares.^{4,5}

Hering y Breuer describieron, en 1868, la influencia refleja de la inflación y deflación de los pulmones sobre los movimientos respiratorios. La inflación inhibe a los músculos inspiratorios y estimula a los espiratorios. Este control involucra la acción de receptores de distensión y de compresión pulmonar ubicados en los pulmones. Las fibras aferentes viajan desde estos receptores hasta el centro respiratorio a través del nervio vago. En esta sesión de laboratorio analizaremos algunos aspectos del control involuntario de la ventilación en un mamífero y algunas variables que afectan a la fisiología respiratoria.^{6,7}

El reflejo de Hering-Breuer regula la profundidad y ritmicidad de la respiración. Cuando se ha inspirado el volumen respiratorio en reposo, los pulmones se expanden y estimulan los receptores de presión situados en su interior. Estos presorreceptores envían impulsos inhibidores a los centros inspiratorios, y ocurre la relajación de los músculos de la inspiración y sigue la espiración (reflejo espiratorio de Hering-Breuer). Una vez que los pulmones se hayan desinflado, se inhiben los presorreceptores y permiten que comience otra inspiración (reflejo inspiratorio de Hering-Breuer). La ritmicidad es controlada por el centro neumotáxico de la parte superior del puente, junto al reflejo anteriormente visto.^{7,8}

El conocimiento de la fisiología de la regulación de la ventilación pulmonar nos permite comprender los efectos que tienen una excesiva ventilación cuando se insufla al paciente en los casos de reanimación cardiopulmonar que se observa frecuentemente en los servicios de emergencia y evitar hacer más daño. Además, sobre la base de los resultados que se obtengan del presente trabajo, este puede constituirse como una guía de práctica para el curso de Morfofisiología II en el capítulo de Respiratorio.

PROBLEMA

¿Cuál es el efecto de la hiperinsuflación pulmonar en la frecuencia respiratoria de cobayos?

HIPÓTESIS

La hiperinsuflación pulmonar ocasiona una reducción de la frecuencia respiratoria en cobayos.

OBJETIVOS

General

Determinar el efecto de la hiperinsuflación pulmonar en la frecuencia respiratoria de cobayos.

Específicos

- a) Medir la frecuencia respiratoria en un cobayo normal antes del procedimiento a realizar.
- b) Medir la frecuencia respiratoria en un cobayo luego de realizarse la traqueotomía y de haber hiperinsuflado de manera externa.
- c) Comparar las medias o promedios de ambas frecuencias respiratorias y verificar la diferencia estadísticamente significativa.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio preexperimental, pretest-postest múltiple y prospectivo usó 15 ejemplares de cobayos seleccionados aleatoriamente por compra directa, que se consiguieron durante el período de estudio (censo muestra) y que tuvieron entre 600 y 800 gramos de peso, los cuales fueron mantenidos en condiciones ambientales similares a su medio. El presente trabajo se realizó en el Laboratorio de Fisiología y Cirugía Experimental de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego durante el período comprendido entre el 13 de abril y el 05 de julio del 2010. Cinco de los especímenes fallecieron durante el procedimiento, realizándose finalmente el trabajo con 10 animales.

DEFINICIONES OPERACIONALES

Para la preparación de los animales de experimentación se realizaron los siguientes pasos:

- a) Inyección a un cobayo por vía intraperitoneal con una solución de Halatal (dosis aproximada: 0.4 ml por cada 100 gr. de peso del animal).
- b) Una vez anestesiado el cobayo, se realizó una traqueotomía. Se afeitó la piel de la zona que cubre la tráquea y se realizó una incisión longitudinal. Se separó el tejido subcutáneo y los músculos que cubren la tráquea y con cuidado se aisló los vasos sanguíneos que corren a ambos lados de ella. Se pasó un hilo grueso doble por detrás de la tráquea. Se escogió una sección entre dos de los anillos cartilagosos de la tráquea, cerca de la faringe y se hizo un corte transversal con el bisturí, que seccionó entre un 35%-50% del diámetro de la tráquea. Se introdujo la cánula, previamente untada en vaselina, en la parte inferior y átela con un doble nudo.
- c) Se procedió a aislar los nervios vagos, ubicados a ambos lados de la tráquea, vecinos a las arterias carótidas. Con dos agujas de vidrio, con la punta curva y roma, se aisló pasándoles dos hilos dobles por debajo de cada uno sin atarlos.
- d) Se tomó un basal de la frecuencia respiratoria por 1 minuto.
- e) Se dejó descansar al cobayo por unos 3 minutos; luego se insufló con una jeringa por la cánula un volumen de 6 ml. de aire y se registró su frecuencia respiratoria por un minuto.
- f) Después se dejó descansar por 3 minutos y repitió el paso “e” con volúmenes 8, 10, 12, 14 y 16 ml. de aire y registró sus frecuencias respiratorias respectivas.

PROCESO DE CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Para la obtención y/o captación de la información se utilizó una ficha de recolección con los datos acerca del peso del cobayo, así como

también la frecuencia respiratoria antes y después del tratamiento con aire.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para la comparación de más de dos medias aritméticas se empleó la prueba ANOVA. Se consideró un valor $p < 0,05$ como estadísticamente significativo. Para el análisis de los datos se utilizará el programa SPSS v. 17.0 y EPIINFO v. 2000.

RESULTADOS

Frecuencia respiratoria post-hiperinsuflación pulmonar: Con respecto a la frecuencia respiratoria basal el promedio fue de $30,70 \pm 7,861$ respiraciones por minuto. Luego de la hiperinsuflación con volúmenes de aire de 6, 8, 10, 12, 14 y 16 ml de aire, los promedios fueron de $25,50 \pm 4,116$, $28,70 \pm 5,774$, $24,20 \pm 3,882$, $22,50 \pm 4,972$, $21,40 \pm 6,150$ y $21,10 \pm 9,539$ respiraciones por minuto respectivamente ($p=0,006$) (Tabla 1).

DISCUSIÓN

Además de los mecanismos de control respiratorio del SNC que actúan totalmente en el interior del tronco encefálico, señales nerviosas sensitivas procedentes de los pulmones también contribuyen a controlar la respiración. Los receptores más importantes que están localizados en las porciones musculares de las paredes de los bronquios y de los bronquiolos, son los receptores de distensión que transmiten señales a través de los vagos al grupo respiratorio dorsal de neuronas cuando los pulmones están sobredistendidos. Estas señales afectan a la inspiración de una manera similar a las señales que proceden del centro neumotáxico; es decir, cuando los pulmones se insuflan excesivamente, los receptores de distensión activan una respuesta de retroalimentación que desconecta la rampa inspiratoria y de esta

Tabla 1
EFECTOS DE LA HIPERINSUFLACIÓN EN LA FRECUENCIA RESPIRATORIA POR MINUTO

| N° de cobayo | Basal | Volumen administrado (*) | | | | | |
|--------------|-------------|--------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| | | 6 ml | 8 ml | 10 ml | 12 ml | 14 ml | 16 ml |
| 1 | 23 | 20 | 20 | 20 | 14 | 19 | 26 |
| 2 | 28 | 22 | 29 | 24 | 21 | 20 | 20 |
| 3 | 35 | 20 | 31 | 29 | 23 | 10 | 7 |
| 4 | 50 | 30 | 42 | 30 | 32 | 34 | 44 |
| 5 | 24 | 25 | 23 | 21 | 19 | 20 | 18 |
| 6 | 30 | 28 | 29 | 20 | 21 | 19 | 15 |
| 7 | 25 | 24 | 29 | 21 | 22 | 20 | 20 |
| 8 | 33 | 31 | 30 | 29 | 29 | 27 | 24 |
| 9 | 27 | 25 | 26 | 24 | 22 | 22 | 18 |
| 10 | 32 | 30 | 28 | 24 | 22 | 23 | 19 |
| Total | 30,70±7,861 | 25,50±4,116 | 28,70±5,774 | 24,20±3,882 | 22,50±4,972 | 21,40±6,150 | 21,10±9,539 |

(*)Test de ANOVA, valor p = 0,006.

manera interrumpen la inspiración adicional; además, este nervio vago inhibe la acción del centro apnéustico. Esto se denomina reflejo de insuflación de Hering-Breuer. Este reflejo también aumenta la frecuencia de la respiración, al igual que las señales que proceden del centro neumotáxico cuando el volumen corriente cae por menos de lo normal (menor que 500 ml.).

En los seres humanos el reflejo de Hering-Breuer no se activa hasta que el volumen corriente aumenta más de tres veces el valor normal. Por tanto, este reflejo parece ser principalmente un mecanismo protector para impedir una insuflación pulmonar excesiva. Hay que tomar en consideración que dicho reflejo puede modificarse en enfermedades pulmonares obstructivas crónicas por diversos mecanismos que podrían ser por reducción en el número de receptores de estiramiento, como consecuencia directa de la enfermedad, por tendencia al aplanamiento de la respuesta de los receptores del reflejo, como resultado de su adaptación a la hiperinsuflación crónica, o como adaptación del centro respiratorio

CONCLUSIÓN

El volumen de aire aplicado de manera exógena produce un efecto depresor de la frecuencia respiratoria como mecanismo compensador a través del reflejo de Hering-Breuer para evitar la lesión pulmonar en cobayos normales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Koulouris NG, Hardavella G. Physiological techniques for detecting expiratory flow limitation during tidal breathing Técnicas fisiológicas para la detección de limitación del flujo espiratorio durante la respiración corriente. *Eur Respir Rev* 2011; 20: 147-155.
2. Nunn JF. Perioperative functional residual capacity. In: *Applied Respiratory Physiology*. 4ª Edición. 1996.

3. Amato MB, Barbas CS, Madeiros DM, et al. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-356.
4. Mithoefer JC, Bossman, OG, Thibeault DW, et al. The clinical estimation of alveolar ventilation, *Am Rev Resp Dis* 1968; 98: 868.
5. Cuenca Torres NL. Ventilación mecánica en el paciente neuroquirúrgico. Revisión del tema. *Rev Cub Anest Rean* 2005; 4 (3): 63-74.
6. Torres M, Acebal M. Ventajas y limitaciones de la aplicación del sistema BIRADS en la práctica clínica Radiología: Publicación Oficial de la Sociedad Española de Radiología Medica, ISSN 0033 – 8338. 2004; 46 (1): 9-19.
7. Crocco M, Stoisa D, Lucena ME, Costamagna C. Informe mamográfico y BIRADS (RX-US-RMI): Puesta al día Anuario Fundación Dr. J. R. Villavicencio 2005.
8. Lisboa C, Díaz O, Fadic R. Ventilación mecánica no invasiva en pacientes con enfermedades neuromusculares y en pacientes con alteraciones de la caja torácica. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 314-320.

AGRADECIMIENTO

Al señor Antenor Dieguez Rodríguez, por su colaboración en el presente proyecto.