

Dedicatoria a los profesores Gerabel Roca Soler y Mercedes Gámez Fonseca.

Cuando se iniciaba esta nueva forma de docencia de las Ciencias Básicas, la realidad de carecer de un texto apropiado, se convertía en una seria dificultad para estudiantes y docentes. Un grupo de profesores del ICBP "Victoria de Girón" fuimos llamados a confeccionar un texto que enfocara de forma integrada los contenidos de Anatomía, Histología, Embriología y Fisiología, con nuestro querido profesor Gerabel Roca Soler, formador de generaciones de estudiantes y profesores de Fisiología y la Profesora Mercedes Gámez Fonseca, en su doble condición de Directora del centro y Profesora Titular de Fisiología como impulsores y protagonistas al frente de esta tarea.

Los profesores Mercedes y Roca, como cariñosamente los llamábamos, fueron impulsores entusiastas de esta idea y su dedicación a ella permite que hoy vea la luz este modesto texto de Morfofisiología de los sistemas respiratorio, renal y digestivo, como contribución para acercar a estudiantes y profesores al estudio de esta nueva Disciplina académica.

Sin el estímulo permanente, el don aglutinador y el conocimiento de la Profesora Mercedes y la experiencia y sabiduría metodológica del Profesor Roca, que revisó cada una de las versiones originales escritas, este libro no estaría en nuestras manos.

Hoy no están presentes físicamente, pero en cada página, en la discusión de qué incluir y cómo hacerlo, ellos participaron, por lo que el colectivo de autores que nos nutrimos de su experiencia, con mucha gratitud y admiración les dedicamos este resultado.

AUTORES:

Dra. Luisa María Castillo Guerrero. Dr. C.M., Especialista de Segundo Grado en Fisiología, Asistente.

Dr. Andrés Dovale Borjas. Especialista de segundo grado en Histología. Profesor Titular. Consultante.

Dr. Desiderio Espinosa Quiroz. Especialista de segundo grado en Anatomía, Profesor Auxiliar.

Dra. Vivian González Aguilar. MSc., Especialista de Segundo Grado en Fisiología, Profesor Auxiliar.

Dra. Daillet Milán Companioni. Especialista de Segundo Grado en Anatomía, Profesor Auxiliar.

Dra. Nínive Núñez López, MSc. Especialista de Segundo Grado en Embriología, Profesor Auxiliar.

Dra. Sandra Buliés de Armas. Especialista de Primer Grado en Anatomía, Asistente.

Dra. Mercedes Gámez Fonseca. Dr.CM, Especialista de Segundo Grado en Fisiología, Profesor Titular. †

Dra. Ana María Díaz Canel Navarro. Dr.CM, Especialista de Segundo Grado en Fisiología, Profesor Titular. Consultante.

Dra. María Caridad García Barceló, MSc. Especialista de Segundo Grado en Histología, Profesor Auxiliar.

Dra. Gretel Leyva Planells. Especialista de Segundo Grado en Embriología. Profesor Auxiliar.

Dr. Jaime Valenti Pérez. Especialista de Segundo Grado en Histología, Profesor Titular.

Dr. Nelson Rubal Lorenzo. Especialista de Primer Grado en Anatomía, Asistente.

Dr. Gerabel Roca Soler. Profesor Demérito de Fisiología. †

El presente documento no persigue afanes de lucro, es resultado del esfuerzo de un grupo de profesores del ICBP “Victoria de Girón” y está encaminado a facilitar el aprendizaje de los contenidos de la Morfofisiología de los sistemas respiratorio, renal y digestivo. Contiene imágenes tanto originales como tomadas de diversos libros de texto que aparecen relacionados en la bibliografía.

Índice:

	Página
Capítulo 1. Generalidades del sistema respiratorio.....	4
Capítulo 2. Porción conductora del sistema respiratorio.....	18
Capítulo 3. Mecánica de la ventilación. Componentes estructurales.....	30
Capítulo 4. Intercambio y transporte de gases. Estructuras implicadas.....	43
Capítulo 5. Regulación de la respiración.....	55
Capítulo 6. Introducción al sistema urinario.....	63
Capítulo 7. Flujo sanguíneo renal y filtración glomerular.....	78
Capítulo 8. Morfofisiología del sistema tubular renal.....	91
Capítulo 9. Regulación de la osmolaridad, el K^+ y otros iones.....	105
Capítulo 10. Regulación de equilibrio ácido-base.....	115
Capítulo 11. Vías urinarias. Micción.....	127
Capítulo 12. Generalidades del sistema digestivo. Origen y desarrollo.....	138
Capítulo 13: Morfofisiología de la boca, la faringe y el esófago.....	158
Capítulo 14. Morfofisiología del estómago, intestino delgado y grueso.....	177
Capítulo 15: Peritoneo. Cavity abdominal. Glándulas anexas al tubo digestivo: hígado y páncreas.....	203

CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO.

Autores: Nínive Núñez López, Dailet Milán Companioni, Desiderio Espinosa Quiroz, Sandra Buliés de Armas, Vivian González Aguilar

La respiración es el proceso que permite a las células la utilización del oxígeno en sus procesos metabólicos y se divide en respiración celular o interna, que ocurre a nivel de las mitocondrias y respiración externa que es el proceso que permite la captación del oxígeno desde la atmósfera y su transporte hasta los tejidos, así como la eliminación del dióxido de carbono producto del metabolismo celular. Precisamente a la respiración externa se refieren todos los textos cuando utilizan el término respiración sin otros calificativos. A su estudio estarán dedicados los siguientes capítulos.

El sistema respiratorio cuya función es básicamente la respiración externa está compuesto por un conjunto de estructuras que garantizan:

- la entrada de aire hasta las porciones más profundas del pulmón, la hematosis o intercambio gaseoso y la salida del mismo hacia la atmósfera.
- el transporte de los gases respiratorios hacia y desde las células del organismo.
- el control de la respiración.

Otras funciones relacionadas con los órganos del sistema respiratorio, algunas de ellas conocidas como funciones no respiratorias del pulmón son:

- Equilibrio ácido base
- Participación en la fonación y la olfacción
- Mecanismos de defensa inespecíficos y específicos
- Transformaciones bioquímicas de diferentes sustancias entre las que se encuentra la transformación de angiotensina I en angiotensina II por acción de la enzima convertidora (ECA)

Lo antes expuesto implica que en las funciones del sistema respiratorio se involucran el aparato respiratorio y diversas estructuras pertenecientes a otros sistemas como el cardiovascular y el nervioso entre otros.

El aparato respiratorio incluye solamente dos porciones: la **porción conductora** que permite la entrada y salida del aire atmosférico hasta formaciones especializadas denominadas alvéolos, que constituyen la parte del parénquima pulmonar conocida como **porción respiratoria del pulmón**, a nivel de la cual se realiza el proceso más importante de la función respiratoria que es la hematosis, es decir, el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el aire alveolar y la sangre.

La porción conductora del aparato respiratorio está formada por un grupo de

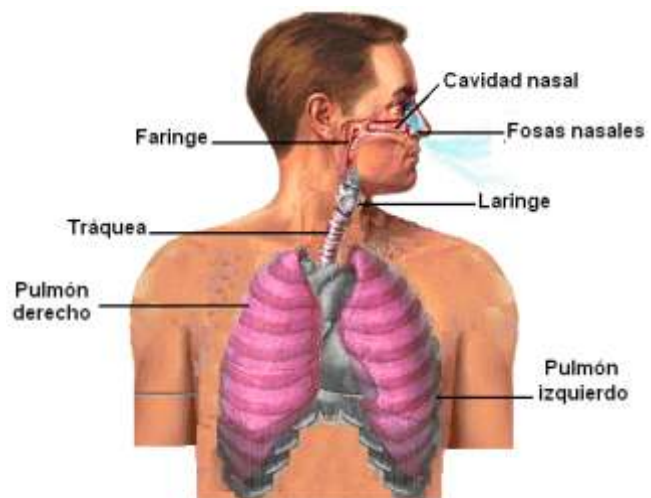


Figura 1-1

estructuras ubicadas dentro y fuera del pulmón, que son: cavidad nasal, faringe, laringe, tráquea, bronquios y bronquiolos (**Fig. 1-1**). En el próximo capítulo estudiaremos los aspectos morfofisiológicos de las estructuras extrapulmonares de la porción conductora, en tanto que las intrapulmonares se abordarán en relación con la mecánica ventilatoria. Los pulmones al igual que todo órgano macizo están constituidos por:

Estroma

- la membrana que los recubre (pleura visceral).
- tabiques conectivos.
- árbol de tejido conectivo.

Parénquima

- porción conductora: bronquios y bronquiolos
- porción respiratoria: bronquiolo respiratorio, conducto alveolar, saco alveolar y alvéolo.

¿Cuándo y cómo se originaron estas estructuras? ¿Qué modificaciones a lo largo del desarrollo intrauterino determinan la disposición de los componentes de este aparato en el adulto? ¿Cuáles son las alteraciones del desarrollo de importancia para el médico general?

*Cuando el embrión tiene cuatro semanas aproximadamente, aparece el divertículo respiratorio (esbozo pulmonar) como una evaginación de la pared ventral del intestino anterior (**Fig. 1-2**). Se trata de una evaginación hueca que crece en dirección caudal, por delante del esófago, con el cual mantiene una amplia comunicación, excepto a la altura del orificio laríngeo, esta comunicación desaparece debido a que surgen dos crestas longitudinales de las paredes laterales del intestino primitivo, las cuales se fusionan entre sí y forman un tabique entre la tráquea y el esófago (tabique traqueo-esofágico). El intestino anterior queda dividido en una porción dorsal, el esófago y otra ventral, la tráquea y los esbozos pulmonares (**Fig. 1-3**). El primordio respiratorio se sigue comunicando con la faringe a través del orificio laríngeo.*

En consecuencia, el tejido de revestimiento interno de la laringe, la tráquea y los bronquios, lo mismo que el de los pulmones, tienen un origen endodérmico, los

componentes cartilaginosos y muscular de la tráquea y los pulmones derivan del mesodermo esplácnico que circundan al intestino anterior. Las anomalías de la separación del esófago y la tráquea por el tabique traqueo-esofágico se denominan *atresia esofágica* y puede estar acompañada de *fístulas traqueo-esofágicas*. Es el grupo más frecuente de las malformaciones del tracto respiratorio.

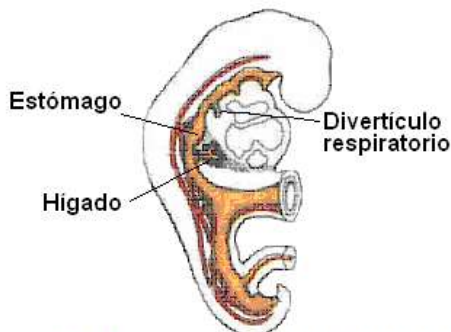


Figura 1-2 Esquema de un embrión de 25 días que muestra la relación del divertículo respiratorio con el corazón, el estómago y el hígado.

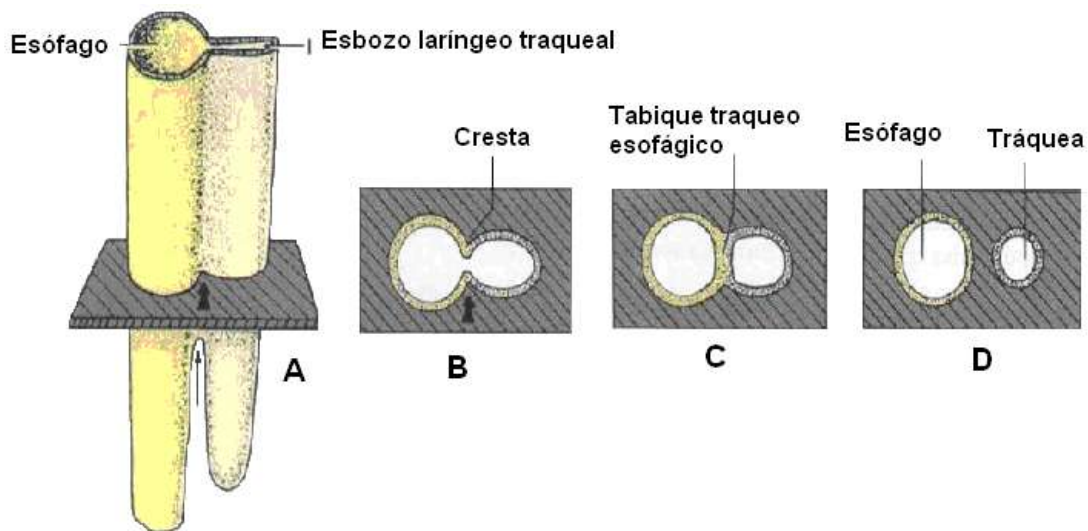


Figura 1-3 Formación del tabique traqueo esofágico. A: vista externa. B,C y D: cortes transversales.

Existen muchas variedades anatómicas de las fístulas traqueo esofágicas (*Fig. 1-4*), pero prácticamente todas comprenden la estenosis o atresia de un segmento de la traquea o del esófago y una conexión anómala entre ellos. En la vida intrauterina las fístulas traqueo esofágicas causan polihidramnios, debido a que el líquido amniótico no puede pasar al estómago y los intestinos. En el recién nacido se manifiesta porque se atraganta o regurgita la leche cuando lo alimentan. Es importante por tanto evaluar el volumen del líquido amniótico, que se eleva en malformaciones respiratorias y digestivas (fístulas traqueo-esofágicas con atresia esofágica).

Formación de la laringe

La laringe deriva de la parte cefálica del esbozo respiratorio, cuyo epitelio endodérmico está rodeado del mesénquima del cuarto y sexto arco faríngeo, este mesodermo es de origen branquial y proviene de las crestas neurales.

Alrededor del orificio laríngeo se originan una serie de elevaciones que participan en la formación de la lengua y de otras estructuras y que transforman el orificio laríngeo de una hendidura sagital en una abertura en forma de T; de estas elevaciones se desarrollan los cartílagos laríngeos, derivados del 3ro, 4to y 6to. par de arcos branquiales incluyendo la epiglotis. En etapa inicial el epitelio endodérmico laríngeo prolifera notablemente provocando hacia la 8va. Semana la obliteración de la luz, más

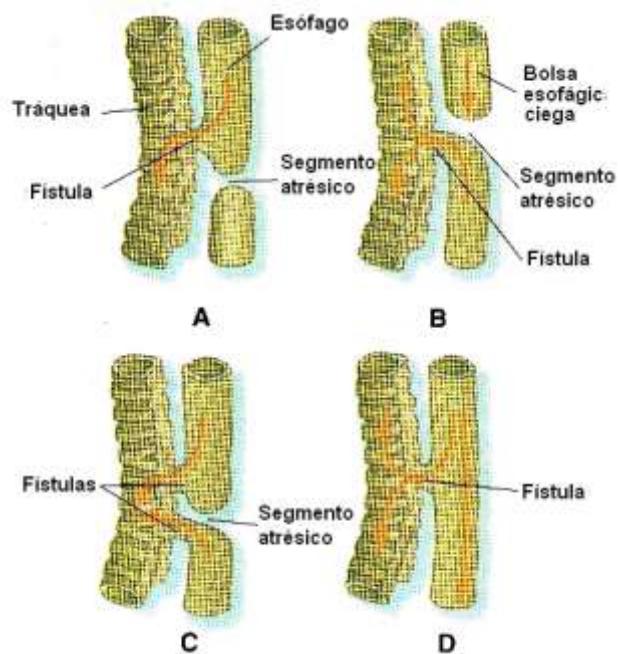


Figura 1-4 Variaciones de fístula traqueo esofágicas

tarde a las 10 semanas suele recanalizarse y se forman los ventrículos laríngeos, limitados por pliegues de tejido que constituyen las cuerdas vocales. (**Fig. 1-5**).

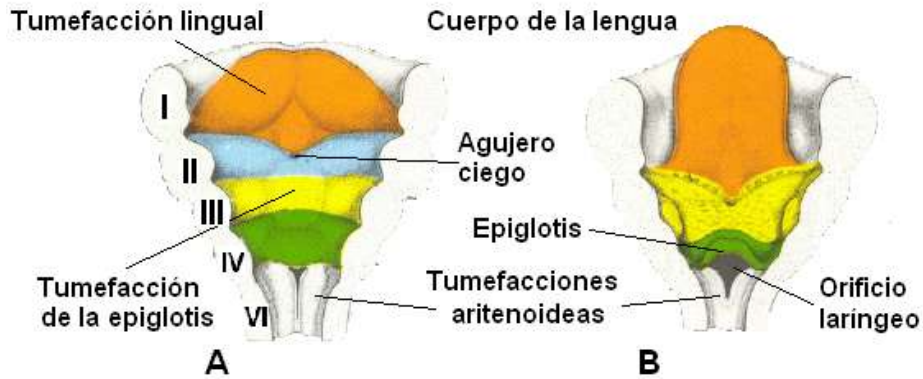


Figura 1-5 Esquema que muestra el orificio laríngeo y las tumefacciones que lo rodean en etapas sucesivas del desarrollo.

A: a las 5 semanas. B: a los 5 meses

Formación de la tráquea:

El divertículo respiratorio distal a la laringe se diferencia en tráquea, (epitelio y glándulas) a partir de aquí, el mesodermo que rodea el divertículo es de origen esplácnico y de él se desarrollan cartílagos, músculos, vasos y tejido conectivo. (**Fig. 1-6**)

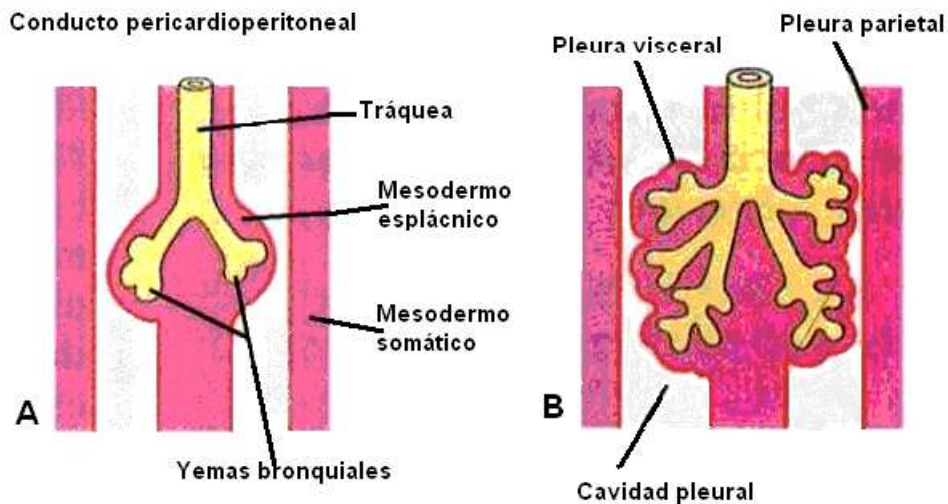


Figura 1-6 Diagrama que ilustra el crecimiento de pulmones y tráquea y el desarrollo de las capas de la pleura

Bronquios y Pulmones:

En su crecimiento caudal, en el divertículo respiratorio se desarrolla un fenómeno de dicotomización en el cual cada extremo distal se bifurca originándose estructuras de calibre cada vez menor y cuyo epitelio es también cada vez más bajo, hasta la formación de los alvéolos pulmonares. Los primeros esbozos de los bronquios y

pulmones son los brotes o yemas pulmonares que se divide en dos yemas bronquiales que crecen hacia los canales pericardioperitoneales, primordios de las cavidades pleurales. Estos brotes crecen en dirección lateral, ventral y caudal y se asocian a las pleuras viscerales de sus respectivas cavidades pleurales (**Fig. 1- 6**) De los brotes bronco pulmonares se forman por ramificación los bronquios y sus ramas (**Fig. 1-7**). Los primeros bronquios primarios o principales se originan al alargarse las yemas bronquiales, donde el bronquio derecho embrionario es más grande y se orienta más en sentido vertical, estos se subdividen en bronquios secundarios, originándose en el bronquio secundario inferior de la derecha una nueva división lo que determina que a la derecha existan tres bronquios secundarios y dos en la izquierda.

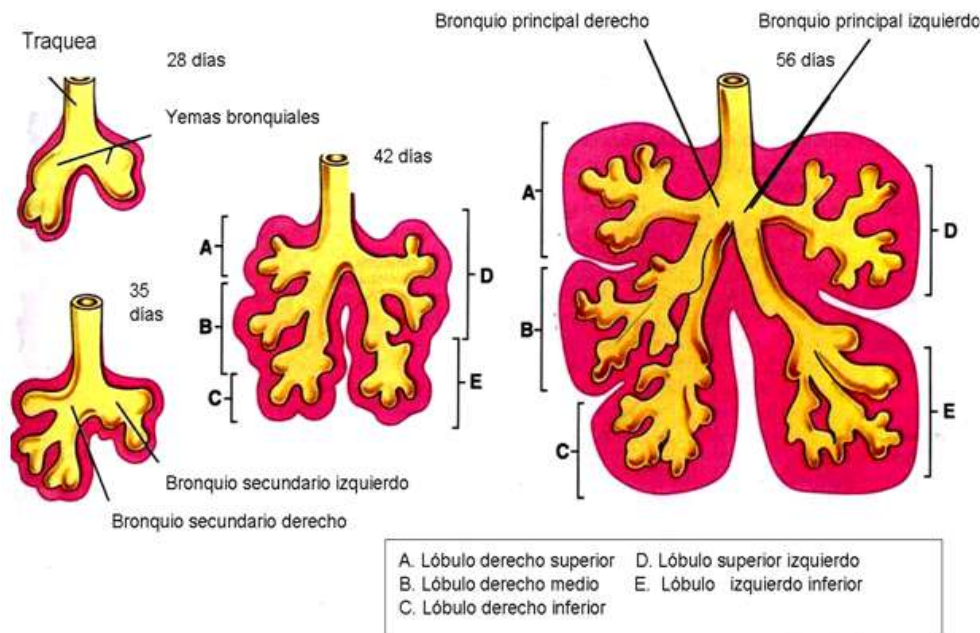


Figura 1-7 Etapas sucesivas del desarrollo de bronquios y pulmones

Junto con la ramificación bronquial se produce la división del mesénquima circundante por lo que al ramificarse en 3 el brote bronquial derecho y en dos el izquierdo se determinan los 3 lóbulos del pulmón derecho y los dos del pulmón izquierdo. Igualmente ocurre con la división terciaria que origina los bronquios segmentarios y determina los segmentos bronco-pulmonares. Este proceso de ramificación dicotómica se repite en el extremo distal de las sucesivas ramas hijas hasta 27 veces (24 semanas) y las últimas ramas se forman después del nacimiento. El desarrollo en esta etapa del árbol bronquial es la base de la segmentación pulmonar que se observa en el adulto y la orientación más vertical del bronquio embrionario derecho, corresponde con la disposición de las vías aéreas extrapulmonares en el adulto, cuya dirección explica la mayor frecuencia de cuerpos extraños en el árbol bronquial derecho.

Las siguientes ramas corresponden sucesivamente: a los bronquiolos propiamente dichos, a los bronquiolos terminales y a los bronquiolos respiratorios. Estos últimos

conductos se ramifican y generan de tres a seis conductos alveolares, de los cuales nacen los sacos alveolares con sus alvéolos.

A medida que el árbol respiratorio se ramifica, el mesodermo esplácnico circundante aporta el tejido conectivo, los cartílagos y los músculos de los conductos. En el tejido conectivo se forman los vasos sanguíneos.

La diferenciación del pulmón puede dividirse en 5 etapas:

1. Etapla embrionaria: (desde finales de la 3ra semana) hasta finales de la 5ta en la cual se forman el divertículo respiratorio, los esbozos o yemas bronquiales y sus ramas, hasta la rama lobular. Durante este periodo, los pulmones en desarrollo crecen hacia el interior de las cavidades pleurales bilaterales

2. Etapla pseudoglandular: (5ta-16 semanas): Hasta aquí ya se origina todo el sistema de conducción de aire, pero no los relacionados con el intercambio de gases, por lo que los fetos nacidos en esta etapa no sobreviven. El árbol respiratorio continúa sus divisiones de carácter dicotómico hasta 16 generaciones resultando en la formación de los bronquiolos terminales. El epitelio es cilíndrico alto. La estructura histológica del pulmón recuerda a la de una glándula, de ahí el nombre de esta etapa. Comienza la formación del sistema arterial pulmonar, los vasos corren paralelos a los principales conductos.

3. Etapla canalicular: (16-26 semanas, o 16-25): Esta etapa se superpone con la etapa pseudoglandular debido a que los segmentos superiores o craneales del pulmón maduran con mayor rapidez que los caudales. Durante esta etapa la luz de los bronquios y bronquiolos terminales crecen, el tejido pulmonar se torna muy vascularizado y se establece una estrecha relación de los capilares con las paredes de los bronquiolos respiratorios. Hacia el período final de esta etapa se originan algunos sacos terminales (alvéolos primitivos) y es posible en cierta medida el intercambio gaseoso. El epitelio es cúbico. Hacia la semana 24 cada bronquiolo terminal se divide y forma 2 ó más bronquiolos respiratorios que a su vez originan de 3 a 6 conductos alveolares y estos a los sacos terminales. Al final de esta etapa comienza la producción de pequeñas cantidades de surfactante por los Neumocitos tipo II. El surfactante pulmonar actúa como un factor tensoactivo ya que es una combinación compleja de fosfolípidos que disminuye la tensión superficial en la interfase aire-agua a nivel de la superficie alveolar. Un feto nacido en esta etapa puede sobrevivir con cuidados intensivos pero casi todos mueren por inmadurez de éste u otros órganos.

4. Etapla saco terminal: (24-26 semanas hasta el nacimiento). En esta etapa se desarrollan sacos terminales (alvéolos primitivos), la vascularización continúa en aumento y el epitelio se adelgaza; los capilares establecen contacto con las paredes alveolares primitivas y se abultan hacia estos alvéolos, se establece la barrera sangre-aire; aproximadamente a las 24 semanas aparecen las células epiteliales alveolares tipo I y II, las primeras revisten las paredes de los sacos terminales y aumentan los capilares linfáticos. Entre estas células comienzan a diferenciarse unas células redondeadas secretorias, las del tipo II que segregan surfactante, que se dispone como una película monomolecular sobre las paredes alveolares primitivas, como hemos señalado anteriormente, el surfactante disminuye las fuerzas de tensión

superficial por lo que facilita la expansión del alvéolo impidiendo su colapso tras la inspiración.

La **Fig. 1-8** muestra las etapas de la diferenciación del pulmón, a partir de la 5ta. Semana (Etapa 2)

El surfactante comienza a producirse desde aproximadamente las 24 semanas (células Clara en tráquea, bronquios y alvéolos), su concentración va en aumento gradual sobre todo en las 2 últimas semanas de vida prenatal, no llega hasta valores adecuados hasta en etapa final de la vida prenatal, principalmente dos semanas antes del nacimiento. El surfactante es sumamente importante para la supervivencia del recién nacido prematuro. Si la concentración de dicha sustancia es insuficiente, se eleva la tensión superficial en la interfase aire-agua a nivel de la pared alveolar y existe un gran riesgo que se produzca el colapso de gran parte de los alvéolos. Como consecuencia, sobreviene el síndrome de dificultad respiratoria. En tal caso los alvéolos colapsados contienen un líquido de alta concentración proteica y numerosas membranas hialinas. Por esta circunstancia la enfermedad recibe también el nombre de enfermedad de membrana hialina. La elaboración reciente de surfactante artificial y el tratamiento de niños prematuros con glucocorticoides con el fin de estimular la producción de esta sustancia, ha reducido considerablemente la tasa de mortalidad. El Síndrome de membrana hialina, asociado a la prematuridad no constituye una malformación sino una entidad nosológica. Se observa en alrededor de 2% de los nacidos vivos. Los nacidos de 32 a 36 semanas la padecen en un 15 a 20%. De lo planteado anteriormente, se desprende que en la medida que la edad en semanas al nacer sea menor, el riesgo de padecer la enfermedad de membrana hialina es mayor; de todos los nacidos con menos de 28 semanas el 60% padecen la enfermedad. El análisis de líquido amniótico obtenido por amniocentesis sirve para hallar el coeficiente lecitina/esfingomielina, que es hacia la mitad del tercer trimestre igual a cero, a partir de la semana 35 la relación es de 2:1 y va en aumento hacia el final de la gestación.

5. Etapa alveolar: (de 8 meses de gestación a 10 años; o del período fetal tardío hasta los 8 años): El tiempo en que termina el período de saco terminal y comienza el alveolar depende del concepto de alvéolo. Al inicio del período alveolar cada bronquiolo respiratorio termina en un grupo de sacos terminales de pared delgada, que se separan entre sí por tejido conectivo laxo. Se desarrollan el 95% de los alvéolos definitivos y capilares están bien desarrollados, los sacos terminales originan los conductos alveolares que siguen ramificándose hasta la formación de alvéolos maduros. Los alvéolos maduros característicos se forman después del nacimiento. En un recién nacido existe sólo la 6ta. parte del número de alvéolos del adulto:

Recién nacido = 50 millones

Adulto de 300 a 600 millones.

El crecimiento postnatal es a expensas del crecimiento del número de bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y alvéolos definitivos, más que de un aumento de tamaño de los alvéolos. Desde los 3 a 8 años continúa el incremento de los alvéolos inmaduros, estos a diferencia de los maduros tienen la posibilidad de formar más alvéolos primitivos que entonces al crecer formarán los definitivos maduros. Aunque se plantea que el mecanismo principal para el incremento en el número de alvéolos

es la formación de tabiques de tejido conectivo secundarios que dividen los alvéolos primordiales existentes.

Se han aislado sustancias reguladoras en la interacción epitelio-mesénquima, el factor de crecimiento de queratocitos, perteneciente a la familia de FCF, influye en la ramificación, la diferenciación del crecimiento epitelial y los patrones de explantes de pulmón de ratas en cultivos.

Etapas progresivas del Desarrollo Pulmonar

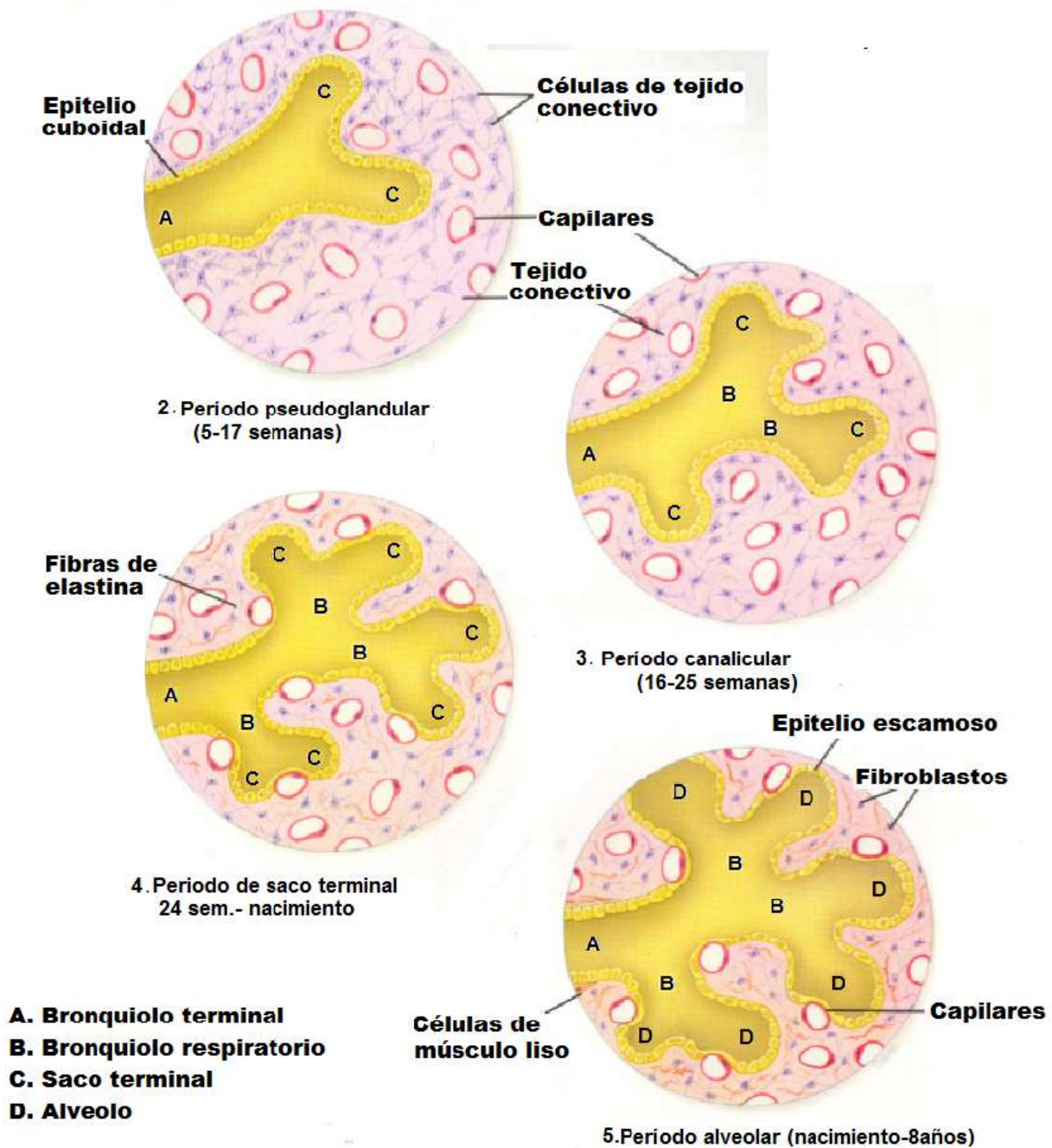


Figura 1-8

La luz de los conductos bronquiales y pulmonares esta ocupada por una mezcla de liquido amniótico y secreciones producidas por el epitelio respiratorio El líquido amniótico ingresa en el árbol bronco pulmonar como consecuencia de los débiles y esporádicos movimientos respiratorios que el feto realiza a partir del 3er mes..Estos movimientos posiblemente condicionan los músculos respiratorios, ejercitándolos y estimulando el desarrollo pulmonar al ocasionar un gradiente de presión entre el líquido amniótico y el pulmón. Las técnicas de ultrasonografía permiten para visualizar dichos movimientos respiratorios.

Durante la vida prenatal, los pulmones no participan en le intercambio gaseoso. Sin embargo, deben estar preparados para asumir toda la carga del intercambio gaseoso tan pronto como se corta el cordón umbilical.

La transición a la función respiratoria pulmonar requiere: producción adecuada de surfactante, la transformación de los pulmones de órganos secretores en órganos que intercambian gases y el establecimiento paralelo de la circulación pulmonar y sistémica

El desarrollo de los órganos del aparato respiratorio justifica el porqué en el adulto los pulmones están situados en la cavidad torácica, recubiertos por una membrana serosa llamada **pleura** y separados uno del otro por un espacio denominado mediastino (**Fig. 1-9**).

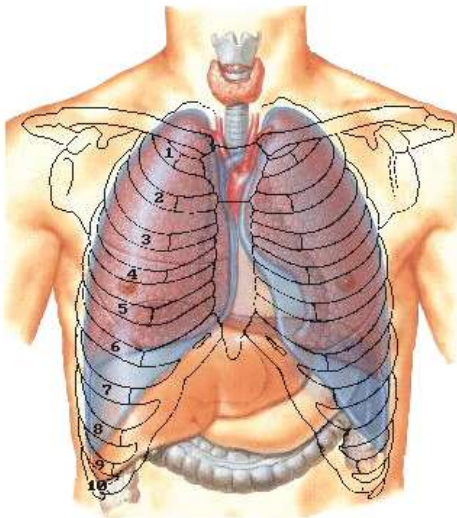


Figura 1-9 Vista anterior de los órganos de la cavidad torácica

Pulmones, Pleura y mediastino.

Cada pulmón tiene forma de cono con la base hacia abajo y el vértice o ápice hacia arriba presentando tres caras y tres bordes. Las caras son: la diafragmática, la costal y la medial y los bordes son el anterior, el posterior y el inferior.

La cara diafragmática es cóncava relacionándose con el diafragma, esta cara esta limitada por todos lados por el borde inferior que es afilado y que la separa de las otras caras. La cara costal es la más amplia, de forma convexa y se relaciona con las costillas y los músculos intercostales, esta cara esta separada de la medial por el borde anterior y el borde posterior. La cara medial es cóncava y se divide en una parte

posterior aplicada a la columna vertebral denominada porción vertebral y una parte anterior que es mayor y que esta relacionada con el mediastino por lo que se le denomina porción mediastinal e incluye el hilio del pulmón (zona por donde entran o salen los elementos del pedículo pulmonar: entran la arteria pulmonar, el bronquio, la arteria bronquial y los nervios y salen los vasos linfáticos, las venas pulmonares y las venas bronquiales). (**Fig. 1-10**). Esta cara medial esta separada de la cara costal tanto por el borde anterior ya descrito como por el borde posterior. El borde posterior tiene

forma roma y algunos autores lo consideran como la cara posterior del pulmón. El borde anterior tiene forma afilada.

En la cara medial de ambos pulmones se encuentra la impresión cardiaca más evidente en el pulmón izquierdo. El pulmón izquierdo presenta una parte del mismo en forma de lengüeta situada en la parte inferior del borde anterior denominada *lingula*.

El pulmón izquierdo no es igual en su forma al pulmón derecho. El derecho es más voluminoso y más corto debido a dos factores: la cúpula derecha del diafragma se encuentra más hacia arriba que la izquierda por la presencia del hígado y el otro factor es que el corazón esta situado en su mayor parte a la izquierda del plano medio del cuerpo.

Cada pulmón presenta fisuras que lo dividen en lóbulos, pero el pulmón derecho presenta dos fisuras la oblicua que separa el lóbulo superior del inferior y la horizontal que junto a la oblicua delimitan una zona cuneiforme el lóbulo medio, por tanto, el pulmón derecho tiene tres lóbulos: superior, medio e inferior, mientras que el pulmón izquierdo presenta una sola fisura que separa los lóbulos superior e inferior. Estos lóbulos están divididos en segmentos.

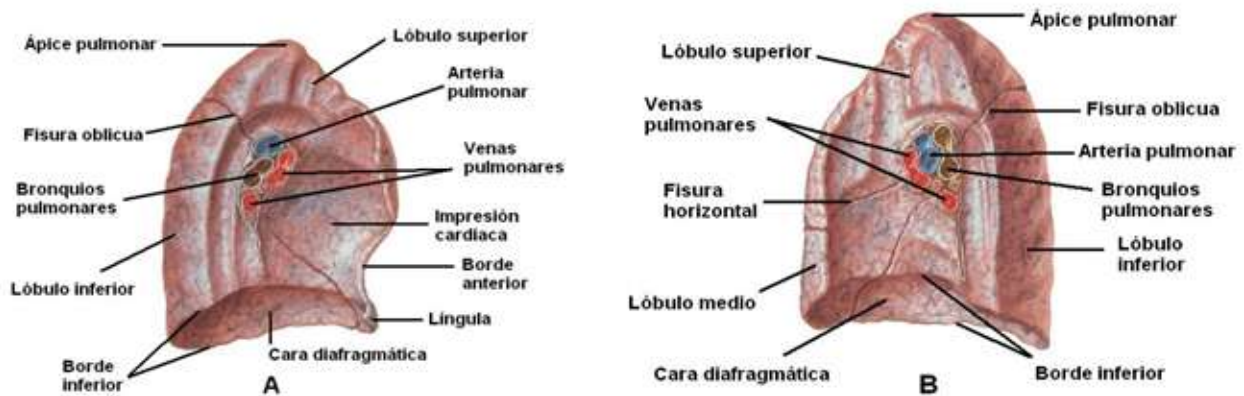


Figura 1-10 A: Cara medial del pulmón izquierdo

B: Cara medial del pulmón derecho

Un segmento broncopulmonar es una porción de parénquima pulmonar que es aireada por un bronquio segmentario, cuyo flujo nutricional es aportado por una arteria bronquial que lleva sangre oxigenada y su flujo funcional es conducido por una rama de la arteria pulmonar correspondiente, que lleva la sangre no oxigenada. Los segmentos están separados entre sí por un tejido conjuntivo donde se hallan venas intersegmentarias.

Cada segmento constituye una unidad morfofuncional en cuyos límites se localizan inicialmente algunos procesos patológicos. Lo anterior unido a la separación de los segmentos por tejido conjuntivo hace posible la extirpación quirúrgica de sólo un segmento y no del lóbulo o pulmón como se hacía antiguamente por desconocer estos aspectos.

Hay muchas clasificaciones de los segmentos broncopulmonares (**Fig.1.11**). Se describen 10 segmentos en el pulmón derecho y 11 en el izquierdo correspondiendo sus nombres con su situación en cada lóbulo.

El segmento subapical de ambos pulmones es inconstante y no lo tomamos en cuenta en la suma total de los mismos. El lóbulo superior del pulmón derecho tiene 3 segmentos: apical, anterior y posterior. En el lóbulo medio hay dos: el lateral y el medial. El lóbulo inferior presenta 5 segmentos: uno apical y 4 basales: basal medial, basal anterior, basal lateral y basal posterior. En el pulmón izquierdo los segmentos del lóbulo inferior tienen los mismos nombres que los del lóbulo inferior del pulmón derecho. El lóbulo superior tiene 4 segmentos: el anterior, el apico – posterior y los lingulares (superior e inferior).

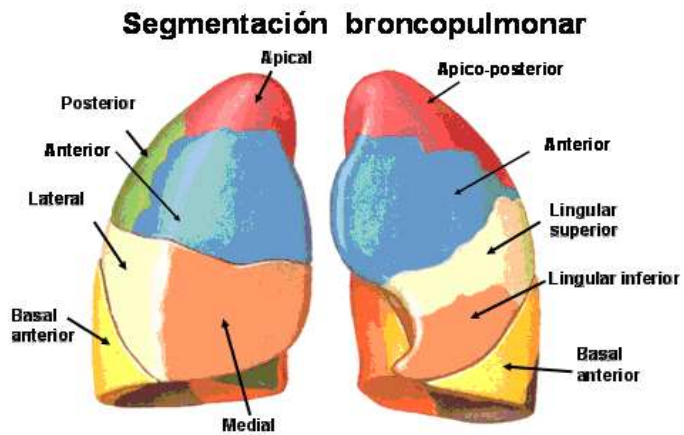


Figura 1-11 Segmentación broncopulmonar

La segmentación pulmonar se corresponde con las subdivisiones del árbol bronquial que estudiaremos en el próximo capítulo.

Pleura. Cavidad pleural. Senos.

Cada pulmón está envuelto por un saco seroso denominado pleura. La pleura es una membrana serosa especial, delgada, lisa que después de tapizar la pared torácica en forma de hoja parietal de la pleura se refleja sobre el pulmón formando la hoja visceral de la pleura.

La pleura parietal para su estudio se divide en tres porciones: costal, diafragmática y mediastínica (**Fig. 1-12**). La costal es la más amplia y cubre por dentro las costillas y músculos intercostales, la diafragmática cubre las cúpulas diafragmáticas y no la parte media donde está el pericardio. La mediastinal se extiende desde la cara posterior del esternón y desde la cara lateral de la columna vertebral hacia el hilum del pulmón cubriendo los órganos situados en el mediastino. Ambas hojas están recubiertas por un mesotelio (epitelio simple plano) y por debajo un tejido conectivo laxo. Este mesotelio forma una cubierta hermética en ambos pulmones. Ambas hojas se encuentran separadas por una cavidad virtual llamada cavidad pleural ocupada por una fina película líquida que actúa en la disminución de la fricción

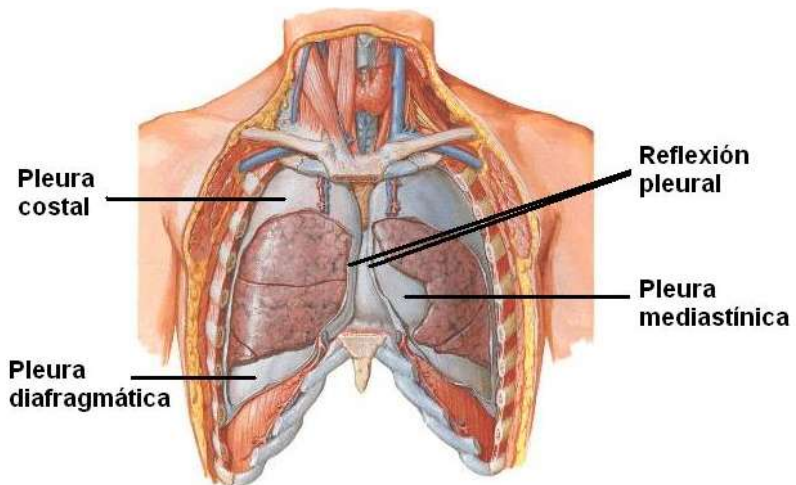


Figura 1-12 Vista anterior de los pulmones in situ

durante el movimiento respiratorio. Ambas hojas de la pleura se mantienen adosadas debido a la presión negativa que existe en la cavidad pleural y que tiene gran importancia en el proceso de ventilación como veremos en el próximo capítulo.

En la cavidad pleural se encuentran los **senos pleurales (Fig.1-13)**. Estos senos son espacios situados donde los bordes pulmonares no coinciden o no llegan a los bordes pleurales por lo tanto están limitados solamente por porciones de la pleura parietal. Se describen dos senos pleurales: el seno costomediastínico situado en el lugar de unión de la pleura costal y mediastínica y el costodiafrágico en el lugar de unión de la pleura costal y la diafragmática. El seno costodiafrágico es más amplio y es el lugar donde generalmente se acumula líquido en los derrames pleurales ya que está situado en una posición más declive. (Fig. 1-13 B).

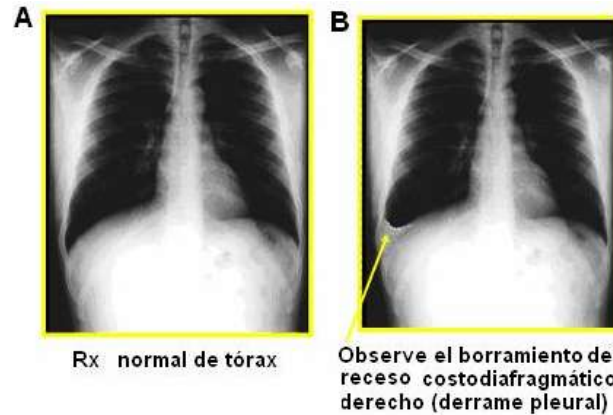


Figura 1-13 Radiografía anteroposterior del tórax
A: Normal
B: Patológica

También en la cavidad pleural puede acumularse aire formándose el llamado neumotórax. El neumotórax y el derrame pleural pueden ser tratados realizándosele al paciente una punción pleural para extraer el líquido o el aire. Estas enfermedades se diagnostican igual que muchas enfermedades del pulmón como los abscesos, neumonías y tumores mediante el interrogatorio y el examen físico del paciente, las pruebas de laboratorio y los exámenes radiográficos.

Mediastino. Concepto. División.

El espacio comprendido entre las pleuras mediastínicas por los lados, el esternón por delante, las vértebras torácicas por detrás, la apertura superior del tórax por arriba y la porción tendinosa del diafragma por debajo se le denomina mediastino.

El mediastino se divide convencionalmente en superior e inferior mediante un plano horizontal que pasa por la unión del manubrio con el cuerpo del esternón hasta el borde inferior de la IV vértebra torácica. Este plano pasa por la bifurcación traqueal. En la (Fig. 1-14) se observa una vista anterior del mediastino, para observarlo, se encuentran retirados el corazón y el pericardio.

En el mediastino superior se

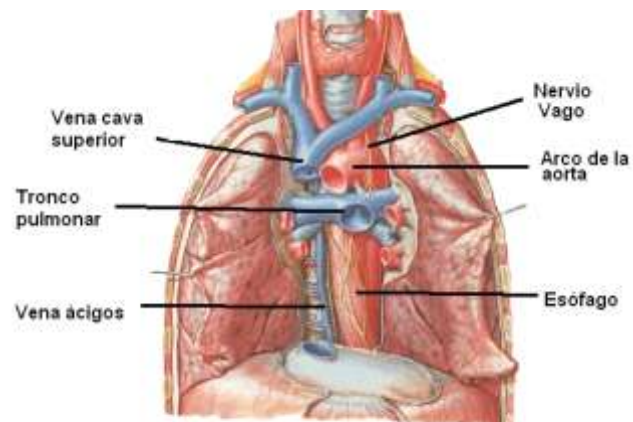


Figura 1-14 Vista anterior de la cavidad torácica. Se han retirado el corazón y el pericardio. Puede observarse el mediastino

encuentran estructuras tales como el timo, venas braquiocefálicas, arco aórtico y sus ramas, tráquea, esófago, nervios (vago y frénico) y el conducto torácico.

El mediastino inferior se divide a su vez en anterior, medio y posterior. El mediastino anterior es el espacio situado por delante del corazón y pericardio y que está ocupado por ligamentos esternopericárdicos, restos fibrosos del timo y los vasos torácicos internos (vena y arteria). El mediastino posterior es el espacio situado por detrás del corazón y pericardio en el cual se encuentran varias estructuras como el esófago, la porción torácica de la aorta descendente, las venas ácigos y hemiácigos y el conducto torácico.

En el mediastino medio se encuentra el corazón, el pericardio, los bronquios principales las terminaciones de las venas pulmonares y de la vena cava superior y los inicios del tronco pulmonar y de la arteria aorta.

El desarrollo de las estructuras del aparato respiratorio a lo largo de la vida embrionaria y fetal determina la disposición, relaciones y estructura de estos órganos en el sujeto normal. La etapa del desarrollo alcanzada está en correspondencia las semanas de vida prenatal y es determinante en la supervivencia del recién nacido prematuro cuando el embarazo se interrumpe antes de culminar la maduración pulmonar. Durante este proceso, pueden producirse fallas de importancia para el médico general.

CAPÍTULO 2. PORCIÓN CONDUCTORA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Autores: Dailet Milán Companioni, Sandra Buliés de Armas, Desiderio Espinosa Quiroz, Vivian González Aguilar, Luisa Ma. Castillo Guerrero

Para que el aire atmosférico rico en oxígeno llegue a los pulmones, es necesario que atraviese un conjunto de estructuras tubulares que comunican los alvéolos con el exterior y que a su vez se encargan de calentar, humedecer y eliminar gérmenes y/o partículas extrañas del mismo, ésta es la denominada **porción conductora del sistema respiratorio**, que está formada por: la cavidad nasal, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos (**Fig. 2-1**)

Los movimientos de entrada y salida del aire a través de las vías aéreas, se producen por los gradientes de presión generados por la acción de los músculos respiratorios

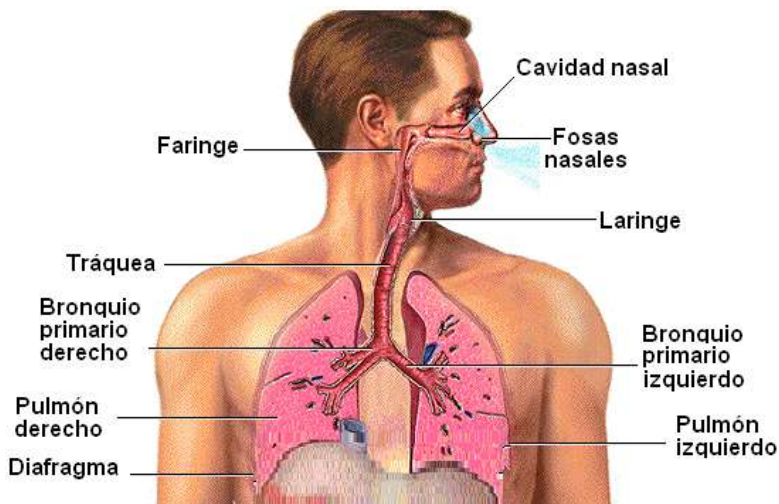


Figura 2-1 Vías y órganos respiratorios

(diafragma e intercostales principalmente) que aumentan y disminuyen de forma rítmica el tamaño de la cavidad torácica durante la inspiración y espiración. La presión negativa de la cavidad pleural se opone a la retracción elástica del pulmón y obliga al pulmón a seguir los desplazamientos de la caja torácica. Estos contenidos se abordarán con mayor profundidad en el próximo capítulo a propósito de la mecánica ventilatoria.

La porción conductora del

sistema respiratorio está integrada por las vías respiratorias.

Las vías respiratorias desde el punto de vista clínico se dividen para su estudio y en altas y bajas. Las altas están constituidas por la cavidad nasal y la faringe. Las bajas están constituidas por la laringe, la tráquea y los bronquios. Estos últimos se clasifican en bronquios extrapulmonares e intrapulmonares tal como explicaremos más adelante.

En el presente capítulo estudiaremos todas las porciones extrapulmonares de las vías aéreas, los bronquios intrapulmonares se estudiarán en relación con la ventilación.

La mayoría de las vías respiratorias, en particular las extrapulmonares, tienen la particularidad de presentar paredes relativamente rígidas, que les permite mantenerse abiertas cuando la presión es negativa en su interior y por tanto facilitan el paso del aire en ambos sentidos en dependencia de los gradientes de presión existentes en cada etapa del proceso. Esto se debe a la existencia de un esqueleto óseo y/o cartilaginoso que permite a esta porción mantener su luz permeable al flujo aéreo. En la medida que las vías aéreas se ramifican dentro del parénquima pulmonar su diámetro se hace menor, las características estructurales de sus paredes cambian, pero su número se incrementa

de modo tan significativo, que los bronquiolos muy pequeños aportan una resistencia relativamente escasa a la resistencia al flujo aéreo. En la mayor parte de las vías aéreas, tanto extra como intrapulmonares encontramos un epitelio de revestimiento pseudoestratificado, cilíndrico, ciliado con células caliciformes, denominado epitelio respiratorio, que humedece y depura el aire inspirado. La secreción mucosa y el movimiento de los cilios engloba los gérmenes o partículas extrañas que llegan a penetrar en las vías respiratorias, proceso conocido como lavado mucociliar.

Cavidad Nasal:

La cavidad nasal ósea presenta un orificio anterior, denominado apertura piriforme que la comunica con el exterior y uno posterior, las coanas, que la comunica con la faringe. La misma está dividida por el septo nasal en dos mitades o fosas nasales. Cada fosa nasal presenta cuatro paredes: superior, inferior, lateral y medial constituidas por huesos y recubiertas de mucosa.

La pared superior está constituida de delante hacia atrás por el hueso nasal, porción nasal del frontal, lámina cribosa del etmoides y cara nasal del cuerpo del esfenoides. La pared inferior está compuesta por el paladar duro formado por los procesos palatinos de los maxilares y las láminas horizontales de los palatinos. La pared medial la constituye el cartílago del tabique nasal, la lámina perpendicular del etmoides y el vómer. En la pared lateral se encuentran los siguientes huesos: cara nasal del cuerpo del maxilar, el lagrimal, las conchas nasales superior y media pertenecientes al etmoides, la concha nasal inferior, la lámina vertical del palatino y la lámina medial del proceso pterigoideo del esfenoides.

Estas paredes óseas y los cartílagos de la nariz recubiertas por mucosa constituyen la cavidad nasal la que constituye el primer segmento de las vías respiratorias cuya función además de permitir el paso del aire, es calentar, humedecer y filtrar el aire, eliminando partículas de 6 micrómetros o más, de modo que el aire que llega a los pulmones provenientes de las fosas nasales, sólo contiene las partículas más pequeñas, como las del humo del tabaco, que alcanzan los alvéolos pulmonares y pueden quedar suspendidas en el aire alveolar o adheridas en sus paredes. ¿Qué condiciones estructurales determinan estas funciones de las fosas nasales?

Analicemos la estructura de la cavidad nasal:

El espacio existente entre las conchas nasales y la pared lateral de la cavidad se denomina meato, en donde desembocan los senos paranasales (**Fig.2-2**). Estos últimos son dispositivos auxiliares y tienen importancia en la fonación ya que actúan como caja de resonancia. La cavidad nasal y los senos

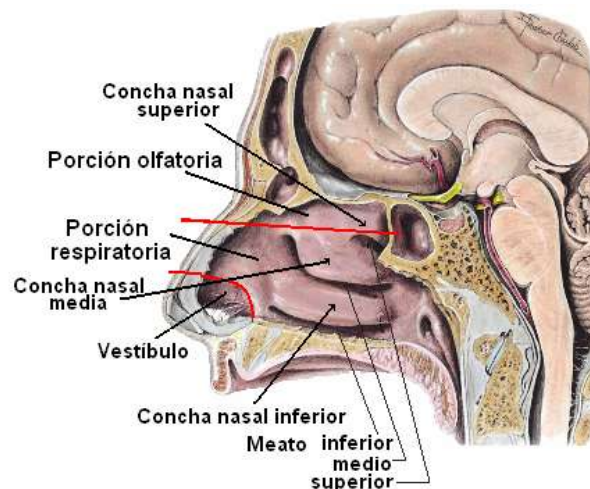


Figura 2-2 Corte sagital de la cavidad nasal derecha donde pueden observarse sus porciones

paranasales son asiento de enfermedades muy frecuentes en nuestro medio como por ejemplo la rinitis y la sinusitis.

En el meato superior desembocan las celdas etmoidales posteriores. En el meato medio las celdas etmoidales anteriores y medias, el seno frontal y el seno maxilar. En el meato inferior no desemboca ningún seno paranasal sino el conducto nasolagrimal. El seno esfenoidal desemboca en el receso esfenoetmoidal situado al mismo nivel pero por detrás del meato nasal superior. El meato nasal común está situado entre las conchas y el tabique nasal y el meato nasofaríngeo situado por detrás de las conchas nasales.

La mucosa que recubre la cavidad nasal está cubierta de un epitelio cuyos cilios sedimentan el polvo y lo llevan en dirección a la faringe para ser expulsado mediante el estornudo o la expectoración. Las glándulas mucosas tienen una secreción que envuelve las partículas de polvo facilitando su expulsión y el humedecimiento del aire. En la submucosa hay abundantes vénulas y capilares venosos situados en forma de plexos (plexo de Kiesselbach) en la concha nasal inferior y parte de la media y tienen la función de calentar y regular la columna de aire inspirado por lo que a esta región se le denomina región respiratoria. La lesión de estos plexos da sangramiento nasal al que se denomina epistaxis.

En la parte superior de la concha nasal media y en la concha nasal superior se encuentran las dendritas de la primera neurona (células olfatorias) que constituyen el receptor olfatorio, por lo que a esta región se le denomina olfatoria (**Fig. 2 -2**). Esta zona presenta un epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado que contiene tres tipos diferentes de células: de sostén, basales y olfatorias.

Las células de sostén son prismáticas, estrechas en su porción basal y anchas en la apical, donde poseen microvellosidades; el pigmento de lipofucsina que poseen estas células es el responsable del color de la mucosa a este nivel. Los núcleos son ovales, de cromatina laxa, están situados a la mitad de la célula, y en el mismo plano aproximadamente.

Las células sensoriales u olfatorias son neuronas bipolares, en las cuales, sus dendritas se introducen entre las hendiduras de las células de sostén hasta alcanzar la superficie del epitelio, donde se observa una dilatación que suele denominarse bulbo olfatorio y de la que salen de 8 a 10 pequeños cilios olfatorios (elementos de percepción), cada uno de ellos en relación con un corpúsculo basal; dichos cilios son inmóviles. Los axones de las neuronas son amielínicos y penetran en la lámina propia, donde se reúnen y forman fibras nerviosas olfatorias que se dirigen al sistema nervioso central a través de la lámina cribosa del hueso etmoides.

Las células basales están situadas en la región basal del epitelio entre las células de sostén y las olfatorias; son pequeñas, redondeadas o cónicas y de núcleo ovoide. Parece que se trata de células capaces de diferenciarse en células de sostén. Este epitelio descansa en la membrana basal que lo separa de la lámina propia. En la lámina propia de esta región, de tejido conjuntivo fibroelástico, además de vasos y nervios, hay glándulas tuboalveolares de tipo seromucoso que desembocan en la superficie epitelial y reciben el nombre de glándulas de Bowman; la secreción de estas glándulas sirve para disolver las sustancias odoríferas y mantener a los cilios olfatorios nerviosos limpios, ya que estos son quimiorreceptores.

La cavidad nasal tiene por fuera una serie de cartílagos que forman en conjunto la nariz, la cual externamente está cubierta por la piel. En la nariz se describe una raíz situada hacia arriba, un ápice situado hacia abajo, dos caras laterales unidas por la línea media,

que forman el dorso de la nariz. Las partes inferiores de las caras laterales forman las alas de la nariz, que junto al cartílago del septo nasal limitan los nares u orificios de la nariz.

Los cartílagos de la nariz son: el cartílago del septo nasal que es impar y los cartílagos pares: nasal lateral, alar mayor y alar menor. Los nasales laterales forman el dorso de la nariz y los alares están situados en las alas de la nariz. El alar mayor tiene dos pilares medial y lateral que limitan los nares. **Fig.2-3**

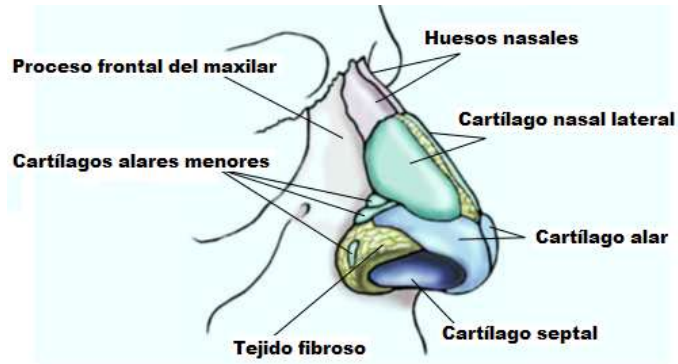


Figura 2-3 Cartílagos de la nariz

La parte anterior de la cavidad nasal recibe el nombre de vestíbulo (**Fig. 2-2**) y está recubierto, en su parte anterior, por tejido epitelial estratificado plano queratinizado, y presenta glándulas sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos. Los pelos reciben el nombre de vibrisas; estas y las secreciones de las glándulas, impiden la entrada de partículas de polvo y otros cuerpos extraños. En la parte posterior del vestíbulo el epitelio es no queratinizado y más hacia atrás se transforma en el denominado epitelio respiratorio, el cual no es más que un epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado con células caliciformes.

Toda la porción respiratoria que se sitúa a nivel de las conchas nasales medias e inferior (**Fig.2-2**) está revestida por una mucosa gruesa que presenta epitelio respiratorio (pseudoestratificado cilíndrico ciliado con células caliciformes), que se encuentra sobre una membrana basal gruesa y se apoya en una lámina propia, la cual contiene glándulas mucosas y serosas, y células propias del tejido conjuntivo, así como linfocitos y macrófagos. Esta lámina propia se adhiere bien al hueso o al cartílago situado por debajo; debido a esto es frecuente que en cirugía llamen a la mucosa de esta región mucoperiostio y mucopericondrio.

La superficie del epitelio está recubierta normalmente de *mucus* procedente de las células caliciformes y de las glándulas de su lámina propia. La mucosa produce aproximadamente medio litro de líquido en 24 h. El mucus y las partículas de polvo son desplazados hacia detrás por el movimiento ciliar que posee el epitelio; de esta manera son deglutidos o expectorados. Cada célula ciliada posee de 150 a 200 cilios vibrátiles de unos 7 μm de alto.

La abundante irrigación nasal y las secreciones de las glándulas de la lámina propia, garantizan que el aire inspirado tenga la humedad y temperatura adecuadas.

Faringe

La faringe (**Fig.2-4**), la estudiaremos más profundamente en el aparato digestivo, pero como es un órgano común del sistema respiratorio y digestivo debemos conocer sus aspectos fundamentales.

La faringe es el segundo segmento del aparato respiratorio y del aparato digestivo o sea es una vía común para ambos aparatos. La faringe se extiende desde la base del cráneo hasta nivel de la VI vértebra cervical donde se continúa con el esófago y está situada por detrás de la cavidad nasal, de la cavidad oral y de la laringe con las cuales comunica. Por esta situación en la faringe se

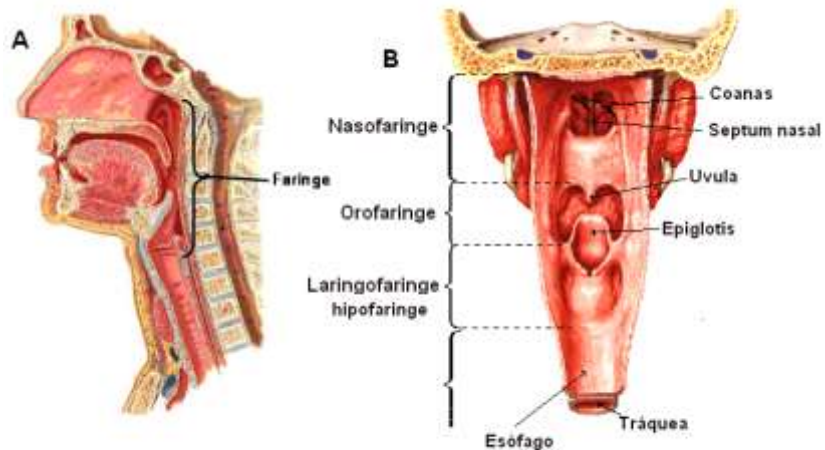


Figura 2-4 Faringe A: Corte sagital B: Vista posterior

describe tres porciones: la nasofaringe que comunica con la cavidad nasal mediante las coanas, la orofaringe que comunica con la cavidad oral por el istmo de la fauces y la laringofaringe que comunica con la laringe mediante el adito laríngeo. La nasofaringe es un segmento puramente respiratorio.

En la orofaringe se cruzan las vías respiratoria y digestiva lo que está determinado por el desarrollo embriológico, ya que en la fosa rinobucal primitiva se forma la cavidad nasal situada por arriba y la cavidad oral situada por debajo, mientras que en la pared ventral del intestino anterior, se forma el divertículo respiratorio, del que se originan la laringe, tráquea, bronquios y pulmones por lo que estas estructuras quedan situadas delante. Por lo tanto el aire pasa de la cavidad nasal a la nasofaringe, orofaringe y de aquí a la laringe, etc., mientras que los alimentos pasan de la cavidad oral a la orofaringe y laringofaringe, esta última situada por detrás de la laringe.

Laringe.

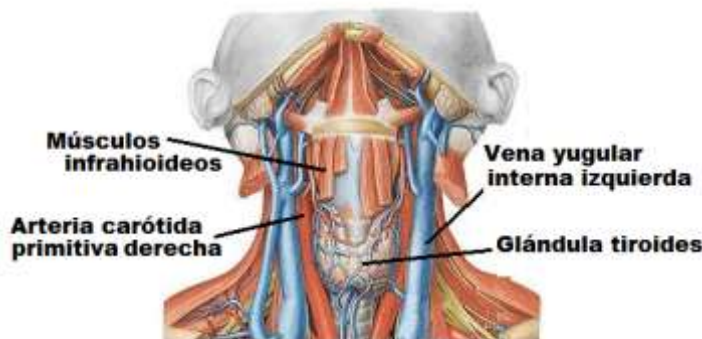


Figura 2-5 Vista anterior de la laringe con sus relaciones anatómicas

La laringe es el tercer segmento de las vías respiratorias y el primero de las vías respiratorias bajas que tiene como funciones permitir el paso del aire, participar en la fonación y el lenguaje articulado. Está constituida por un esqueleto formado por cartílagos con sus articulaciones y músculos, los cuales están recubiertos por mucosa. La laringe se sitúa en la

parte anterior y media del cuello por debajo del hioides entre la cuarta y sexta vértebras cervicales, teniendo por detrás la laringofaringe con la que comunica mediante el adito laríngeo. Además de estas relaciones la laringe tiene por delante los músculos infrahioideos, la fascia cervical y la piel, mientras que a los lados tiene el paquete

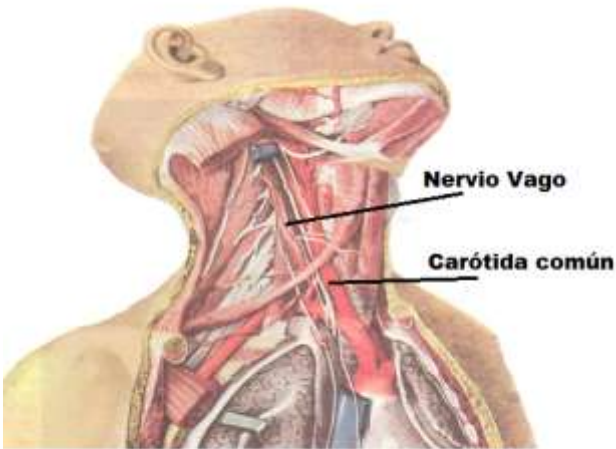


Figura 2-6 . Relaciones anatómicas de la laringe

bolo alimenticio hacia la laringofaringe. Este cartílago está unido a la lengua por tres pliegues glosopiglotícos (mediano y laterales) los cuales limitan dos depresiones denominadas valléculas epiglotícas.

El cartílago tiroideo es el mayor de todos los cartílagos, presenta dos láminas unidas por delante en forma de ángulo que es más saliente en el hombre. Tiene forma de libro abierto y en él se insertan músculos y el cartílago epiglotíco. Este cartílago tiene dos cuernos superiores y dos inferiores, estos últimos se unen al cartílago cricoides. El cartílago cricoides está situado por debajo del anterior, tiene forma de anillo de sello con una lámina ancha situada posteriormente y una lámina estrecha situada anteriormente, con el que se articula el cartílago aritenoides. El cartílago aritenoides es par y están situados por encima del cartílago cricoides, tienen forma de pirámide con base inferior y vértice superior. En su base presenta dos procesos. Uno vocal donde se inserta el ligamento vocal y otro muscular donde se inserta el músculo cricoaritenoides posterior. Los cartílagos corniculados se sitúan en los vértices de los cartílagos aritenoides en el espesor del pliegue aritenopiglotíco. Los cartílagos cuneiformes también están situados en este pliegue pero por delante de los corniculados.

Los cartílagos mayores, tiroideo, cricoides y aritenoides, son del tipo hialino, mientras la epiglotis, los corniculados, cuneiformes y los externos de los aritenoides están constituidos por cartílago elástico.

Además de estos cartílagos la laringe presenta ligamentos, articulaciones y músculos.

La laringe está suspendida del hioides por la membrana tirohiodea, el hioides está unido a la epiglotis por el ligamento hioepiglotíco y el cartílago epiglotíco al tiroideo por el ligamento

vasculonervioso del cuello y los lóbulos laterales de la glándula tiroidea y se continúa por debajo con la tráquea (**Figs. 2-5 y 2-6**).

Los cartílagos de la laringe determinan su forma externa y son seis, tres pares y tres impares (**Fig. 2-7**). Los impares son el cricoideo, tiroideo y la epiglotis y los pares son los aritenoides, los corniculados y los cuneiformes. La epiglotis tiene forma de hoja o raqueta, está situada detrás de la lengua y delante del adito laríngeo, tiene la función de cerrar éste cuando pasa el

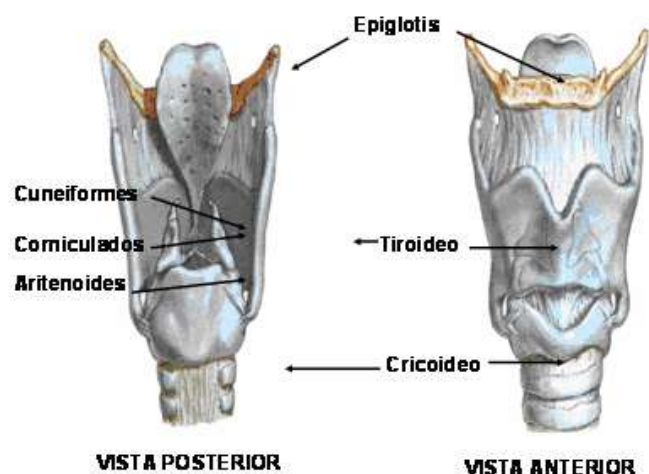


Figura 2-7 Cartílagos de la laringe

tiroepiglótico, otros ligamentos son el cricotiroides y el vocal. El ligamento vocal se inserta por delante en el cartílago tiroides y por detrás en el proceso vocal del cartílago aritenoides. Por encima del ligamento vocal se encuentra el vestibular. Estos ligamentos están incluidos en los pliegues del mismo nombre. Además de estos ligamentos existen articulaciones en los lugares de contactos de los cartílagos tiroides y aritenoides con el cartílago cricoides.

Los músculos que intervienen en el movimiento de la laringe se pueden dividir en extrínsecos e intrínsecos. Los extrínsecos son los músculos que se insertan en el hioides y los intrínsecos se pueden clasificar en tres grupos en dependencia de la acción que realizan o sea los músculos constrictores, los dilatadores, los que varían la tensión de los pliegues vocales.

Los músculos constrictores son los cricoaritenoides lateral, el tiroaritenoides y los aritenoides transversos y oblicuos.

Los músculos dilatadores son el cricoaritenoides posterior y el tiroepiglótico. Los músculos que varían la tensión de los pliegues vocales son el músculo vocal y el cricotiroides. Estos músculos son inervados por los nervios laríngeos, ramas del nervio vago y su acción constrictora o dilatadora se efectúa sobre la hendidura glótica o sobre alguna de las porciones de la cavidad laríngea.

La cavidad laríngea (**Fig. 2-8**) se inicia en el adito laríngeo el cual está limitado por el borde libre de la epiglotis y los pliegues aritenopiglóticos e interaritenoides. Esta cavidad tiene forma de reloj de arena, estrecha en su parte media y dilatada en su parte superior e inferior. La porción superior se denomina vestíbulo y se extiende desde el adito laríngeo hasta los pliegues vestibulares. Entre los pliegues vestibulares está la hendidura vestibular.

La porción media o glótica de la cavidad laríngea se extiende desde los pliegues vestibulares a los pliegues vocales. La depresión existente a cada lado entre los pliegues vestibular y vocal se denomina ventrículo laríngeo. La hendidura existente entre los pliegues vocales se denomina hendidura vocal y es la más estrecha. En algunos pacientes los pliegues vocales se inflaman y se ponen en contacto lo que dificulta el paso del aire y puede traer como consecuencia la muerte del paciente si no se realiza una traqueostomía de urgencia la cual consiste en abrir una hendidura en la tráquea y poner una cánula y tubo abierto al exterior. En general la inflamación de la mucosa laríngea ocurre por encima del pliegue vocal. La glotis incluye la hendidura vocal y las porciones cartilaginosa y membranosa del pliegue vocal.

La porción inferior de la cavidad laríngea se denomina cavidad infraglótica que se va estrechando hacia abajo hasta continuarse en la tráquea.

La laringe puede ser examinada por el médico mediante un instrumento denominado laringoscopio. La laringoscopia es la técnica que se utiliza para manejar el laringoscopio. Mediante esta se puede observar

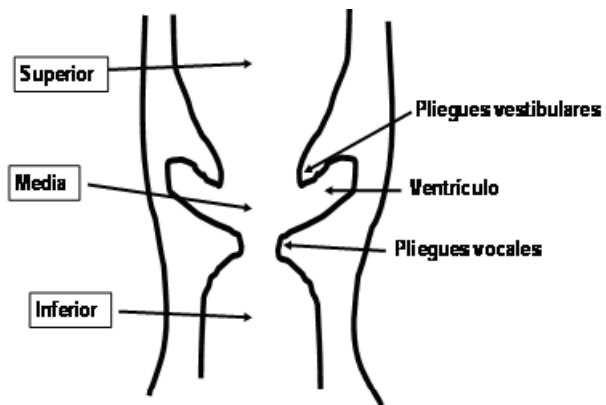


Figura 2-8 Esquema de la cavidad laríngea donde se pueden observar sus porciones

las características de la mucosa laríngea, la presencia de tumores, cuerpos extraños y los movimientos de la laringe y de sus pliegues.

En la laringe se presentan múltiples enfermedades, la más frecuente es la laringitis o sea la inflamación de la laringe que en los niños pequeños da un síntoma inconfundible la denominada tos perruna.

El epitelio de la laringe es de tipo respiratorio, excepto en la cara ventral y en la cara dorsal de la epiglotis, así como en los pliegues vocales. En dichos lugares el epitelio es estratificado plano no queratinizado, por ser estas zonas donde tiene lugar mayor fricción y desgaste. La lámina propia está formada por abundantes fibras elásticas también hay glándulas de tipo mixto, predominando las mucosas. En la laringe no hay una verdadera submucosa.

Tráquea.

La tráquea es continuación de la laringe. Se inicia a nivel de la VI vértebra cervical y termina a nivel de la IV vértebra torácica por lo que presenta dos porciones, una cervical y otra torácica. (**Fig. 2-9**)

La porción cervical se extiende hasta el nivel de la II vértebra torácica estando situada en la parte media del cuello, delante del esófago y detrás de los músculos esternohioideo y esternotiroideo, teniendo a cada lado los elementos que forman el paquete vasculonervioso del cuello. La porción torácica de la tráquea tiene por delante el timo, el esternón, el tronco arterial braquiocefálico y la vena braquiocefálica izquierda, por detrás tiene el esófago y lateralmente la pleura y los pulmones y los arcos de los ácigos a la derecha y de la aorta a la izquierda.

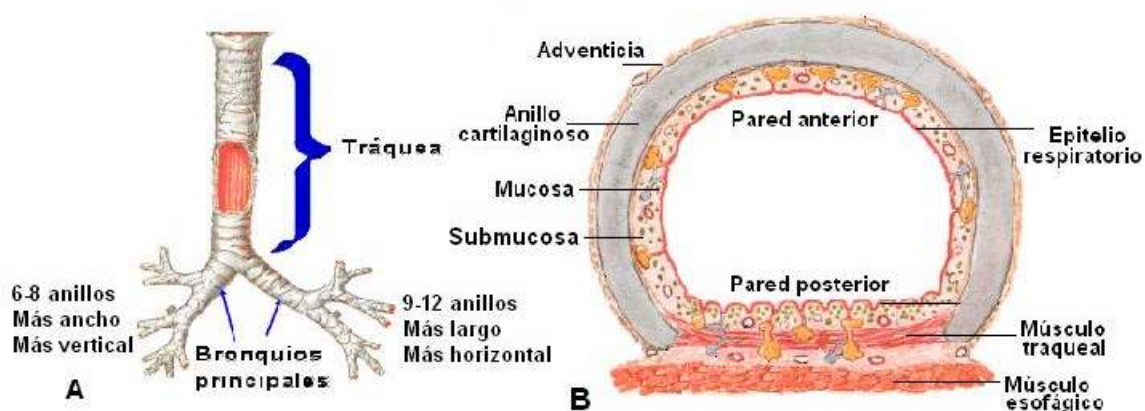


Figura 2-9 **A** Vista anterior de la tráquea y bronquios
 B Sección transversal de la tráquea

La tráquea es un segmento respiratorio puro y tiene una estructura compuesta de anillos cartilaginosos incompletos superpuestos y unidos por los ligamentos anulares de tejido fibroso denso. En su parte posterior, donde no tiene cartílagos, hay una pared membranosa que tiene fibras musculares lisas que aseguran los movimientos activos de la tráquea en la respiración.

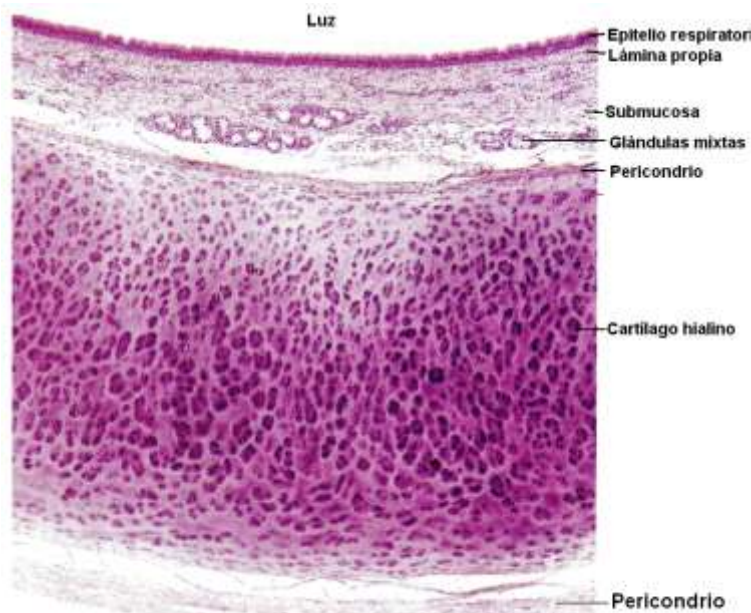


Figura 2-10 Tráquea. Coloración H/E, aumento 80 X

La tráquea posee de 16 a 20 anillos de cartílago hialino en forma de C, abiertos en la parte posterior. Como órgano tubular está constituido por diferentes capas; mucosa, submucosa, capa cartílago-fibrosa-muscular y adventicia (**Fig. 2-10**)

La **mucosa** traqueal está revestida por epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado con células caliciformes, en el cual encontramos los siguientes tipos de células: ciliadas, caliciformes, en cepillo tipo 1, en cepillo tipo 2, basales, endocrinas, células M y linfocitos intraepiteliales y otras células migratorias (**Fig. 2-11**).

Células del epitelio respiratorio.

Células cilíndricas ciliadas: Son células cilíndricas altas, con cerca de 300 cilios apicales, presentan un núcleo parabasal, El Aparato de Golgi está poco desarrollado, mitocondrias abundantes para el movimiento ciliar bajo los cuerpos basales. (**Fig. 2-11**).

Células caliciformes: Forma de cáliz o de copa, le siguen en cantidad a las anteriores, son células secretoras de proteínas y glicosaminoglucanos sulfatados (moco), presentan pocas vellosidades apicales, en el interior de su citoplasma tienen un RER desarrollado hacia la superficie basal, con basofilia a ese nivel, núcleo hacia la base, el Aparato de Golgi supranuclear poco desarrollado y en su parte apical se encuentran numerosos gránulos de secreción que con técnicas corrientes de H/E no se observan, debido a que son glucoproteínas por lo que sí son PAS+ (**Fig. 2-12**).

Células basales indiferenciadas: Son pequeñas y redondeadas o piramidales, descansan en la lámina basal, pero no llegan a la superficie libre del epitelio, tiene un núcleo grande heterocromático, localizado por debajo del núcleo de las células cilíndricas y presentan un citoplasma basófilo, con escasos organitos y abundantes polirribosomas, además de que se multiplican por mitosis

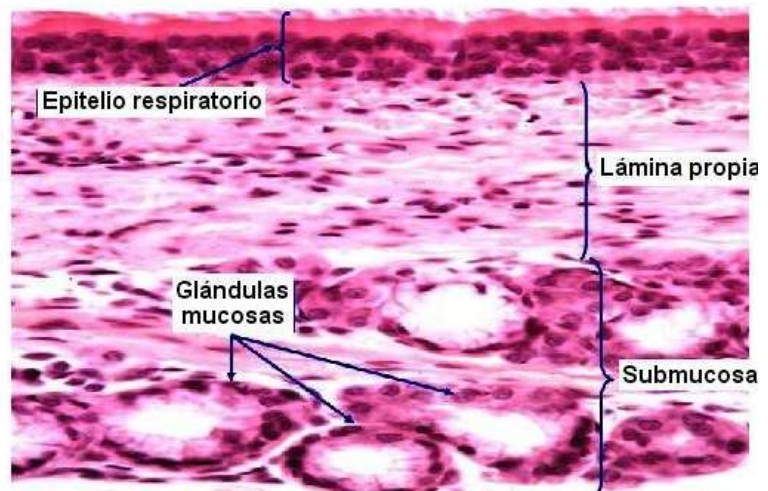


Figura 2-11 Fotomicrografía de la tráquea. Col. H/E

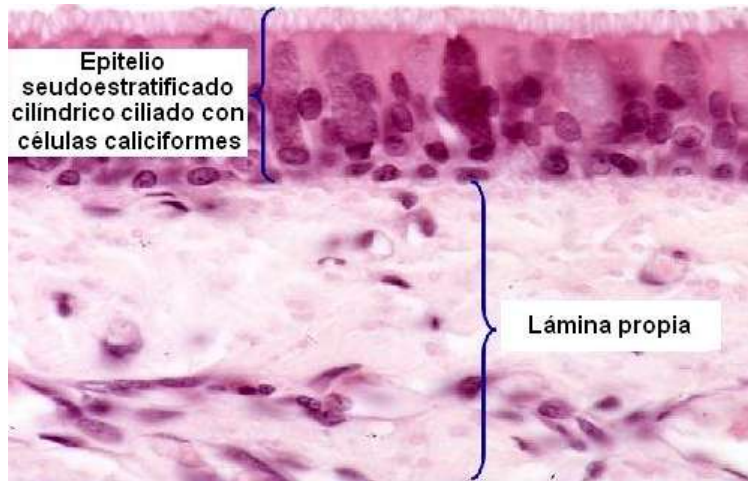


Figura 2-12 Fotomicrografía de la mucosa de la tráquea. Col. Técnica de PAS y H/E. 800 X

continuamente y originan los demás tipos celulares del epitelio respiratorio.

Células endocrinas o granuladas: Pertenecen al Sistema APUD (sistema neuroendocrino difuso), son células muy similares a las células basales, presentan numerosos gránulos secretorios de 100 a 300 nm. los que presentan un centro más denso a los electrones, son argirófilos o argentafines y contienen serotonina y varios péptidos (entre ellos péptido liberador de

gastrina, sustancia P y encefalina) se cree participan en la regulación de la secreción bronquial, la quimiorrección y la contracción de la musculatura lisa. Se localizan hacia la base, junto a la membrana basal, muy cerca de los capilares sanguíneos.

Células en cepillo (tipo I y II): Son células cilíndricas, que se caracterizan por tener microvellosidades apicales largas. Las de **tipo I** presentan expansiones en su base y son consideradas como células receptoras sensoriales. Las de **tipo II** tienen las características de células inmaduras, son células en vías de diferenciación hacia células ciliadas y caliciformes.

Células M: Son células presentadoras de antígeno, se localizan en las zonas del epitelio donde la lámina propia presenta nódulos linfáticos, son similares a las que se localizan en el epitelio digestivo. Estas son células epiteliales especializadas, tienen forma de M, presentan en sus regiones basolaterales numerosas invaginaciones de la membrana plasmática, que contienen linfocitos, ellas captan los antígenos de la luz y los interiorizan, luego los transportan a los linfocitos presentes en sus invaginaciones basales que más tarde emigran a los nódulos y a otros órganos linfoides.

Linfocitos intraepiteliales del compartimiento mucoso: Se encuentran en los espacios intercelulares entre las células epiteliales, siempre por debajo de las uniones ocluyentes, estos linfocitos retornan al tejido conectivo de la lámina propia y a los nódulos linfáticos.

Células migratorias: Leucocitos de la sangre, basófilas y células cebadas.

El epitelio de la tráquea se une al tejido conectivo de la lámina propia mediante una membrana basal gruesa la lámina propia presenta un tejido conectivo con abundantes fibras elásticas gruesas dispuestas longitudinalmente. Este tejido presenta una notable tendencia linfática pudiéndose observar gran número de linfocitos y también nódulos linfáticos que forman parte del tejido linfático asociado a las mucosas.

El límite entre la mucosa y la submucosa está determinado por una mayor cantidad de fibras elásticas.

La submucosa está constituida por tejido conectivo laxo sin límites definidos con el tejido conjuntivo fibroso del pericondrio de los anillos cartilaginosos. En la submucosa encontramos glándulas mixtas con predominio mucoso, las cuales son más abundantes entre los anillos cartilaginosos y en la parte posterior de la tráquea. El mucus que

elaboran tiene importancia en la eliminación de partículas. Cuando las vías aéreas son expuestas al tabaco o a otros irritantes, las glándulas de la submucosa aumentan de tamaño. Así mismo las células caliciformes también aumentan su altura y en ambos se modifica la glicoproteína que ellos secretan (**Fig. 2-11**).

La capa cartílago-fibrosa-muscular está formada por 20 anillos de cartílago hialino con forma de C, que en su porción posterior están cerrados por haces transversales de músculo liso lo que hace que la tráquea sea aplanada en su parte posterior. Los anillos cartilaginosos están unidos por anillos de tejido fibroso denso irregular.

La adventicia, formada por tejido conjuntivo laxo y fibroso, une la tráquea con los órganos vecinos. Los vasos sanguíneos y linfáticos forman verdaderos plexos en la mucosa y la submucosa de la tráquea.

Los nervios contienen fibras provenientes de los ganglios cerebroespinales y fibras vegetativas que terminan en la mucosa. La innervación y la vascularización de la tráquea son independientes de las pulmonares.

Bronquios: principales, lobulares y segmentarios.

Los **bronquios principales** se inician a nivel de la IV vértebra torácica por bifurcación de la tráquea y se dirigen hacia el hilio del pulmón correspondiente. (**Fig.2-13**) El bronquio principal derecho parece ser la continuación de la tráquea ya que está dispuesto casi verticalmente pero además es más corto y de mayor diámetro que el izquierdo. El izquierdo tiene una disposición horizontal, es más largo y de menor diámetro. Esta variación en el diámetro se debe a que el pulmón derecho es mayor que el izquierdo por lo que necesita más aire. Debido a las anteriores diferencias es más frecuente que un cuerpo extraño pase por el bronquio principal derecho. El bronquio principal derecho se relaciona con la vena ácigos y el izquierdo con el arco aórtico, además ambos bronquios se relacionan con los otros elementos del pedículo pulmonar o sea las venas pulmonares, la arteria pulmonar, los linfáticos y los nervios pulmonares (**Fig. 2-14**) Los bronquios principales se dividen a su llegada al pulmón en bronquios lobulares, o sea, para los lóbulos de cada pulmón, los bronquios lobulares se dividen en bronquios segmentarios en correspondencia con la división de los lóbulos en segmentos. Los bronquios segmentarios se siguen dividiendo hasta llegar a bronquiolos terminales y después respiratorios. (**Fig. 2-15**) Los bronquiolos respiratorios presentan en sus paredes los alvéolos pulmonares en los cuales se realiza el intercambio gaseoso. Cada bronquiolo terminal determina un lobulillo pulmonar. Los bronquiolos respiratorios, sacos alveolares y alvéolos participan en la función de intercambio de

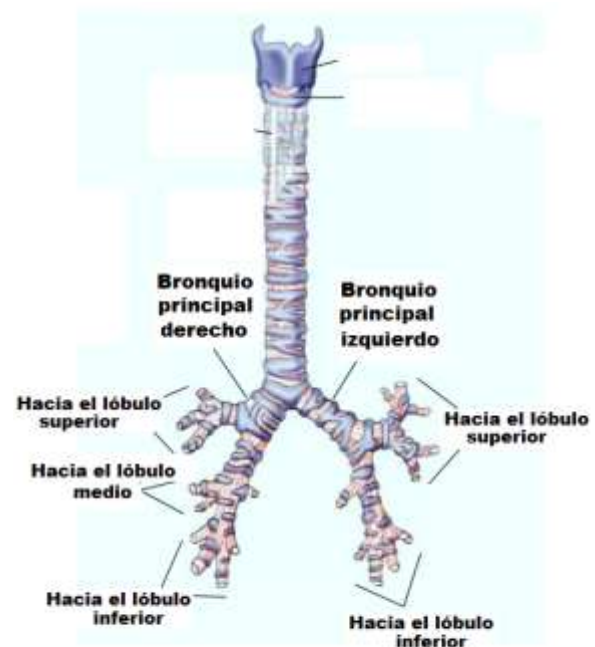


Figura 2-13 Bronquios principales y sus ramificaciones

Los bronquios principales se dividen a su llegada al pulmón en bronquios lobulares, o sea, para los lóbulos de cada pulmón, los bronquios lobulares se dividen en bronquios segmentarios en correspondencia con la división de los lóbulos en segmentos. Los bronquios segmentarios se siguen dividiendo hasta llegar a bronquiolos terminales y después respiratorios. (**Fig. 2-15**) Los bronquiolos respiratorios presentan en sus paredes los alvéolos pulmonares en los cuales se realiza el intercambio gaseoso. Cada bronquiolo terminal determina un lobulillo pulmonar. Los bronquiolos respiratorios, sacos alveolares y alvéolos participan en la función de intercambio de

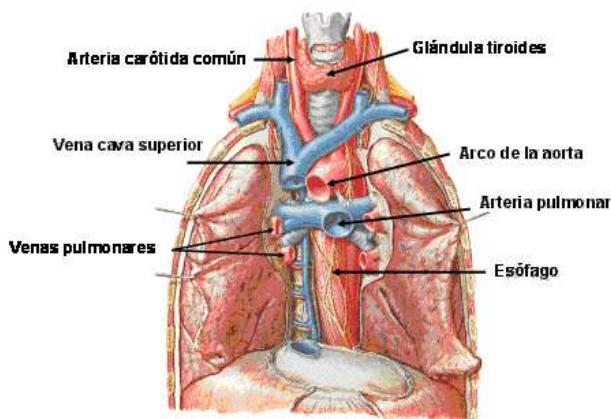


Figura 2-14 Relaciones anatómicas de tráquea y bronquios

Cada bronquio principal con sus ramificaciones constituye el árbol bronquial. Este árbol bronquial posee un tono constante pero con la posibilidad de variación activa de sus paredes e incluso puede llegar a espasmos patológicos como ocurre en el asma bronquial, enfermedad muy frecuente en nuestro país.

Además del árbol bronquial existe un árbol alveolar único o parénquima pulmonar, constituido por los bronquíolos respiratorios y los conductillos y sacos alveolares con los alvéolos que en conjunto forman la unidad anatómica funcional del pulmón denominada acino. De un conjunto de acinos se forma un lobulillo de la unión de los lobulillos se forma un segmento, de la unión varios segmentos se forma un lóbulo.

El instrumento utilizado para ver las alteraciones de la tráquea y de los bronquios se denominan broncoscopio y a la técnica la broncoscopia. El broncoscopio es un instrumento en forma de tubo flexible con un foco de luz y lentes que se introduce por la cavidad oral previa anestesia del paciente. Entre las alteraciones que se pueden apreciar con este instrumento están las inflamaciones, las ulceraciones, los tumores y la presencia de cuerpos extraños. Estos últimos pueden extraerse mediante el broncoscopio.

Las características histológicas de los bronquios principales son análogas a las de la tráquea. El bronquio primario derecho penetra en el pulmón derecho dirigiéndose hacia la base de él, dando dos ramas destinadas a los lóbulos medio y superior. El bronquio primario izquierdo penetra en el lóbulo inferior de dicho pulmón y da una rama para el lóbulo superior.

gases, de ahí que su estructura morfológica determine dicha función, estas estructuras las retomaremos en el capítulo de intercambio de gases.

La estructura de los bronquios no es la misma dentro y fuera del pulmón ya que existen diferentes condiciones de acción mecánica. En los bronquios situados dentro del pulmón los cartílagos tienen formas muy irregulares y van disminuyendo su tamaño a medida que disminuye el diámetro de los mismos.

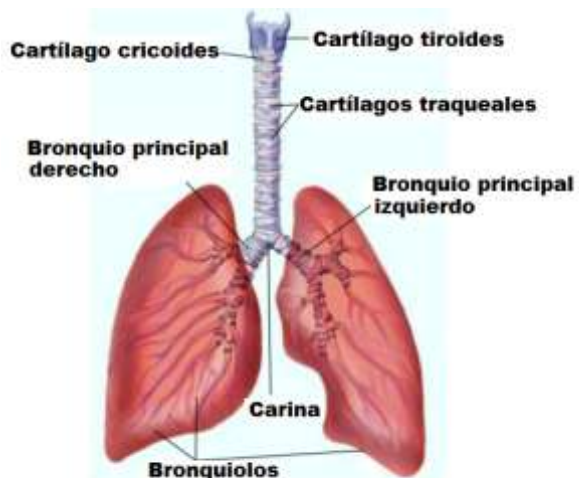


Figura 2-15 Tráquea y bronquios principales

CAPÍTULO 3. MECÁNICA DE LA VENTILACIÓN. COMPONENTES ESTRUCTURALES.

Autores: Vivian González Aguilar, Andrés Dovale Borjas, Luisa Ma. Castillo Guerrero

El intercambio gaseoso o hematosis que proporciona oxígeno a la sangre y elimina el dióxido de carbono producto del metabolismo celular se realiza en los pulmones a nivel de formaciones especializadas denominadas *alvéolos*, los cuales constituyen la porción respiratoria del parénquima pulmonar. Este proceso que será estudiado con detalle en el próximo capítulo, requiere de una adecuada composición del aire a nivel alveolar, garantizada por la ventilación pulmonar: entrada y salida del aire a través de la porción conductora del sistema, que se produce como resultado de los cambios generados por la acción de los músculos respiratorios. Múltiples trastornos, frecuentes en la práctica médica, como el asma bronquial, pueden afectar este proceso. El conocimiento de las bases morfofisiológicas de la ventilación permitirá al médico la correcta interpretación de las manifestaciones que se observan y el manejo adecuado de estos pacientes. ¿Cómo se produce este proceso? ¿Qué resistencias hay que vencer para que se produzca? ¿Qué fuerzas actúan y qué leyes que las rigen? ¿Qué es el asma bronquial? ¿Por qué se dice que en el asma existe un trastorno ventilatorio si los pulmones están llenos de aire? ¿Son todos los trastornos ventilatorios de semejante naturaleza? ¿Cuáles son las leyes que determinan la ventilación? Para contestar estas interrogantes debemos adentrarnos en el estudio de la ventilación pulmonar.

Mecánica ventilatoria

¿Qué es la mecánica ventilatoria? ¿Qué fuerzas provocan la entrada y salida del aire? ¿Entra el aire y distiende los pulmones o se distienden las estructuras toracopulmonares provocando la entrada del aire? ¿Por qué si los pulmones no están unidos a la caja torácica en ningún punto están obligados a seguirla en sus desplazamientos? El proceso de ventilación pulmonar tiene lugar en virtud de la mecánica respiratoria que aborda los cambios de volumen del tórax y de los pulmones, el desplazamiento del aire dentro de las vías aéreas y los pulmones así como las fuerzas asociadas a dichos movimientos.

Para comprender cómo ocurre la ventilación es necesario recordar la relación entre presión y volumen que establece la Ley de Boyle, la cual expresa que la presión ejercida por un gas en un recipiente es inversamente proporcional al volumen de éste.

En el esquema de la **Fig. 3-1**

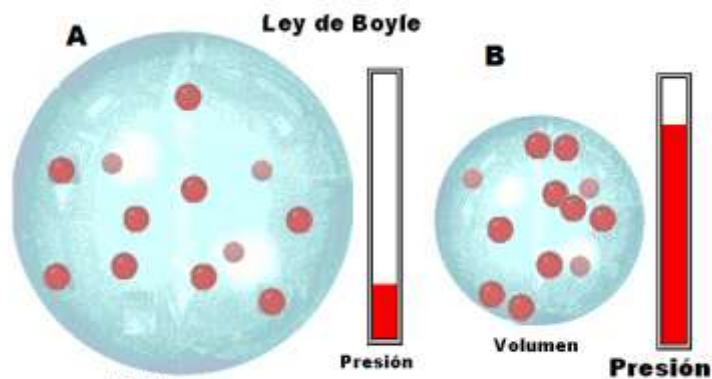


Figura 3.1

pueden observar un grupo de moléculas de gas que ejercen presión sobre la esfera que las contiene al golpear las paredes debido a sus movimientos.

En la esfera grande el contacto de las moléculas del gas con las paredes del recipiente es menos frecuente, lo que hace que ejerzan menos presión. (**Fig. 15-1 A**). En **B** la esfera es más pequeña y con igual número de moléculas se producen choques más frecuentes lo que provoca que se ejerza una mayor presión, es decir, a mayor volumen del recipiente que las contiene la presión es menor y a la inversa, si el volumen es menor la presión será mayor.

Durante la respiración tranquila, la espiración se produce siempre hasta un determinado nivel. ¿Por qué? Esto se debe a que existen tendencias opuestas: de los pulmones a colapsarse y de la caja torácica a la expansión; esas tendencias se igualan al final de una espiración tranquila de ahí que sentimos un estado de equilibrio o de reposo. Este

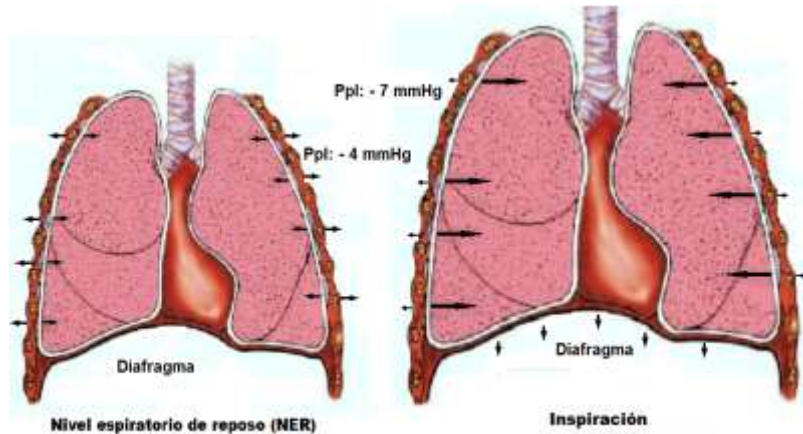


Figura 3-2

Este estado se conoce como nivel espiratorio de reposo (NER). Los factores que determinan dichas tendencias serán abordados más adelante. En el nivel espiratorio de reposo puede medirse una presión negativa en la cavidad pleural que mantiene adosadas ambas hojas de la pleura y obliga al pulmón a seguir los desplazamientos de la caja torácica. (**Fig.3-2**). La inspiración tranquila se produce por la contracción de los músculos inspiratorios cuya actividad es controlada por impulsos nerviosos provenientes del centro respiratorio, como analizaremos en próximos capítulos. En la inspiración el aumento de los diámetros del tórax es ocasionado fundamentalmente por la contracción del diafragma que se aplana y de los intercostales externos que elevan las costillas.

En estas condiciones, la presión intrapleural (Ppl) se hace más negativa, es decir, disminuye contrarrestando la mayor presión de retroceso elástico de los pulmones. La caja torácica tira de los pulmones que están acoplados mediante esa presión, que puede medirse en el interior de la cavidad pleural y que mantiene las dos hojas de la pleura adosadas entre sí. (**Fig. 3-3**). Este aumento de volumen de los pulmones disminuye la presión en el interior de los alvéolos (ley de Boyle) lo que genera un gradiente de presión

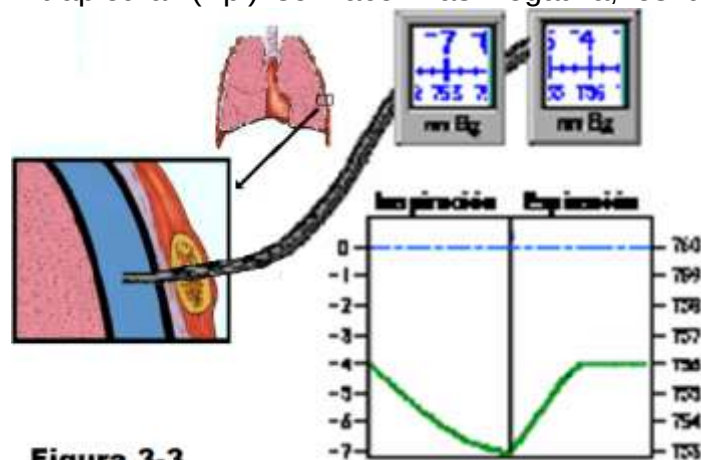


Figura 3-3

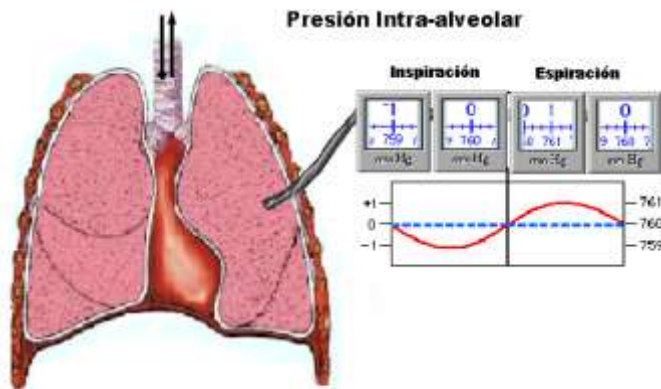


Figura 3-4

trata de una espiración forzada la misma ocurre por la intervención activa de los músculos espiratorios.

La relajación de los músculos inspiratorios hace regresar caja torácica y los pulmones al nivel espiratorio de reposo. Esto produce disminución de los diámetros y por tanto aumento de la presión intrapleural que regresa a su valor de - 4 torr, con presión ejercida sobre los pulmones que tienden al colapso. (**Fig. 3-3**) Esto provoca aumento de presión intraalveolar y genera un gradiente que favorece la salida del aire, con la cual va disminuyendo nuevamente esta presión hasta alcanzarse el equilibrio, por lo que cesa el flujo de aire. Como muestra la **Fig. 3-4**, esta situación de equilibrio de presiones con la atmosférica y por tanto, cese del flujo de aire es válida para el inicio y final de la inspiración y la espiración. La **Fig. 3-5** resume los cambios del volumen pulmonar y de presiones en la cavidad pleural y los alvéolos durante la respiración tranquila, si se realizan respiraciones profundas, además de la contracción más intensa de los músculos antes mencionados, participan otros músculos: esternocleidomastoideos y escalenos, en la inspiración y los músculos abdominales e intercostales internos en la espiración forzada. Esto tendrá como consecuencia mayores desplazamientos de la caja torácica y por tanto cambios más intensos de las presiones intrapleural e intra-alveolar y la movilización de volúmenes mayores en cada etapa del ciclo.

Como se observa en la **fig.3-5**, la diferencia entre la Ppl y la Palveolar es denominada Presión transpulmonar o presión distendente, que es la presión que mantiene distendidos los pulmones en contra de su tendencia al colapso.

Ya hemos analizado las variaciones de las presiones alveolar y pleural durante el ciclo

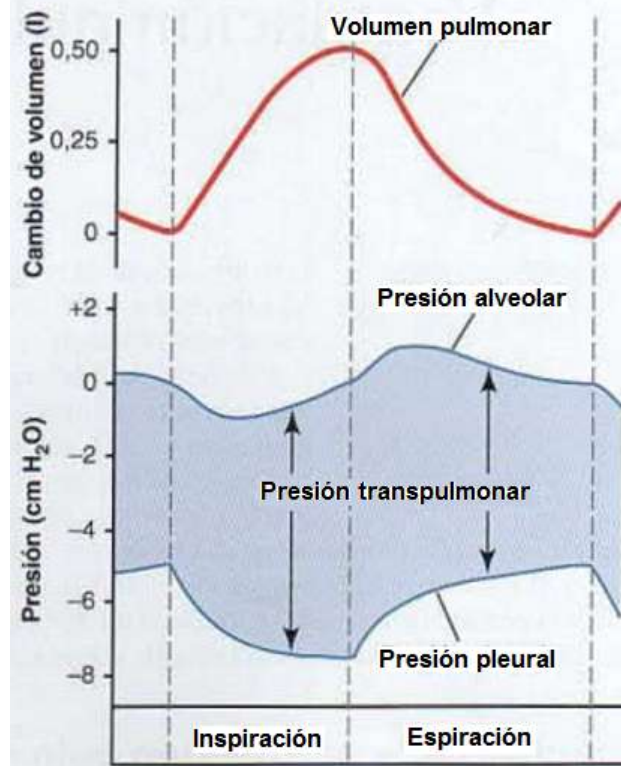


Figura 3-5

con la atmósfera ($P_{\text{atmosférica}} = 760\text{mmHg} = 0$) que favorece la entrada de aire a los pulmones. (**Fig. 3-4**)

En la medida que el aire va entrando, la presión intraalveolar va aumentando nuevamente hasta igualarse con la presión atmosférica al final de la inspiración, con lo cual cesa el flujo aéreo.

La espiración ocurre por un proceso inverso, al relajarse los músculos inspiratorios, siempre que se trate de una espiración tranquila, ya que si se

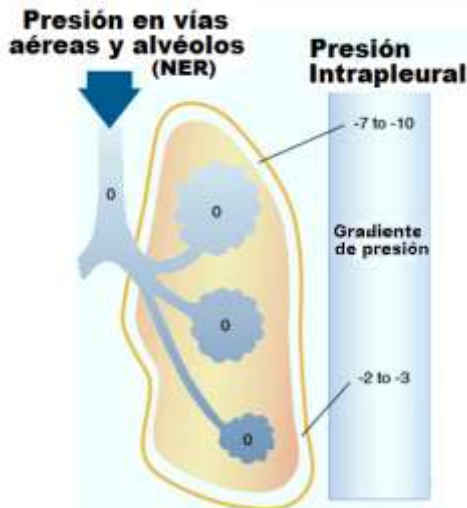


Figura 3-6

parénquima pulmonar. Al observar la estructura histológica del parénquima pulmonar, encontramos fibras elásticas, fibras reticulares y algunas fibras colágenas en los tabiques interalveolares, las fibras reticulares son más abundantes a nivel de los orificios de desembocadura de los alvéolos, donde encontramos también células de musculatura lisa. (**Fig. 3-7**). La presencia de estas fibras y sobre todo la forma en que están dispuestas es uno de los elementos que determinan la tendencia al colapso pulmonar. El segundo elemento, que contribuye en mayor medida a la tendencia al colapso es la tensión superficial generada por las moléculas de la interfase aire-líquido del interior de los alvéolos. ¿Cómo es posible entonces la expansión de los alvéolos? La

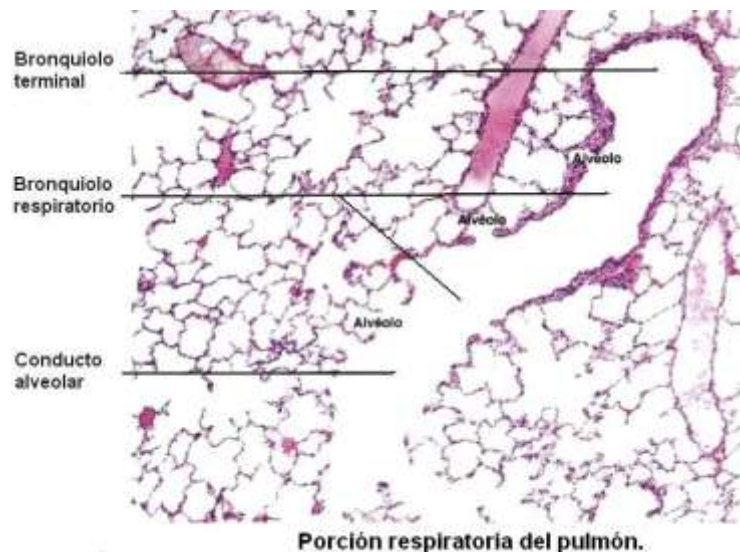


Figura 3-7

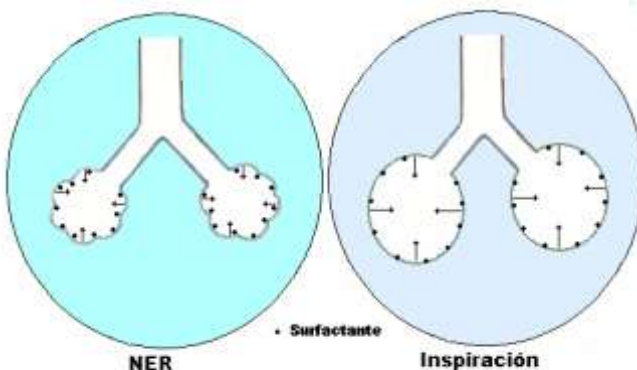


Figura 3-8

presencia de una sustancia conocida como surfactante pulmonar actúa como detergente disminuyendo esa tensión superficial. (**Fig. 3-8**).

¿Cuándo aparece esta sustancia y dónde se forma?

En relación con la madurez pulmonar se señaló el origen y desarrollo de los neumocitos granulares o tipo II, (**Fig. 3-9**) responsables de la síntesis del surfactante pulmonar, que pueden

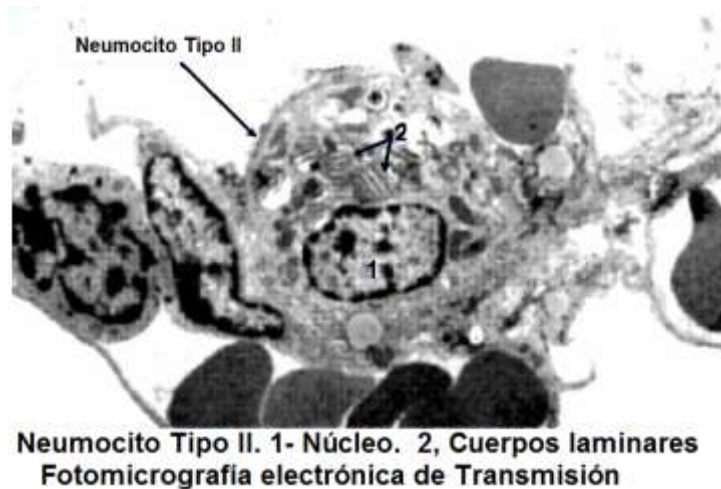


Figura 3-9

identificarse al M/O por sus núcleos vesiculares y el citoplasma vacuolado; al M/E, se aprecia que las vacuolas poseen inclusiones características llamadas *cuerpos multilamelares*. Estas células, presentan además mitocondrias desarrolladas y el RER y el aparato de Golgi dispersos. Los cuerpos lamelares poseen fosfolípidos, mucopolisacáridos y proteínas (incluyendo hidrolasas lisosómicas) En dichos cuerpos se sintetiza el componente tensoactivo o surfactante pulmonar que es una mezcla de proteínas, que cumplen

diferentes funciones, calcio y fosfolípidos siendo el componente principal el fosfolípido dipalmitoil fosfatidil colina. ¿Cómo se produce dicho mecanismo? Las moléculas de surfactante se extienden por la superficie alveolar debido a que una porción del fosfolípido es hidrófila y se disuelve en el agua que reviste los alvéolos, mientras que la otra porción es hidrófoba y se orienta hacia el aire formando una capa en contacto con el mismo. El papel de las apoproteínas y el calcio es favorecer la diseminación de dicha sustancia. Resulta evidente que si la concentración de esta sustancia disminuye, la tensión superficial y por tanto la tendencia al colapso pulmonar aumenta, esto ocurre normalmente durante la inspiración y condiciona una menor ventilación alveolar en las zonas altas del pulmón. **(Fig. 3-8).**

La ausencia de surfactante cuando aún no se han desarrollado las células responsables de su producción, provoca el colapso de los alvéolos, ocasionando estados patológicos (membrana hialina) que hacen muchas veces imposible preservar la vida del recién nacido prematuro. Como se explicó en el capítulo 1, en relación con las etapas de maduración pulmonar, aproximadamente a las 24 semanas comienzan a aparecer las células epiteliales alveolares tipo I y II, las primeras revisten las paredes de los sacos terminales. El surfactante se produce aproximadamente desde la 20 semana por los neumocitos tipo II en los alvéolos. La concentración de surfactante va aumentando gradualmente sobre todo en las 2 últimas semanas de vida prenatal, no llega hasta valores adecuados hasta en la etapa final de la vida prenatal, principalmente dos semanas antes del nacimiento. En el adulto también pueden aparecer severos trastornos por deficiencia o inactivación del surfactante, conocidos como distress respiratorio del adulto. La concentración del agente tensoactivo cambia durante el ciclo respiratorio normal, **(Fig.3-8)** contribuyendo junto a la distensión de las fibras presentes en los tabiques, a la elevación de la tendencia al colapso pulmonar que se observa durante la inspiración, lo que favorece el retroceso del pulmón al relajarse los músculos inspiratorios.

¿Cómo se produce la entrada y salida de aire a los pulmones? ¿Qué características tienen las estructuras que lo conducen? La porción conductora del sistema respiratorio constituye un conjunto de cavidades o estructuras tubulares que comprende órganos extra e intrapulmonares.

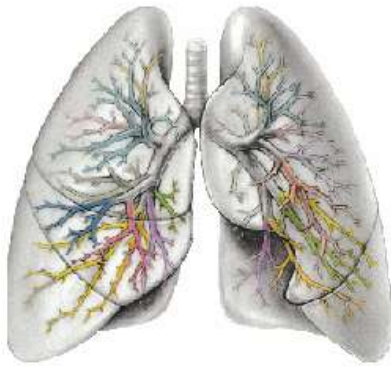


Figura 3-10

Algunas de ellas las estudiaron en el capítulo anterior como la cavidad nasal, nasofaringe, laringe, tráquea y bronquios primarios, estos se ramifica cada uno de ellos se divide repetidas veces dicotómicamente originando bronquios de menor calibre.

La **Fig.3-10** representa la vía aérea en un esquema y en una imagen radiológica, obtenida mediante una broncografía, con administración de contraste. La

estructura histológica de las vías aéreas se corresponde con el modelo de órgano tubular que contiene cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular (que puede ser completa o incompleta) y adventicia. Sin embargo estas características histológicas sufren modificaciones en la medida que las vías aéreas se van ramificando. La **Fig. 3-11** ilustra esquemáticamente estos cambios estructurales. Los bronquios primarios se dividen en bronquios secundarios. Cada bronquio secundario se divide y da origen a los bronquios terciarios (10 en el pulmón derecho, 8 en el izquierdo) que ventilan los llamados segmentos broncopulmonares. Los bronquios terciarios se dividen en 30-60 ramas que originarán los bronquiólos, cada uno de los cuales ventila un lobulillo pulmonar.

Observe que en los bronquios intrapulmonares los cartílagos se muestran en forma de placas irregulares y no en anillos en forma de C (como en la tráquea y los bronquios extrapulmonares), de tal manera que su pared no tiene una porción aplanada. La **Fig.3-12** muestra la estructura al microscopio óptico de dos bronquios intrapulmonares de diferente calibre. A medida que los bronquios van disminuyendo de calibre y se acercan a la porción respiratoria del pulmón, las estructuras histológicas se van simplificando, desaparece el cartílago, se fortalece la capa muscular y el epitelio inicialmente de tipo respiratorio se va modificando gradualmente; disminuyendo su altura, el número de células caliciformes hasta llegar en los bronquios menores a ser simple cilíndrico con menos células caliciformes.

Las últimas ramificaciones de los bronquios de menor calibre se denominan bronquiólos (**Fig. 3-13**), los cuales penetran internamente en el parénquima pulmonar (lobulillo

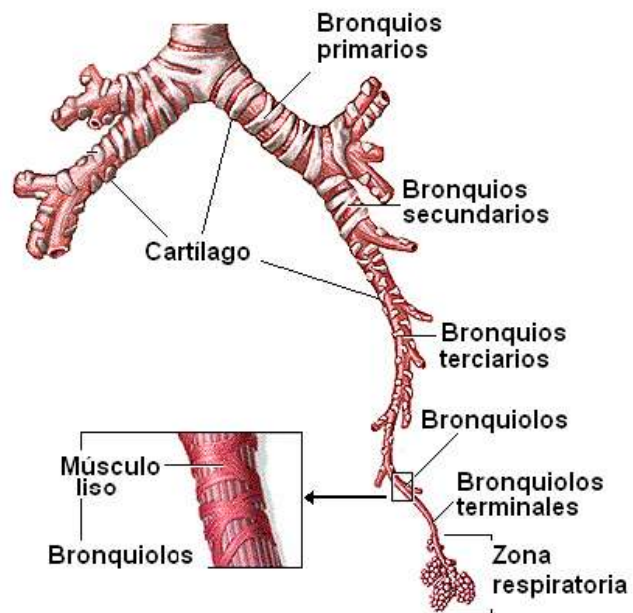


Figura 3-11



FIGURA 3-12 Pulmón. Bronquio intrapulmonar mayor
Hematoxilina/Eosina. 500x

Pulmón. Bronquio intrapulmonar
Hematoxilina/Eosina. 100x

pulmonar). Los bronquiolos representan la 12^{ava} a 15^{ava} generación de ramificaciones del árbol bronquial. Los bronquiolos intralobulillares son aquellos que tienen un diámetro de 1 mm o menos. Su pared se compone de una mucosa representada por el epitelio y la lámina propia; la capa muscular, rodeada de una delgada capa de tejido conjuntivo laxo.

La musculatura lisa es la capa más desarrollada, en ellos han desaparecido las placas cartilaginosas así como también las glándulas y en ellos no se presentan nódulos linfáticos. El epitelio varía de simple cilíndrico ciliado con células caliciformes a cúbico con cilios, sin células caliciformes y abundantes células bronquiolares o células de Clara de secreción proteica. Las células de Clara, también llamadas células bronquiolares, poseen abundante gránulos homogéneos en su porción apical, REL, mitocondrias y citocromo P₄₅₀ y oxidasas (**Fig.3-14**), son células *secretoras de proteínas* y parecen estar comprometidas con numerosas funciones relacionadas con el mantenimiento de la homeostasis pulmonar, tales como detoxificación de xenobióticos por su alto contenido en citocromo P450 y regulación de la inflamación e inmunomodulación, mediados por la proteína CC16.

Los bronquiolos terminales tienen un diámetro de 0,5 mm.

Bronquiolos respiratorios

Los bronquiolos respiratorios son las ramas de división de los bronquiolos terminales, son más largos y presentan un diámetro ligeramente menor (< 0.5 mm). En su trayecto la estructura varía, por lo cual se describen bronquiolos respiratorios de primero, segundo y tercer orden. La pared de ellos se caracteriza generalmente por presentar un epitelio bajo y alvéolos, es decir pequeñas evaginaciones de paredes delgadas capaces de realizar el intercambio gaseoso (**Fig. 3-15 A**).

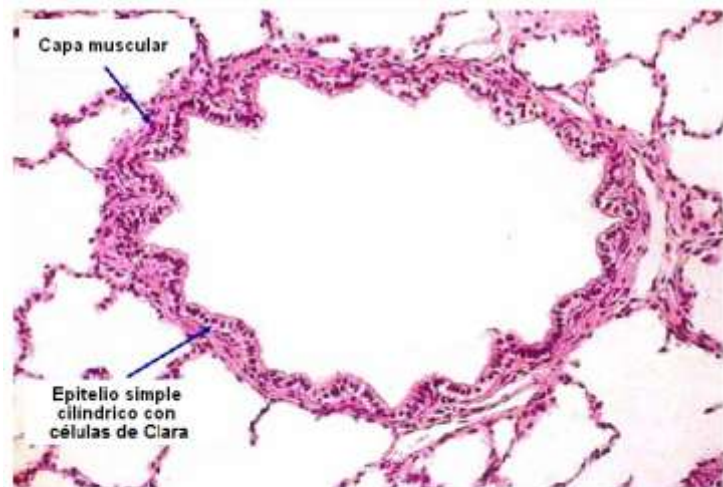


Figura 3-13

Bronquiolo

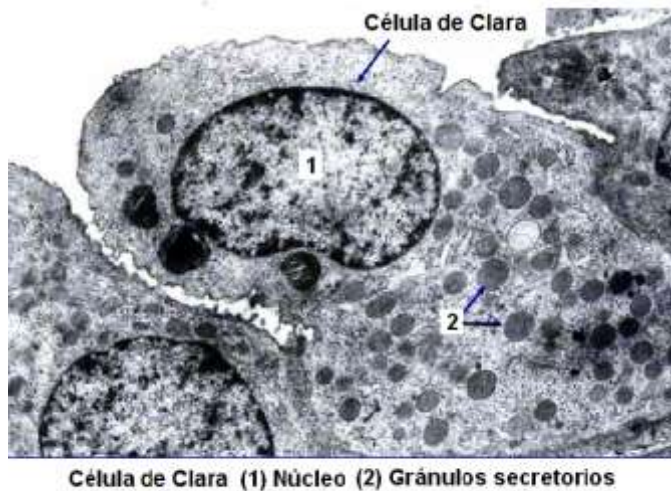
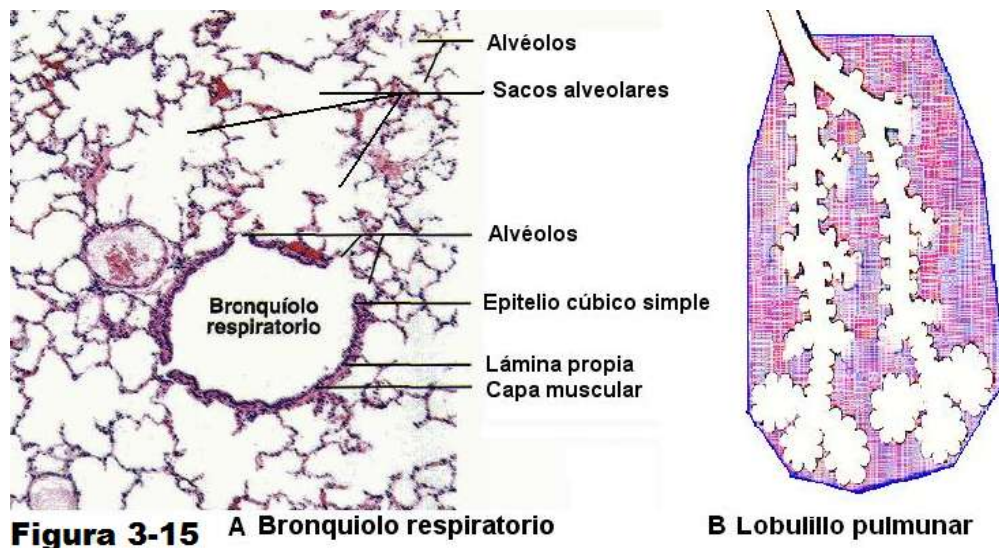


Figura 3-14

El lobulillo es la unidad estructural y funcional del pulmón. Tiene forma piramidal, su base se dirige hacia la pleura y su vértice se orienta hacia el hilio del pulmón. Es aireado por un bronquiolo y comprende todas las estructuras respiratorias originadas de su división. Por su vértice penetra un bronquiolo y las ramas de las arterias pulmonares y salen las venas y los linfáticos. Su base tiene de 1 a 2 cm. con una altura variable. Los lobulillos están separados por tabiques conectivos. (**Fig. 3-15 B**)

pertenecen a la porción respiratoria constituida por: bronquiolo respiratorio (1-3 por cada bronquiolo Terminal), conducto alveolar (2-11 por cada bronquiolo Terminal), saco alveolar y alvéolos.

Hasta aquí llega la porción conductora pues las siguientes divisiones pertenecen a la porción respiratoria constituida por: bronquiolo respiratorio (1-3 por cada bronquiolo Terminal), conducto alveolar (2-11 por cada bronquiolo Terminal), saco alveolar y alvéolos.



De lo analizado hasta aquí, resulta evidente que la llegada de aire nuevo a los alvéolos requiere vencer la resistencia al flujo a lo largo de las vías aéreas, dicha resistencia, de modo semejante a la resistencia vascular depende de la viscosidad, la longitud y sobre todo el radio de la vía. Resulta fácilmente comprensible que el diámetro bronquial se modifica durante el ciclo respiratorio: durante la inspiración la resistencia es menor, puesto que la expansión pulmonar distiende las vías aéreas, en la espiración tranquila los diámetros se reducen y si es una espiración forzada se reducen aún más. La

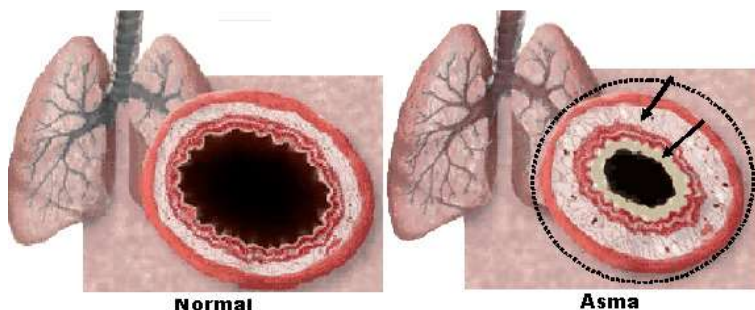


Figura 3-16

utilización de simpaticomiméticos que provocan broncodilatación.

El trabajo respiratorio tiene por tanto dos componentes: el trabajo realizado para vencer la resistencia viscoelástica (resistencia a la deformación) y expandir los pulmones y las estructuras de la pared torácica en contra de las fuerzas elásticas y viscosas del sistema, que se incrementa en los trastornos restrictivos donde se compromete la expansibilidad de los pulmones (fibrosis pulmonar) o de la caja torácica (cifoescoliosis) y el trabajo de resistencia de las vías aéreas que es el requerido para vencer la resistencia de las vías respiratorias al flujo de aire. (Fig. 3-17) ¿Qué componente del trabajo respiratorio estará incrementado en el asmático, si ya conocemos que tiene las vías aéreas obstruidas?

Durante la crisis asma se produce broncoconstricción, hipersecreción de mucus y edema de la mucosa bronquial, lo que disminuye el calibre de las vías aéreas al aumentar el tono del músculo liso y disminuir el diámetro de la luz, por tanto, se requiere de un mayor trabajo de resistencia tanto para la entrada como para la salida del aire. Esto hace que tengan que emplearse los músculos accesorios de la inspiración (esternocleidomastoideo, serratos anteriores y escalenos) que contribuyen a aumentar los diámetros de la caja torácica contrayéndose enérgicamente.

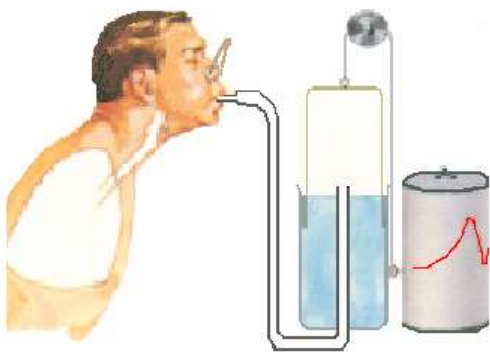


Figura 3-18

contracción del músculo liso bronquial es controlada por el sistema nervioso autónomo.

En el asma bronquial, la contracción mantenida de estos músculos (broncoespasmos) incrementa la resistencia al paso del aire por la vía y compromete la ventilación. (Fig. 3-16)

Una forma de tratar este trastorno es precisamente la



Figura 3-17

Por otra parte la espiración pasa a ser activa con la contracción de los músculos espiratorios, sobre todo los abdominales, por lo tanto se requiere de una mayor fuerza de los músculos tanto

inspiratorios como espiratorios debido al aumento del trabajo de resistencia de las vías aéreas.

La función ventilatoria puede ser evaluada objetivamente mediante las pruebas funcionales respiratorias con equipos de espirometría (**Fig. 3-18**) que nos permiten medir los volúmenes de aire que una persona es capaz de movilizar cuando respira haciendo diferentes esfuerzos, sin importar el tiempo que demora en mover el aire (pruebas estáticas) o haciendo espiraciones forzadas, es decir moviendo el aire lo más rápidamente que le es posible, y considerando el tiempo como una variable a tener en cuenta. (Pruebas dinámicas). Actualmente se utilizan equipos más modernos acoplados a sistemas computarizados.

En la prueba estática cada movimiento respiratorio se registra en un trazado denominado espirograma, en el mismo se pueden identificar y medir los diferentes volúmenes y capacidades pulmonares. (**Fig. 3-19**)

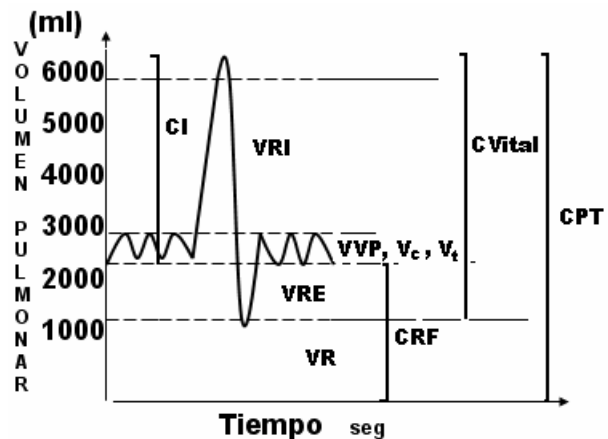


Figura 3-19

Volúmenes pulmonares:

Se definen en el espirograma 4 volúmenes pulmonares

Volumen corriente: Es el volumen de aire inspirado o espirado en cada respiración normal, en promedio unos 500 ml.

Volumen de reserva inspiratorio: es el volumen adicional que se puede inspirar por encima del normal, aproximadamente 3000 ml

Volumen de reserva espiratorio: es la cantidad adicional de aire que se puede espirar por espiración forzada después de una espiración normal, normalmente es 1100 ml.

Volumen residual: Es el volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración forzada, es en promedio 1200 ml. Es de gran importancia porque permite la estabilidad alveolar e impide con la deflación, las variaciones bruscas de las presiones alveolares de oxígeno y dióxido de carbono en los alvéolos y por tanto en la sangre arterial. Tiene además importancia médico legal, pues permite definir si la muerte se produjo antes o después del nacimiento.

Capacidades pulmonares:

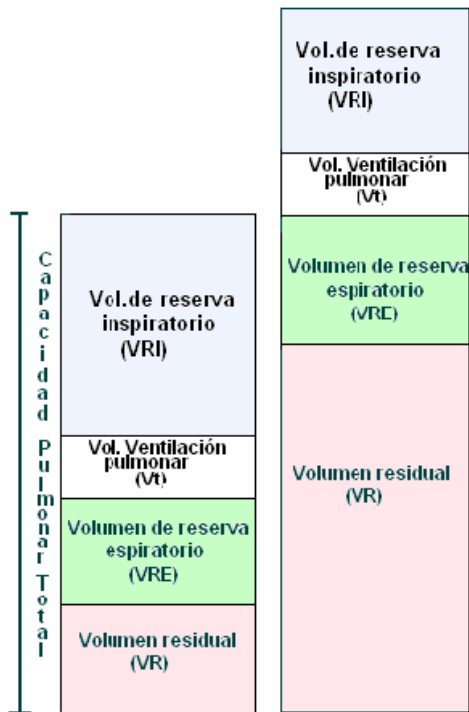
Se definen 4 capacidades, que son suma de dos o más volúmenes.

Capacidad inspiratoria: Es el volumen de aire (3500 ml) que un sujeto puede inspirar partiendo del NER y expandiendo sus pulmones al máximo.

Capacidad residual funcional: Se define como el volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración normal (en el NER) y es el volumen de reserva espiratoria más el volumen residual (2300 ml)

Capacidad vital: Es la máxima cantidad de aire que una persona puede expulsar de los pulmones después de una inspiración máxima y con un máximo de esfuerzo espiratorio (4600 ml). Es la suma del volumen de reserva inspiratoria más el volumen corriente más el de reserva espiratorio. Es de extraordinaria importancia, pues es una medida de la expansibilidad tóraco-pulmonar. Aunque puede ser medida en inspiración, es decir, a

partir de una espiración máxima hasta inspiración máxima, suele explorarse en espiración.



Capacidad pulmonar total: Es el máximo volumen de aire que pueden contener los pulmones, con el máximo de esfuerzo inspiratorio posible (5800 ml), la suma de la capacidad vital más el volumen residual, es decir, de los 4 volúmenes pulmonares. Existen tablas convencionales con los valores normales según la edad, sexo, talla, peso corporal y grupo étnico, que permiten comparar estas variables espirográficas.

La **Fig. 3-20** muestra los resultados obtenidos en un sujeto normal y en un paciente asmático, evidenciando un gran aumento de la capacidad pulmonar total, a expensas de un gran volumen residual. ¿Qué consecuencias tendrá esta situación? Este paciente tiene unos pulmones muy llenos de aire, pero de aire mal renovado; La reducción del diámetro de sus vías aéreas le dificulta mucho la espiración, pero también le resulta muy difícil la inspiración, no sólo por el aumento de resistencia de la vía, sino también porque su tórax se encuentra muy expandido debiendo utilizar la musculatura accesoria.

Figura 3-20

Cuando la espirometría se realiza considerando el tiempo como una variable, (Pruebas dinámicas) se ordena al sujeto expulsar todo el aire a la mayor velocidad posible después de haber llenado sus pulmones al máximo, en esta prueba la velocidad de corrida del papel es de 20 milímetros por segundo, más rápida que en esta primera parte del registro, y el tiempo va a ser una variable a tener en cuenta. El registro que se obtiene se muestra en la **Fig. 3-21**. Todo el aire que el sujeto es capaz de espirar en esta maniobra se denomina capacidad vital forzada (CVF), es decir, el volumen de aire máximo que una

persona puede espirar a partir de una inspiración máxima realizando un esfuerzo espiratorio máximo. Permite evaluar la expansibilidad toracopulmonar al igual que la prueba estática. ¿Cómo se tiene en cuenta el tiempo? Se mide el volumen espirado en el primer segundo de esa

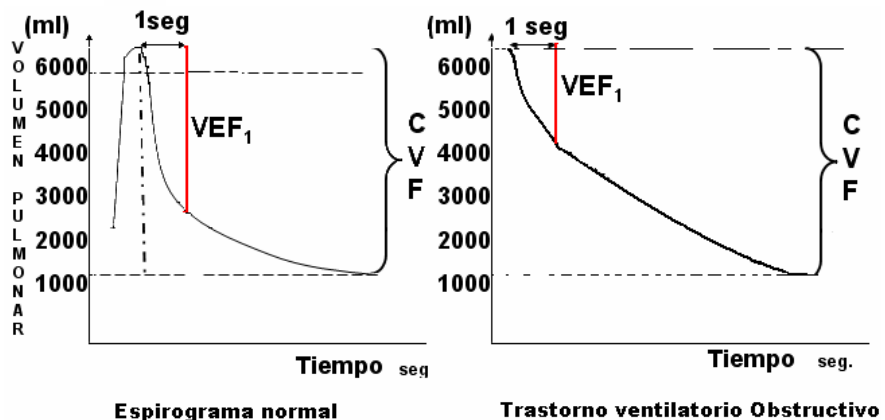


Figura 3-21

espiración forzada, que debe corresponder con el valor esperado si no hay problemas en sus vías aéreas. Esta variable se conoce como volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1)

Además, una persona sin problemas de resistencia de sus vías aéreas debe expulsar en el primer segundo de esa espiración, el 80% como mínimo de su capacidad vital forzada. (Índice VEF_1/CVF), su disminución es un indicador de obstrucción de las vías aéreas. Si el índice es normal es porque el volumen espirado en ese tiempo está en correspondencia con el volumen que el sujeto es capaz de mover (FVC)

Los trastornos de la función ventilatoria pueden clasificarse de acuerdo con la causa que los provocan en tres categorías:

Trastornos ventilatorios obstructivos que son aquellos que se caracterizan por un aumento de la resistencia de las vías aéreas, ejemplo, el asma bronquial, el enfisema y la bronquitis.

Trastornos ventilatorios restrictivos son aquellos que se caracterizan por una disminución de la expansibilidad del tórax y/o los pulmones, ejemplo, la fibrosis que hemos mencionado varias veces, el neumotórax o la escoliosis. En este caso tanto la FVC como el FEV_1 estarán disminuidos, pero guardarán la proporción correcta, es decir, el índice será igual o mayor que el 80%

Trastornos ventilatorios mixtos, aquellos que tienen un componente obstructivo y restrictivo a la vez. En este caso los volúmenes (FVC y FEV_1) estarán ambos disminuidos y además el índice se encontrará disminuido también.

¿Qué tienen en común estos trastornos? Existe una dificultad en la ventilación pulmonar. ¿Cuáles serán las consecuencias de este trastorno, además de un mayor trabajo respiratorio?

Todo el aire que penetra las vías aéreas durante la inspiración no llega a los alvéolos una parte se queda en las llamadas vías de conducción que no intervienen en la hematosis. Este volumen se denomina espacio muerto anatómico y es el primero en ser expelido durante la espiración (**Fig. 3.22**)

De manera que si queremos calcular qué volumen realmente llega a los alvéolos para el intercambio gaseoso, es decir, el volumen de ventilación alveolar, tenemos tener en cuenta que con cada respiración se moviliza un volumen de aire que se denomina volumen corriente y se representa como V_C . Si le restamos lo que se queda ocupando la vía aérea conductora, volumen del espacio muerto que se representa como V_D la diferencia será lo que realmente llega a los alvéolos, en cada ciclo respiratorio, es decir, el volumen de ventilación alveolar.

$$V_a = V_C - V_D$$

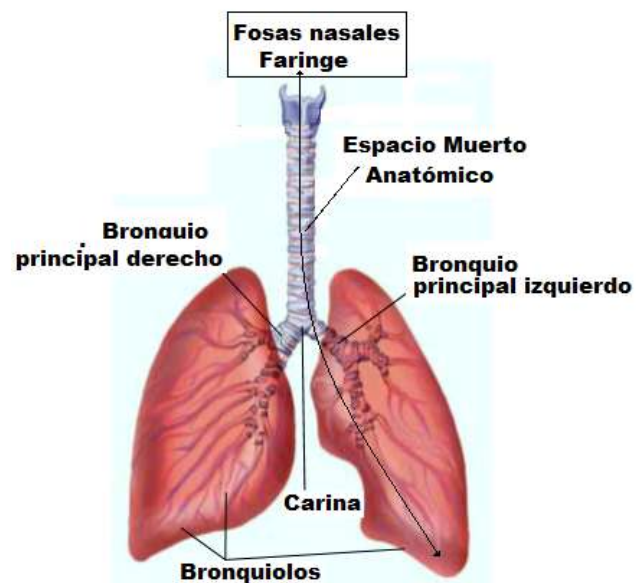


Figura 3-22

Pero si queremos saber cuánto es la intensidad de ventilación alveolar por minuto entonces debemos multiplicar esa diferencia por la frecuencia respiratoria y tenemos los factores que me pueden modificar en uno u otro sentido la intensidad de ventilación alveolar, vale decir la renovación del aire alveolar.

La ventilación pulmonar, entrada y salida del aire a los pulmones, renueva con aire rico en oxígeno el aire alveolar y elimina el aire cargado de dióxido de carbono. Es un proceso mecánico, en el que los músculos respiratorios realizan el trabajo que permite vencer las resistencias del sistema. Estas resistencias pueden estar aumentadas dando lugar a los diferentes trastornos ventilatorios que afectarán consecuentemente la composición del aire alveolar y que pueden evaluarse mediante las pruebas de función pulmonar. La respiración tranquila se debe principalmente a la acción del diafragma, las respiraciones profundas requieren la participación de otros músculos respiratorios. La ventilación como veremos más adelante es el único proceso regulable, precisamente regulando la actividad de esta musculatura.

CAPÍTULO 4. INTERCAMBIO Y TRANSPORTE DE GASES. ESTRUCTURAS IMPLICADAS.

Autores: Vivian González Aguilar, Luisa Ma. Castillo Guerrero, Andrés Dovale Borjas.

En este capítulo abordaremos el estudio del intercambio difusional a través de la barrera aire-sangre y el transporte de los gases respiratorios por la sangre. El enfisema pulmonar es una afectación frecuente en la población, en muchos casos condicionada por el tabaquismo. ¿Qué ocurre en el Enfisema pulmonar? ¿Por qué la coalescencia de los alvéolos afecta el intercambio gaseoso? y ¿Cómo esta afectación repercute en los gases a nivel arterial y tisular?

Conocemos que durante el ejercicio físico se eleva marcadamente el gasto cardiaco y cómo la circulación pulmonar asimila este flujo sin grandes cambios de la presión arterial pulmonar. ¿Cómo se garantiza la adecuada oxigenación de toda esta sangre? ¿Qué factores están involucrados en el aumento del aporte de oxígeno a los tejidos en esta situación? La respuesta a estas interrogantes y a otras de interés médico las encontraremos en el transcurso de este capítulo.

En el capítulo anterior estudiamos los trastornos ventilatorios y como éstos afectan la renovación del aire alveolar y por tanto su composición. ¿Cuál es la composición normal del aire en la porción respiratoria del sistema? Responder esta pregunta requiere conocer la composición del aire atmosférico normal y las modificaciones que sufre dentro del propio sistema.

Composición del aire atmosférico y el alveolar.

El aire atmosférico es una mezcla de gases que contiene aproximadamente 21% de oxígeno, 78.6 % de nitrógeno, 0.04 % de CO_2 y 0.5 % de H_2O . La presión total que ejerce un gas es igual a la suma de las presiones parciales que ejercen cada uno de sus componentes, es decir 760 mm de mercurio aproximadamente, una atmósfera cuando nos encontramos a nivel del mar. El aire alveolar es también una mezcla de gases y se cumple por tanto este principio.

Cuando la glotis está abierta, la presión alveolar es igual a la atmosférica, sin embargo el aire alveolar no tiene en modo alguno la misma composición de gases que el aire atmosférico. Varias son las razones de estas diferencias:

- El aire alveolar solo es sustituido parcialmente por aire atmosférico en cada respiración (tasa de renovación del aire alveolar). Se requiere más de dieciséis respiraciones para que dicha renovación sea completa, esta lentitud permite que no se produzcan cambios bruscos en las presiones alveolares de oxígeno y dióxido de carbono.
- El aire alveolar está perdiendo continuamente oxígeno que pasa a la sangre.
- El dióxido de carbono está penetrando continuamente al aire alveolar.
- El aire atmosférico seco que penetra en la porción conductora es humidificado antes de que alcance los alvéolos lo que añade una nueva presión, la de vapor de H_2O a 37°C , que es de 47 mm de Hg.

La presión parcial de un gas es proporcional a su concentración de moléculas. Es importante conocer esto, porque en fisiología respiratoria trataremos de presión parcial de los gases y no de concentraciones, por tanto la composición del aire alveolar teniendo en cuenta lo anterior sería:

P_{O_2} 104 Torr.

P_{CO_2} 40 Torr.

P_{H_2O} 47 Torr.

P_{N_2} 569 Torr.

Por todo lo señalado anteriormente el aire atmosférico difiere del aire alveolar, entre otros elementos por la difusión. Los factores de la difusión pueden ser dependientes del gas en cuestión (gradiente de presión, solubilidad y peso molecular) y de la barrera aire sangre (área y distancia, que es el grosor).

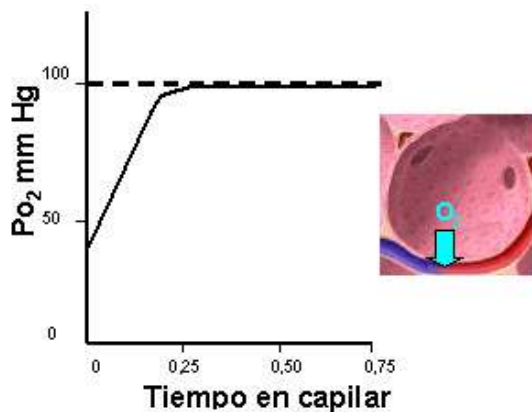


Figura 4-1

El gráfico 1 (**Fig.4-1**) muestra la variación de presión de oxígeno entre el alvéolo, 104 Torr y la sangre del capilar pulmonar 40 Torr., el eje de las X representa el tiempo de permanencia de la sangre en dicho vaso.

El esquema representa la superficie alvéolo-capilar y nos permite mostrar el sentido en que se produce la difusión neta del oxígeno: del alvéolo a la sangre del capilar pulmonar. Recordar que la difusión simple es un mecanismo de transporte pasivo que se produce a favor del gradiente de concentración o de presión.

Respecto al CO_2 la gráfica (**Fig.4-2**) es semejante a la del oxígeno, con las mismas variables en los ejes, pero la difusión ocurre en sentido opuesto. El esquema, muestra una sección de la superficie entre el alveolo y el capilar pulmonar que nos sirve para destacar el paso del dióxido de carbono de la sangre venosa donde la presión de CO_2 es 45 Torr al alvéolo donde la presión es de 40 Torr. Llama la atención el pequeño gradiente, en comparación con el oxígeno, que garantiza el paso del CO_2 hacia el alvéolo, de sólo 5 Torr. ¿Por qué?

Es importante destacar que en ambos casos, al transcurrir sólo un tercio del tiempo de permanencia de la sangre en el capilar, desaparece el gradiente de presión y se detiene el paso de los gases a través de la barrera aire-sangre. Esto quiere decir que en condiciones de reposo la sangre permanece en el capilar más tiempo que el necesario para el intercambio. ¿Qué importancia tiene esto? Recordemos que en reposo el flujo sanguíneo que va a los pulmones es de 5 l/min, pero en condiciones de ejercicio físico el GC puede llegar a ser de 30-35 l/min en

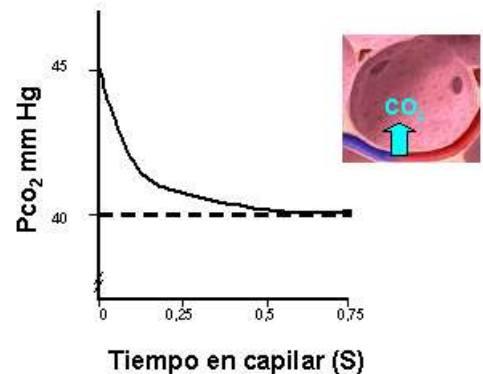


Figura 4-2

sujetos entrenados. Esto implica que en estas condiciones la sangre se desplazará mucho más rápidamente a lo largo del capilar pulmonar y por tanto ese tiempo no utilizado en condiciones de reposo contribuye a garantizar la adecuada hematosis en estas condiciones y representa por tanto un factor de seguridad para el intercambio gaseoso. Otro hecho importante que se desprende de las gráficas anteriores es que los gradientes rápidamente se anulan por lo que el gradiente medio de oxígeno a lo largo del capilar no es de 64 Torr, sino sólo de 11 Torr. Algo semejante ocurre con el CO₂, cuyo gradiente medio es de menos de 1 Torr.

¿Qué características morfológicas tiene la barrera donde se produce el intercambio de gases?

Los gases respiratorios difunden a través de un grupo de capas, las que en conjunto se ha denominado barrera *aire-sangre*. Estas estructuras son:

- película alveolar de líquido que contiene surfactante
- citoplasma del neumocito tipo I
- membrana basal de la célula epitelial
- Zona difusa
- membrana basal del capilar
- citoplasma de la célula endotelial

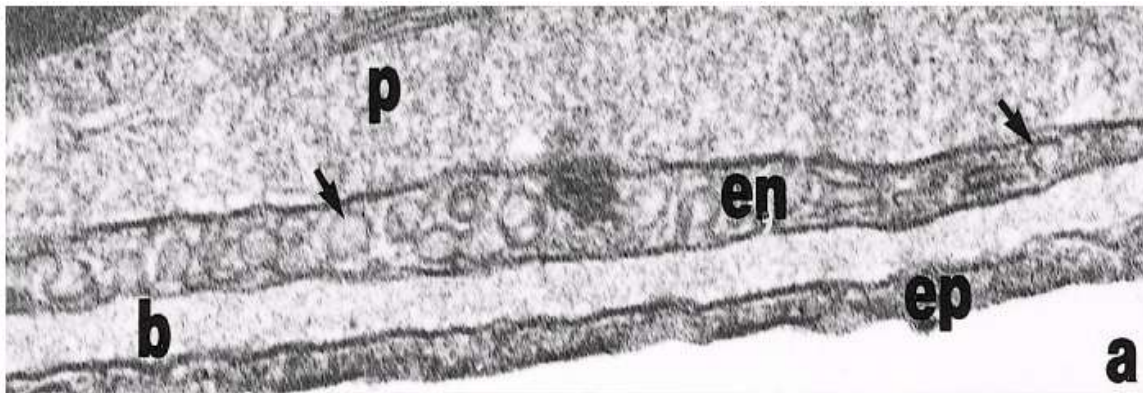


Figura 4-3

Fig. 4-3 muestra una fotomicrografía de la barrera aire-sangre, en la que se señala el plasma sanguíneo (p), el endotelio capilar (en), el epitelio simple plano alveolar (ep) y ambas membranas basales fusionadas (b), los señalamientos con flechas corresponden a vesículas pinocíticas de las células endoteliales.

El espesor total de estas capas es de 0,3 – 0,7 μ m. Es de destacar la delgadez de esta estructura a pesar de las numerosas capas que presenta lo que se explica por la presión muy negativa del líquido intersticial pulmonar (- 8 Torr). La superficie total a través de la cual se realiza el intercambio es de 70 metros cuadrados en un adulto normal, lo que determina una gran reserva funcional y explica por qué pacientes con trastornos en la difusión como el Enfisema Pulmonar, en que se destruyen áreas

extensas de la barrera aire-sangre no presentan síntomas evidentes hasta estadios relativamente avanzados de su enfermedad.

Las paredes de los alvéolos generalmente están constituidas por los tabiques interalveolares, comunes a dos alveolos vecinos, revestidos por ambos lados por epitelio simple plano que presenta dos tipos celulares. Los neumocitos tipo I y los neumocitos tipo II. Los neumocitos tipo I son células planas con núcleos aplanados, que se confunden con los núcleos de capilares (**Fig. 4-4 A**), muy numerosos en los tabiques

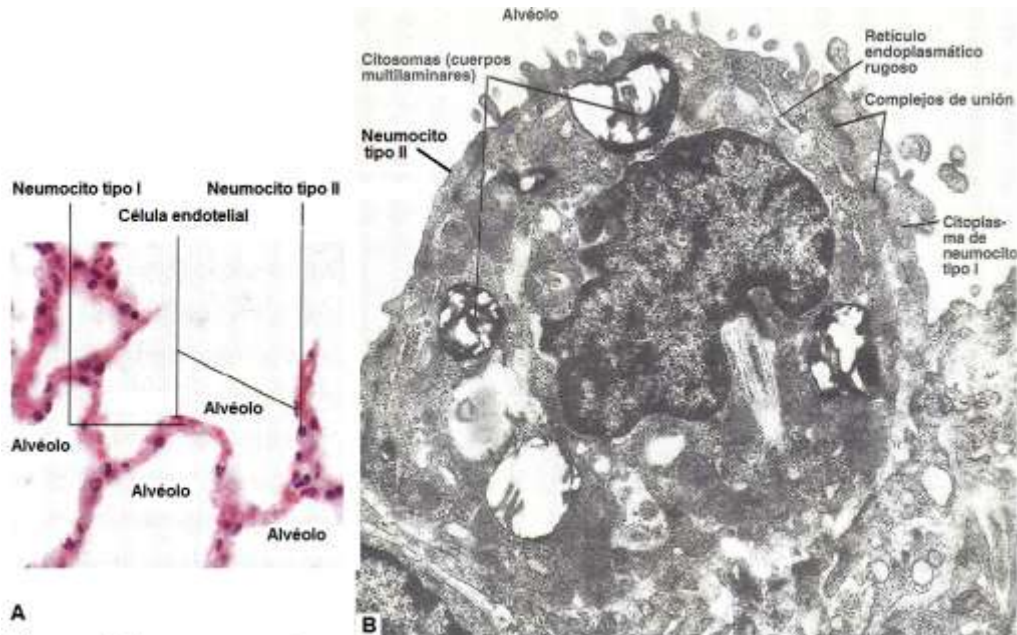


Figura 4-4. Fotomicrografía de alvéolos pulmonares, Col. H/E 500 X; B, Neumocito tipo II, MET, 9000 X

interalveolares, el citoplasma es muy delgado su espesor es de apenas 0,1 μm (**Fig. 4-5**), es decir, por debajo del poder de resolución del microscopio óptico. Están unidas entre sí mediante zónulas ocluyentes. Los neumocitos tipo I, a pesar de ser mucho menos numerosos que los neumocitos tipo II, forman más del 90% del revestimiento alveolar y separan el tejido conectivo del tabique interalveolar, rico en capilares sanguíneos, del aire alveolar y como hemos señalado su citoplasma forma parte de la barrera aire sangre. Los neumocitos tipo II son células cúbicas el núcleo es redondeado (**Fig. 4-4 A**).

Suelen sobresalir hacia la luz y son mucho más numerosos que los neumocitos tipo I, pero cubren sólo un escaso porcentaje de la superficie alveolar,

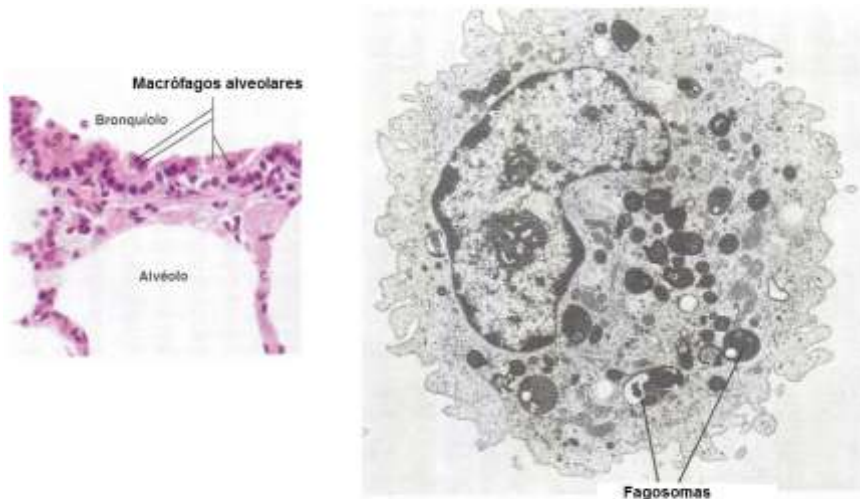


Figura 4-5 Macrófagos alveolares: A, Fotomicrografía del parénquima pulmonar. Col. H/E 500 X; B, Fotomicrografía electrónica de transmisión 6000 X

están unidos a los neumocitos tipo 1, mediante zónulas ocluyentes. El citoplasma contiene un retículo endoplasmático rugoso y un complejo de Golgi bien desarrollados, presenta gran cantidad de cuerpos osmiofilos de hasta 1 μm de tamaño, los **citomas o cuerpos multilaminares** que contienen laminillas concéntricas con características de bicapa lipídica, su contenido se vacía por la parte apical de la célula. (**Fig. 4-4 B**). En la superficie epitelial, la secreción forma parte de la **película de surfactante**. Como se explicó en el capítulo anterior, el surfactante es una *sustancia tensioactiva* compuesta por una mezcla de fosfolípidos, otros lípidos y proteínas, que disminuye la tensión superficial entre el aire y el líquido de los alvéolos y los estabiliza, de esta manera se evita que los alvéolos colapsen cuando disminuye su tamaño en la espiración y se facilita el trabajo de expansión de la película de líquido sobre la cara interna durante la inspiración.

El tejido conectivo de los tabiques interalveolares contiene fibroblastos, macrófagos, mastocitos, linfocitos y células plasmáticas. Los macrófagos alveolares se desplazan sobre la superficie del epitelio de alvéolos, conductos alveolares, y bronquiolos (**Fig. 4-5**). Los macrófagos alveolares se desplazan libremente por la película superficial de la porción respiratoria y eliminan por fagocitosis las partículas inhaladas, ellos son los principales responsables de que, en condiciones normales, la parte respiratoria de los pulmones se mantenga estéril. Los macrófagos cargados de polvo, o "células del polvo" abandonan los alvéolos y migran hacia la parte ciliada de los bronquiolos, luego son transportados con el mucus hacia la faringe donde son deglutidos.

¿Cómo ocurre la difusión de los gases respiratorios?

Como muestra la **Fig.4-6** las moléculas de oxígeno más concentradas en los alvéolos en constante movimiento caótico, chocan unas con otras y contra la superficie de la membrana. Estos choques le imprimen energía cinética a otras moléculas que se mueven produciéndose finalmente el paso hacia la sangre del capilar pulmonar. Las moléculas de oxígeno de la sangre menos concentradas realizan los mismos movimientos en menor cuantía. El fenómeno físico en virtud del cual pasan las moléculas de oxígeno del alvéolo al capilar es justamente la difusión, el resultado de este proceso es la difusión neta de oxígeno del alveolo al capilar.

Por otra parte, las moléculas de dióxido de carbono que están más concentradas en la sangre del capilar pulmonar, justo en su porción venosa, difunden siguiendo el sentido de la flecha, de la sangre del capilar pulmonar a los alvéolos, por la misma razón explicada anteriormente.

Un proceso semejante, pero con sentido inverso, se produce también entre la sangre del capilar tisular y los tejidos, el oxígeno difunde de la sangre al tejido y el CO_2 difunde en sentido opuesto del tejido a la sangre del capilar tisular.

¿De qué factores depende la intensidad de difusión de los gases

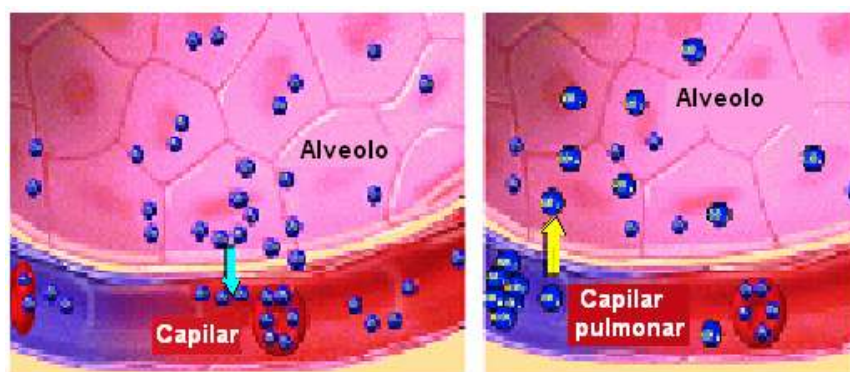


Figura 4-6 ■ Oxígeno ● CO_2

respiratorios a través de la barrera aire-sangre?

La **Fig. 4-7** muestra los factores de la difusión:

- dependientes de la membrana como son el área, el espesor o distancia que tiene que recorrer el gas y el coeficiente de difusión, que es una constante, que es el coeficiente de difusión para cada gas, dependiente de su solubilidad en los componentes de la membrana y de la raíz cuadrada del peso molecular,.
- dependientes de los gases, la diferencia de presión parcial a ambos lados de la membrana.

Observe que el CO₂ es 20 veces más difusible que el oxígeno. Esto es muy importante porque determina que sea el oxígeno el que primero se afecte en los trastornos de la difusión.

Los factores dependientes de la membrana determinan la capacidad de difusión de la barrera aire-sangre para un determinado gas, que se define como el volumen de un gas que difunde a través de la barrera aire-sangre en la unidad de tiempo y por cada Torr de diferencia de presión.

Esta variable caracteriza la integridad de la membrana alvéolo capilar que estamos estudiando. La capacidad de difusión para el oxígeno en condiciones fisiológicas es de 21 mililitros por minuto por Torr. Esta

capacidad puede modificarse teniendo en cuenta los factores involucrados: área y distancia o grosor. Durante el ejercicio físico intenso se incrementa la capacidad de

$$D = \frac{\Delta P \times A \times S}{d \times \sqrt{PM}} \quad \begin{array}{l} O_2 = 1,0 \\ CO_2 = 20,3 \end{array}$$

Figura 4-7

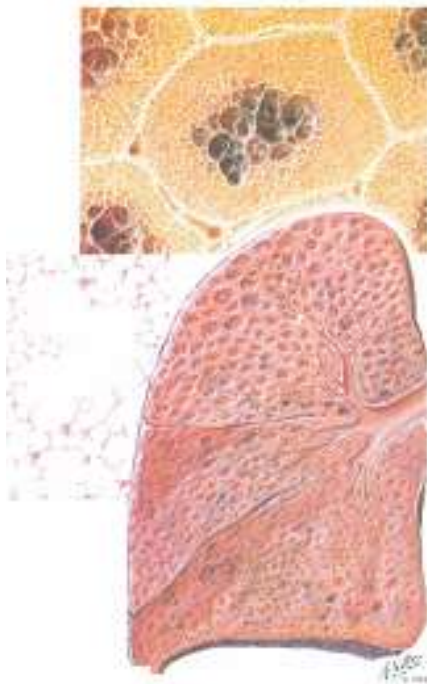


Figura 4-8

difusión de oxígeno de la barrera hasta un máximo de 65 ml/min/Torr, es decir tres veces la capacidad de difusión en reposo. ¿A qué se debe este incremento? En esta situación se producen ajustes cardiorrespiratorios, aumentan considerablemente el flujo sanguíneo pulmonar (GC) y la ventilación alveolar, se abren capilares previamente cerrados y se dilatan los que ya estaban abiertos, los alvéolos mal ventilados se ventilan y se sobre distienden los que estaban distendidos, todo esto aumenta el área de intercambio, el pulmón adopta un patrón de zona 3.

En otras situaciones como el Enfisema, que presentamos al inicio del capítulo se produce la coalescencia de numerosos alvéolos, como consecuencia de la disolución de paredes alveolares, todo lo que reduce sustancialmente el área de intercambio y por ende la capacidad de difusión de la barrera. La zona más oscura que se observa en el centro del lobulillo (**Fig. 4-8**) muestra la ruptura de los tabiques y la confluencia de alvéolos (enfisema centrolobulillar). La imagen al microscopio óptico corrobora lo antes señalado. ¿Sería suficiente una

ventilación y un gasto cardíaco normales para que se produzca una adecuada hematosis? Existen numerosas situaciones en las que cumpliéndose las condiciones anteriores se observa hipoxemia. ¿Cómo explicarnos esto? Para ello debemos conocer qué es la relación ventilación-perfusión. En un individuo sano, en posición de pie, el pulmón experimenta modificaciones de la ventilación y el flujo pulmonar dependiente de los efectos de la gravedad entre otros factores, los efectos de la gravedad sobre la ventilación en las zonas altas del pulmón en la que los alvéolos están más distendidos, pero menos ventilados que en la base (**Fig.3-6**). La distribución del flujo sanguíneo pulmonar fue estudiada en el capítulo de circulación pulmonar. (**Fig. 4-9**)

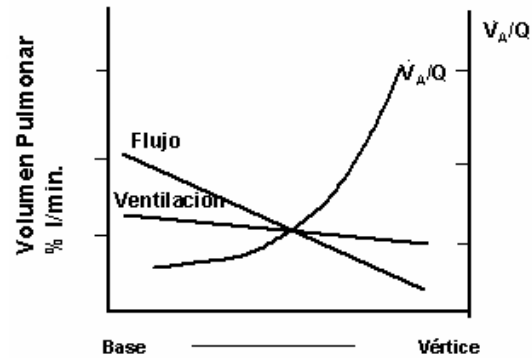


Figura 4-9

Obsérvese en la gráfica que de base a vértice disminuyen la ventilación y el flujo, pero no en la misma magnitud. Hacia el vértice disminuye más el flujo que la ventilación, por tanto hay menos flujo y más ventilación, en la base menos ventilación más flujo, lo que establece una razón ventilación perfusión que se incrementa de base a vértice. Por tanto en condiciones fisiológicas la relación ventilación-perfusión difiere de la ideal en diferentes zonas del pulmón y se produce una razón ventilación-perfusión inferior o mayor en diferentes zonas del pulmón. En el primer caso se trata de zonas de pulmón que no ventilan adecuadamente y por tanto la sangre que pasa por esos alvéolos no se oxigena, lo que constituye un shunt o cortocircuito fisiológico. Cuando la ventilación de algunos alvéolos es grande pero el flujo sanguíneo es bajo, dicha ventilación se desperdicia y ésta sumada a la ventilación desperdiciada en el espacio muerto anatómico se define como espacio muerto fisiológico. Muchos trastornos respiratorios que modifican la estructura del parénquima pulmonar desvían marcadamente dicha relación dando lugar a hipoxemia a pesar de que en cifras globales la ventilación y el flujo (gasto cardíaco) sean normales, esto es característico de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

Transporte de gases

Analicemos ahora en detalle cómo se modifican las presiones de los gases respiratorios a los diferentes niveles.

La **Fig.4-10** muestra estas modificaciones para el oxígeno, mediante un esquema muy utilizado en Fisiología Respiratoria. Recordemos que la PO_2 alveolar es de 104 Torr. Ésta depende de la ventilación estudiada en el capítulo anterior y de la rapidez de la difusión, la que a su vez estará determinada por el gradiente que

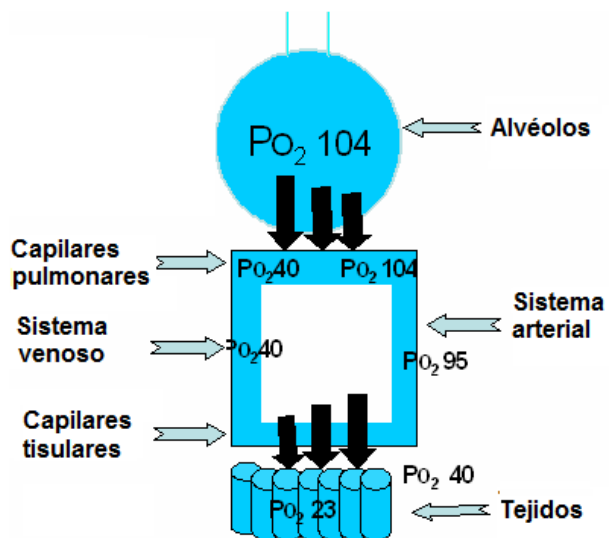


Figura 4-10

se establece con la sangre procedente de los tejidos.

Obsérvese que en condiciones normales existe un gradiente inicial de 64 milímetros de mercurio que favorece la difusión del oxígeno del alvéolo al capilar hasta que se igualan las presiones.

La PO_2 en sangre arterial es de 95 Torr. ya que esta sangre es el resultado de la mezcla de la sangre que proviene de los capilares alveolares con la sangre que irriga parte de los bronquios, las porciones más profundas del pulmón y las venas cardíacas mínimas.

La sangre arterial llega a los tejidos con una PO_2 de 95 Torr. donde la PO_2 tisular es de 40 Torr.

Este gradiente de presión provoca difusión de oxígeno al tejido hasta que se igualan las presiones a ambos lados del capilar tisular, por lo que la PO_2 venosa es de 40 Torr.

La PO_2 del líquido intersticial está determinada por el flujo sanguíneo y la concentración de hemoglobina que lo aportan y la actividad metabólica del tejido, que lo consume.

La PO_2 intracelular, dependiente de la actividad metabólica tiene siempre valores menores que 40 Torr. (Valor promedio de 23 Torr)

La sangre que llega al capilar pulmonar tiene por tanto un valor de PO_2 de 40 Torr. y es menor en situaciones como el ejercicio físico, en que aumenta la actividad metabólica.

En la **Fig. 4-11** realizamos un análisis semejante para CO_2 . Observe que la difusión se produce en los mismos sitios que para el oxígeno, pero en sentido inverso. De modo semejante la PCO_2 alveolar depende de la ventilación y de la rapidez de su difusión, a su vez determinada por el gradiente que se establece con la sangre procedente de los tejidos.

Es importante destacar que el gradiente para el CO_2 es de 5 Torr, mucho menor que para el oxígeno lo que resulta suficiente, dado su alto coeficiente de difusión. En el caso del CO_2 la mezcla venosa no conduce a diferencias entre la sangre que sale del capilar pulmonar y la sangre arterial.

A nivel de los tejidos, la PCO_2 depende del flujo sanguíneo que lo extrae y el metabolismo tisular que lo produce.

Analicemos ahora cómo se transporta el oxígeno por la sangre. Recordemos que el oxígeno se combina mediante una unión laxa a cada átomo de hierro del HEM, por lo que cada molécula de Hb se une a 4 moléculas de O_2 .

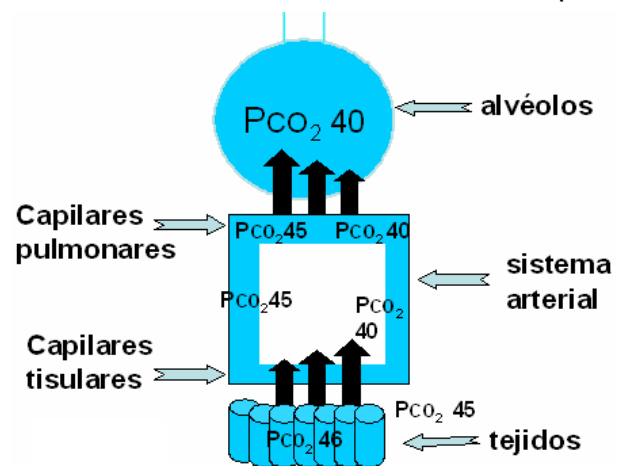


Figura 4-11

¿Cómo se transporta el oxígeno en la sangre hacia los tejidos? El 97% del contenido de oxígeno de la sangre se transporta en forma de oxihemoglobina. El 3% restante se transporta disuelto en el plasma sanguíneo; sin embargo, se destaca que este valor es el que determina la PO_2 arterial. La suma de ambas formas de transporte constituye el contenido de oxígeno de la sangre.

¿Cuál será la cantidad máxima de oxígeno que se puede combinar con la hemoglobina de la sangre? La sangre de una persona normal contiene unos 15 gramos de hemoglobina en 100 ml. de sangre, y cada gramo de hemoglobina puede combinarse

con 1.34 ml. de oxígeno. Multiplicando estos dos factores obtenemos la cantidad máxima de oxígeno que pueden contener 100 ml. de sangre, es decir, 20 ml. de oxígeno cuando la hemoglobina está saturada al 100%, 20 volúmenes %, lo que no ocurre nunca en condiciones fisiológicas. Recordemos que en sangre arterial esta variable es de 95 Torr, y por tanto la saturación no es completa, sino del 97% por lo que el contenido no es de 20 ml sino de 19,4 ml de O_2 / 100 ml de sangre.

La **Fig. 4-12** representa la curva de saturación de la hemoglobina, observe el aumento progresivo de la hemoglobina unida al oxígeno a medida que aumenta la PO_2 lo que se expresa en el porcentaje de saturación y/o volúmenes por ciento.

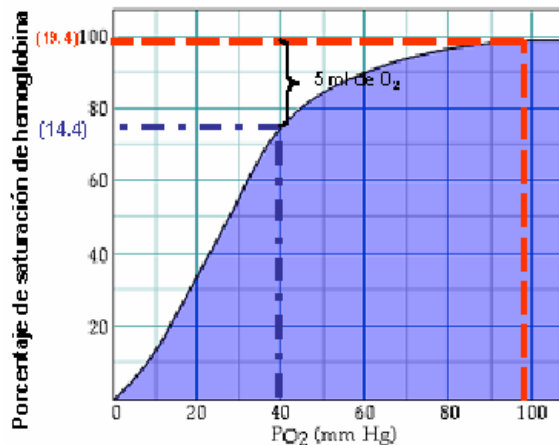


Figura 4-12

La forma sigmoidea de la curva tiene importante significación fisiológica debido a que cambios en la porción menos pendiente, es decir, en los rangos habituales de variación de la PO_2 entre 40 y 100 milímetros de mercurio, determinan pocas modificaciones en el por ciento de saturación de la hemoglobina; sin embargo, en la porción más pendiente por debajo de 40 milímetros de mercurio los mismos cambios de presión representan mayores cambios en el por ciento de saturación y por tanto en el transporte de oxígeno. Esta forma sigmoidea de la curva de saturación de la Hb se debe a que al unirse el primer O_2 al HEM, la hemoglobina sufre un

cambio conformacional que facilita la unión de las siguientes moléculas de oxígeno.

A nivel de los pulmones la PO_2 de aproximadamente 100 milímetros de mercurio determina una saturación de la hemoglobina de 97%, equivalente a 19.4 volúmenes por ciento. A nivel de los tejidos la PO_2 de 40 milímetros de mercurio determina una saturación de la hemoglobina de 75% aproximadamente, es decir, 14.4 volúmenes por ciento. Por consiguiente, en condiciones normales se liberaron unos 5 mililitros de oxígeno a los tejidos por cada 100 mililitros de sangre, es decir, 5 volúmenes por ciento.

El oxígeno transportado, es el que se queda en el tejido y no el contenido de oxígeno de la sangre: 5 mililitros de oxígeno por cada 100 mililitros de sangre en condiciones de reposo.

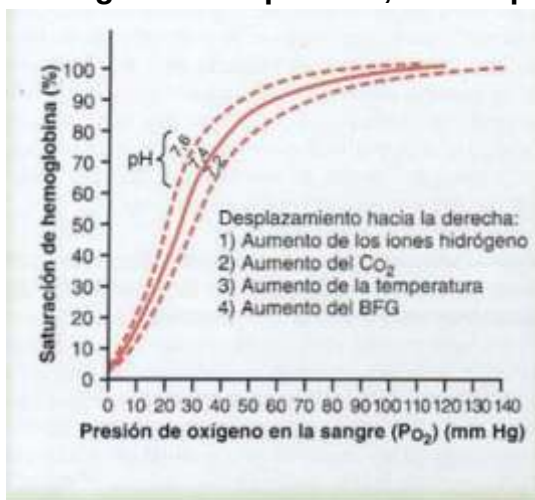


Figura 4-13

Veamos ahora qué factores pueden modificar el transporte de oxígeno. Diversos factores pueden modificar la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, desplazando la curva de saturación, modificando por tanto el transporte de este gas. (**Fig. 4-13**)

Cuando disminuye el pH, o sea, aumenta la concentración de hidrogeniones, aumenta la temperatura, aumenta la PCO_2 y el 2.3 difosfoglicerato, la curva se desplaza a la derecha y hacia abajo como se aprecia en la **Fig. 4-13**. Obsérvese que igualmente el

desplazamiento es mayor en la porción más pendiente, o sea, en el tejido lo que favorece el transporte de oxígeno. La disminución de la PO_2 como ocurre a nivel tisular en el ejercicio físico, conduce a la porción más pendiente de la curva, lo que contribuye significativamente al transporte en esta situación que pudiera llegar hasta 15 ml de O_2 por cada 100 ml de sangre. La acumulación en el tejido de CO_2 e H^+ , e incluso el aumento de temperatura local son factores que también favorecen el transporte en esta situación. Por el contrario, los cambios a la inversa desplazan la curva a la izquierda y hacia arriba, lo que aumenta la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, dificulta su liberación y por tanto el transporte. Otro factor que modifica la afinidad es la propia molécula de hemoglobina, como es el caso de la hemoglobina fetal cuya mayor afinidad por el oxígeno favorece su saturación en las condiciones de la vida intrauterina. Los desplazamientos de la curva por efecto del CO_2 son conocidos como efecto Bohr.

Analicemos ahora el transporte de CO_2 :

En condiciones normales de reposo se transportan, como promedio, 4 mililitros de dióxido de carbono por cada 100 ml de sangre desde los tejidos a los pulmones. Las formas del transporte de CO_2 son tres:

- El 7% se transporta disuelto, este valor determina la P_{CO_2}
- El 23% se transporta en forma de carbamino- hemoglobina.
- La mayor parte se transporta en forma de bicarbonato

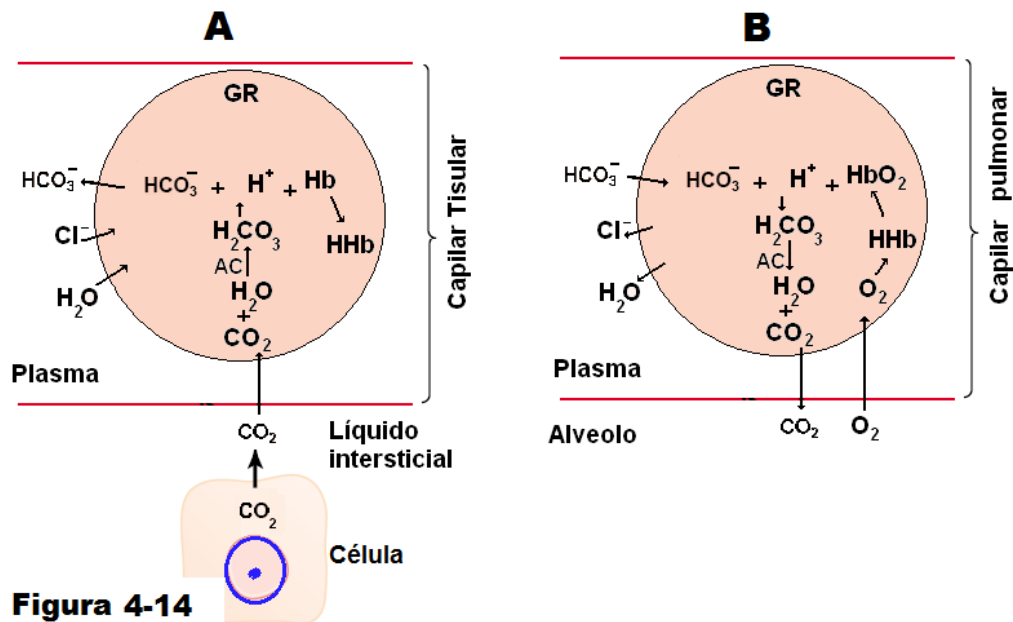
La carbaminohemoglobina se forma cuando el CO_2 reacciona con radicales amino de la molécula de hemoglobina, esta combinación es una reacción reversible que se produce por un enlace laxo de forma que el CO_2 se libera con facilidad a los alvéolos.

Aproximadamente el 70% del CO_2 se transporta en forma de ión bicarbonato. El CO_2 producto de las reacciones metabólicas celulares pasa al líquido extracelular y penetra en el capilar pasando en su mayor parte al interior de los glóbulos rojos, donde se combina con agua por acción de una enzima abundante en el hematíe que es la anhidrasa carbónica. Esta combinación forma ácido carbónico que rápidamente se disocia en iones hidrógeno más iones bicarbonatos. La **Fig. 4-14A** ilustra este proceso.

A nivel del capilar tisular. El HCO_3^- formado difunde hacia el plasma y los H^+ se combinan con la hemoglobina dando lugar a la Hb ácida (HHb) La difusión de iones bicarbonato a través de la membrana del hematíe hacia el plasma va seguida de entrada de iones cloruro, lo que lo que mantiene las cargas dentro y fuera del glóbulo rojo. La entrada de aniones cloruro se acompaña de entrada de agua a los hematíes, esto provoca que los glóbulos rojos en sangre venosa tengan un volumen ligeramente mayor que en sangre arterial y explica porqué cuando se determina el hematocrito en sangre venosa, su valor sea ligeramente por encima del real que tiene el sujeto.

Las reacciones que se muestran en la **Fig. 4-14** son reversibles, por lo que cuando la sangre llega al capilar pulmonar se invierten todos los procesos antes explicados. La **Fig.4-14 B** muestra un esquema del glóbulo rojo en el capilar pulmonar:

Cuando la Hb se une al O_2 , se torna más ácida y libera el H^+ que se une al ión bicarbonato para producir nuevamente CO_2 que pasa al alvéolo. Como consecuencia el HCO_3^- va entrando al glóbulo rojo y vuelven a salir el cloruro y el agua.



Las reacciones, como hemos señalado, son totalmente reversibles, de modo que ahora ese ácido carbónico se disocia nuevamente en agua y CO_2 , que difunde al alvéolo. Por otra parte la Hb al unirse al O_2 , pierde afinidad por el CO_2 y se descompone por tanto la carbaminohemoglobina, quedando libre el CO_2 , que difunde al alvéolo. Este fenómeno es conocido como efecto Haldane, y es responsable de la mitad del CO_2 transportado. (**Fig. 4-15**)

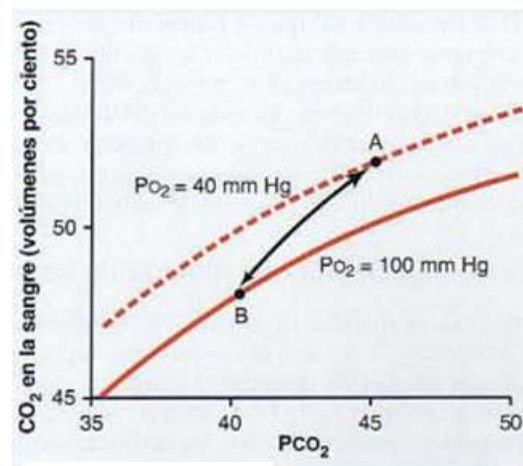
El transporte de CO_2 en la sangre está lejos de ser un problema como el transporte de oxígeno debido a que, incluso en situaciones anómalas, el CO_2 puede ser transportado en cantidades superiores al oxígeno. Sin embargo, la cantidad de dióxido de carbono de la sangre repercute de manera directa sobre el equilibrio ácido-base de los líquidos corporales cuya regulación se analizará en próximos capítulos.

A modo de conclusiones, debemos destacar que el proceso de intercambio de oxígeno y dióxido de carbono a nivel de la barrera aire sangre y del capilar tisular se produce por difusión simple, el sentido de la difusión está determinado por las presiones en ambos lados de la membrana.

Los factores determinan la intensidad de difusión son el gradiente de presión, el área y el grosor de la membrana así como características dependientes del gas en cuestión. Estos factores se modifican en diversas afecciones que se observan en la práctica médica.

El oxígeno se transporta fundamentalmente unido a la hemoglobina, la PO_2 arterial está determinada por el oxígeno disuelto en el plasma y no por el unido a la hemoglobina. Es por ello que en la anemia y en situaciones como el envenenamiento con CO disminuye el contenido de oxígeno de la sangre, pero la PO_2 arterial no sufre modificaciones.

El dióxido de carbono se transporta preferentemente en forma de ión bicarbonato,



sus modificaciones repercuten en el equilibrio ácido base del organismo.

Los trastornos de la difusión, por ejemplo el edema pulmonar, se caracterizan por una disociación alveolo capilar, es decir, no llega a alcanzarse el equilibrio entre el alvéolo y la sangre: en el alveolo la PO_2 aumenta y la PCO_2 disminuye, en tanto que en sangre arterial la PO_2 disminuye y la PCO_2 suele sufrir modificaciones tardíamente dado su elevado coeficiente de difusión.

CAPÍTULO 5. REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN.

Autores: Vivian González Aguilar, Luisa Ma. Castillo Guerrero.

Desde el momento del nacimiento hasta la muerte estamos respirando sin que normalmente prestemos atención alguna a este proceso, a menos que exista una dificultad. Nuestra respiración se modifica en múltiples circunstancias por mecanismos que escapan a nuestra conciencia y sin embargo podemos voluntariamente detener o incrementar nuestros movimientos respiratorios ¿Cómo es posible este doble control: automático y voluntario de un mismo proceso? ¿Por qué la detención voluntaria de la ventilación no puede mantenerse indefinidamente aunque pongamos en ello toda nuestra voluntad? ¿Qué mecanismos nos mantienen respirando y modifican la ventilación automáticamente en diversas situaciones? ¿Cómo se explica el aumento de la ventilación que ocurre durante el ejercicio físico? ¿Por qué los asmáticos, que como ya sabemos son hipoventilados, adoptan una forma de respirar (patrón respiratorio) diferente a la que adoptan los pacientes con trastornos restrictivos sin ambos tienen trastornos de la mecánica ventilatoria? Estas y otras muchas preguntas encontrarán sus respuestas en el estudio de los mecanismos que controlan la ventilación.

La mecánica ventilatoria, funciona como una bomba respiratoria que mueve aire hacia y desde las zonas de intercambio gaseoso permitiendo al sistema respiratorio aportar el oxígeno necesario para el metabolismo celular y eliminar el dióxido de carbono producto de dicho metabolismo. El proceso de renovación del aire (ventilación) es normalmente espontáneo, automático y rítmico, controlado por estructuras neurales extrínsecas al propio aparato respiratorio cuya actividad está modulada por factores nerviosos y humorales.

Al igual que otros mecanismos de regulación, la ventilación pulmonar resulta de reflejos en los que participan todos los componentes del arco: receptores sensoriales: mecano y quimiorreceptores, vías aferentes, centro integrador en el tronco encefálico, vías eferentes y efectores que son los músculos respiratorios.

Origen del ritmo respiratorio.

La periodicidad del ciclo respiratorio está producida por centros o núcleos celulares situados bilateralmente en el tronco encefálico, que se definen como centros respiratorios que están recibiendo constantemente información a partir de los receptores, lo que permite regular la ventilación a través de señales procedentes de los mismos, a los músculos respiratorios, modificando la entrada de aire rico en oxígeno y salida de aire abundante en dióxido de carbono según las necesidades del organismo. Sin embargo existe otro control, es decir de modo consciente podemos aumentar o incluso bloquear la ventilación pulmonar, este control voluntario parece no estar ejercido por el centro respiratorio, sino que se ejerce a través de la vía corticoespinal directamente sobre los músculos respiratorios frenando o aumentando la respiración. Los primeros investigadores en el estudio de esta temática fueron: Lumsden, Legallois y Pitts. Primero utilizaron técnicas de sección a diferentes niveles del tallo cerebral y observaron la respuesta ventilatoria del animal, posteriormente con la ayuda de técnicas

de microestimulación se determinaron las diferentes áreas o centros en relación al origen de ritmo respiratorio. No obstante el mecanismo íntimo que explica la relación entre los diferentes núcleos se desconoce.

Centros respiratorios:

El control de la ventilación pulmonar se ejerce a través de una compleja red nerviosa, que incluye grupos neuronales en diferentes porciones del tronco encefálico: En la médula oblongada existen dos grupos de neuronas diferentes: uno que agrupa sólo neuronas inspiratorias, localizado dorsalmente en la formación reticular a la altura del cuarto ventrículo, en la porción ventroventral del fascículo del tracto solitario (grupo respiratorio dorsal) y otro grupo de neuronas que son tanto inspiratorias como espiratorias asociadas al núcleo retroambiguo y al núcleo ambiguo llamado grupo respiratorio ventral. El centro neumotáxico, localizado dorsalmente en el núcleo parabrancial de la parte superior de la protuberancia, trasmite señales a la zona inspiratoria. Finalmente en la parte inferior del puente se encuentra un grupo más disperso de neuronas denominados centro apnéustico, estos centros controlan la profundidad y frecuencia de la respiración. (**Fig. 5-1**).

El ritmo básico de la respiración es generado principalmente por el grupo respiratorio dorsal, esto se conoce porque cuando se seccionan todas las aferencias y la médula oblongada por encima y por debajo de este grupo de neuronas, éstas continúan emitiendo salvas repetitivas de potenciales de acción

inspiratorios. La señal nerviosa que se trasmite a los músculos primarios de la inspiración fundamentalmente al diafragma, se produce en forma de rampa, es decir, la inspiración comienza débilmente y se va incrementando durante un período de dos segundos. Cesa repentinamente el estímulo al diafragma, éste se relaja y se produce en los siguientes tres segundos la espiración. ¿Qué estructura limita la rampa inspiratoria y por tanto la duración de la inspiración tranquila?

El centro neumotáxico controla el punto de inactivación de la rampa inspiratoria y por tanto controla el incremento de volumen pulmonar. Cuando la señal de estas neuronas es intensa la inspiración puede durar tan sólo 0.5 segundos, por el contrario cuando las señales son débiles las inspiraciones pueden durar 5 segundos ó más, por lo que este centro controla de forma indirecta la frecuencia respiratoria.

Las neuronas del grupo respiratorio ventral permanecen casi totalmente inactivas durante la respiración normal tranquila, la estimulación eléctrica de algunas de estas neuronas produce inspiración, mientras que otras producen espiración sobre todo en condiciones forzadas. Hasta aquí hemos dado una panorámica general de cómo se

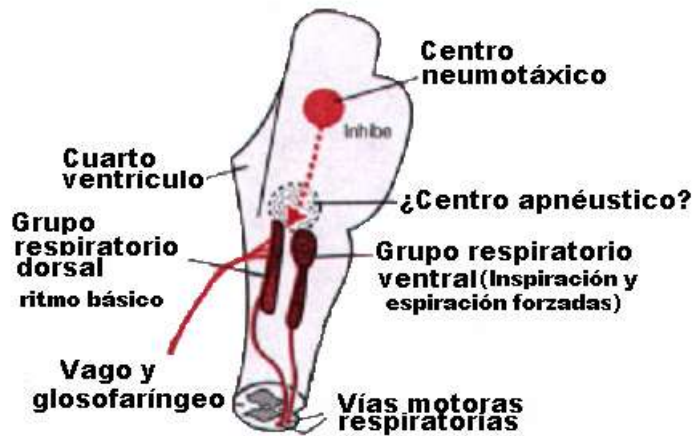


Figura 5-1

inician las señales nerviosas que permiten la actividad de la bomba ventilatoria, **en lo adelante nos referiremos al centro respiratorio como una sola estructura cuya actividad es el resultado de las interacciones que se establecen entre las diferentes áreas o centros antes descritos.**

¿Por qué la detención voluntaria de la ventilación no puede mantenerse indefinidamente aunque pongamos en ello toda nuestra voluntad?

Control químico de la respiración

La función más importante del sistema respiratorio es garantizar una adecuada hematosi que permita mantener concentraciones adecuadas de oxígeno, dióxido de carbono e indirectamente hidrogeniones en la sangre arterial que irriga los tejidos. Los cambios de dichas variables son estímulos para sensores o receptores químicos (quimiorreceptores centrales y periféricos), que los detectan y envían información en forma de potenciales de acción hacia el centro respiratorio, el que elabora una respuesta que se trasmite en el mismo código a los músculos respiratorios, aumentando, disminuyendo o cambiando el patrón respiratorio.

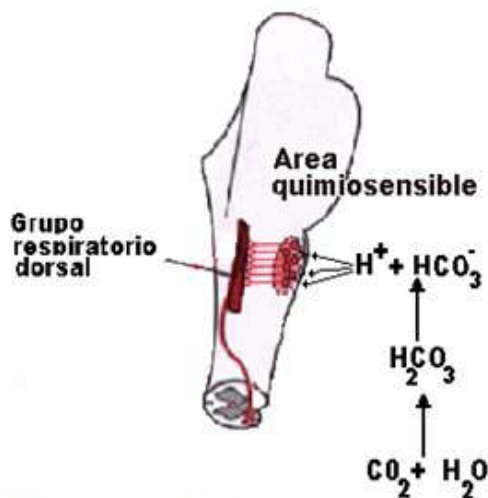


Figura 5-2

Quimiorreceptores centrales (QRC):

Ventralmente al grupo respiratorio dorsal, en la médula oblongada se encuentra un grupo de neuronas extremadamente sensible a variaciones de P_{CO_2} ó a la concentración de hidrógeno en el líquido cefalorraquídeo, esta área se define como Área quimiosensible del centro respiratorio. Las neuronas del área quimiosensible son excitadas por los iones hidrógenos, tal como se muestra en la **Fig. 5-2**, este es el único estímulo directo y el más importante para estas neuronas, sin embargo la barrera hematoencefálica es poco permeable a los hidrogeniones que determinan el pH de la sangre arterial, no siendo este el caso del incremento del CO_2 (presión de dióxido de carbono), que atraviesa sin dificultad esta barrera, reaccionando con el agua del LCR, por lo que aunque la P_{CO_2} no tiene efecto directo en forma de CO_2 , ejerce un potente efecto sobre el quimiorreceptor central a través de los H^+ formados al reaccionar con el agua. Este efecto es especialmente importante en situaciones agudas, es decir cuando se producen cambios súbitos: la elevación de la P_{CO_2} arterial incrementa marcadamente la ventilación, en tanto que su disminución inhibe notablemente el CR y puede provocar la detención de la respiración. (**Fig. 5-3**). Los cambios mantenidos de CO_2 ejercen un efecto menor, por la adaptación del centro respiratorio, cuyo mecanismo no está aún completamente esclarecido, se cree que es debido a un tamponamiento de los cambios de la concentración de hidrogeniones en el LCR.

Quimiorreceptores periféricos (QRP):

Ubicados en el cayado aórtico y en la bifurcación de las carótidas se encuentran los cuerpos aórticos y carotídeos que son receptores que responden a las modificaciones en sangre arterial de P_{O_2} , PCO_2 y pH. En el caso de la P_{O_2} esta es la única vía por la que esta variable puede modificar la actividad del centro respiratorio. Los cuerpos aórticos y carotídeos son estructuras que reciben un flujo sanguíneo muy superior a sus necesidades metabólicas, por lo que en ellos la diferencia arterio-venosa de P_{O_2} es insignificante, lo que indica que al parecer son sensores de P_{O_2} que se activan ante una disminución de esta variable, con una frecuencia de descarga muy elevada en un intervalo entre 30 y 60 torr

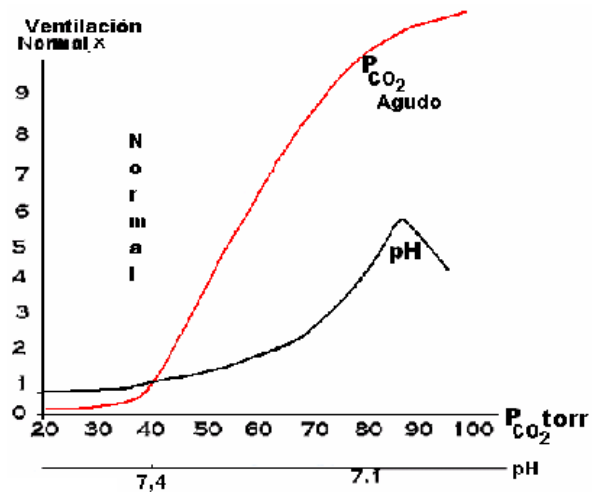


Figura 5-3

de P_{O_2} que corresponde con el rango de presión de oxígeno en que disminuye rápidamente la saturación de de la hemoglobina. Estos receptores no muestran adaptación significativa a la disminución de oxígeno, sin embargo no son inhibidos por una elevación del gas, por lo que en los estados de hiperoxia no se inhibe el centro respiratorio. Estos quimiorreceptores ya han sido estudiados en cardiovascular en relación con los mecanismos rápidos de control de la presión arterial. Los efectos sobre los cuerpos aórticos y carotídeos representan también la vía fundamental por la que el

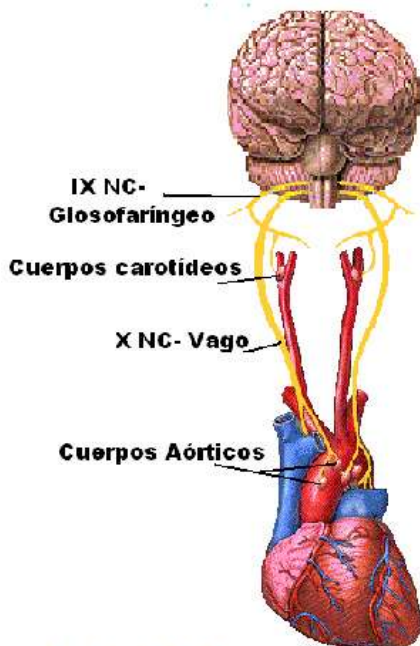


Figura 5-4

pH sanguíneo modifica la ventilación, dada la antes mencionada pobre permeabilidad de la barrera hematoencefálica al hidrógeno. Respecto a la PCO_2 , la respuesta "directa" a través del QRC es mucho más potente, por lo que los efectos indirectos sobre el QRP son despreciables por su magnitud, aunque lógicamente más rápidos por su ubicación. Como se muestra en la **Fig.5-4** la información procedente de los QR aórticos y carotídeos se transmite al centro respiratorio a través de los nervios vago y glossofaríngeo respectivamente.

Cuando un sujeto asciende a una altura fisiológicamente significativa (mayor de 3000 m) se observa inicialmente un incremento moderado de la ventilación, que se hace más intenso pasados unos dos o tres días ¿Cómo se explica esto?

En la altura disminuye la presión atmosférica y la PO_2 en el aire inspirado disminuye

proporcionalmente y como consecuencia desciende la P_{O_2} alveolar. Esta disminución reduce el gradiente de presión y por tanto disminuye la difusión del oxígeno a través de la barrera aire-sangre, por lo que la P_{O_2} arterial disminuye. Como hemos explicado anteriormente, el descenso de la P_{O_2} arterial excita los QRP que envían señales excitatorias hacia el centro respiratorio, produciéndose un incremento de la ventilación. Este incremento de la renovación del aire alveolar, aunque inicialmente no es marcado, mejora la P_{O_2} alveolar, pero implica una disminución de la PCO_2 alveolar y un aumento de la eliminación de CO_2 , reduciéndose por tanto la PCO_2 arterial, que conlleva además a un aumento del pH de los líquidos corporales. Estos dos estímulos inhiben el centro respiratorio y por tanto se oponen al efecto excitatorio de la hipoxemia. Esto se conoce como efecto de freno del CO_2 y el pH sobre la ventilación. Experimentalmente se demuestra el potente efecto de la disminución de la P_{O_2} sobre la ventilación, cuando se mantienen dentro de cifras normales la PCO_2 y el pH. Se evidencia en la gráfica además que la elevación de la P_{O_2} no modifica la ventilación (**Fig. 5-5**). Esto constituye una demostración del efecto de freno que se observa al ascender a una altura, durante los días siguientes esta inhibición va disminuyendo, porque se produce una adaptación del CR a la disminución de

CO_2 debido a que se reduce la concentración de iones bicarbonato en el LCR y en los tejidos encefálicos, con lo que disminuye el pH y se intensifica el incremento de la ventilación.

En diversas situaciones los factores humorales pueden modificarse de modo que se potencian ya que sus efectos sobre el centro respiratorio se suman, tal es el caso, por ejemplo de la apnea voluntaria, en que se produce un incremento de PCO_2 junto a una

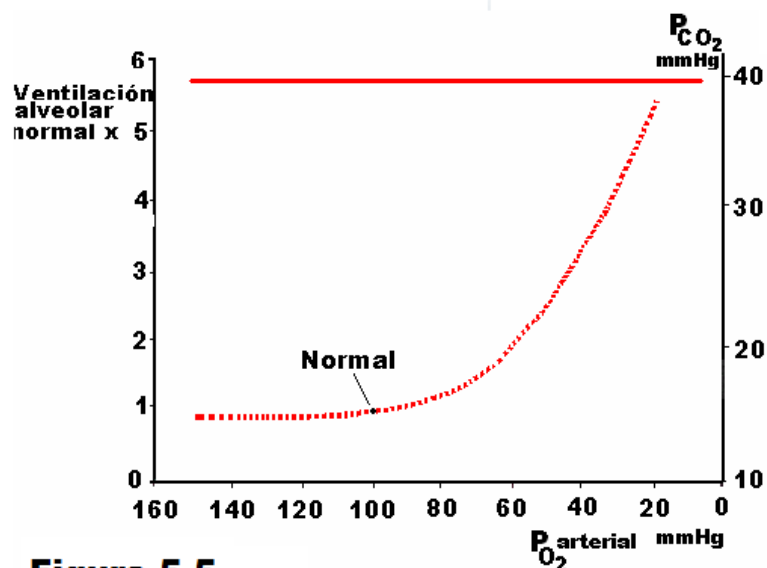


Figura 5-5

disminución de P_{O_2} y de pH en sangre arterial. En esta situación la excitación del centro respiratorio es intensa. Este incremento de actividad del centro se expresa en sujetos sanos en un incremento de la profundidad y frecuencia de la respiración, sin embargo cuando existen trastornos de la mecánica ventilatoria, la hipoventilación condiciona cambios semejantes de los factores químicos y excitación del centro respiratorio pero en estos casos, el paciente adopta la forma de respiración (patrón respiratorio) que desde el punto de vista energético le resulta más “económica” y por tanto menos agotadora dado su trastorno de base; lógicamente en pacientes con reducción de la expansibilidad tóraco-pulmonar, el trabajo de resistencia viscoelástica está incrementado por lo que estos pacientes adoptan un patrón respiratorio de frecuencia

elevada ya que no pueden incrementar la profundidad. La situación inversa ocurre en los asmáticos que adoptan un patrón de profundidad, con poca frecuencia (bradipnea espiratoria) dado el incremento del trabajo de resistencia de las vías aéreas por la broncoconstricción y el edema de la mucosa bronquial.

Regulación de la ventilación en el ejercicio físico.

¿Cuáles son los mecanismos que controlan la ventilación, en respuesta a las necesidades cambiantes de oxígeno y de eliminación de dióxido de carbono? Durante el ejercicio físico vigoroso, las tasas de utilización de oxígeno y la ventilación pulmonar aumentan considerablemente, sin embargo las presiones parciales de O_2 y CO_2 en sangre arterial se mantienen dentro de cifras normales. ¿Cómo se explicamos este incremento de la ventilación? (Fig. 5-6). Las modificaciones de los factores humorales no pueden explicar este incremento.

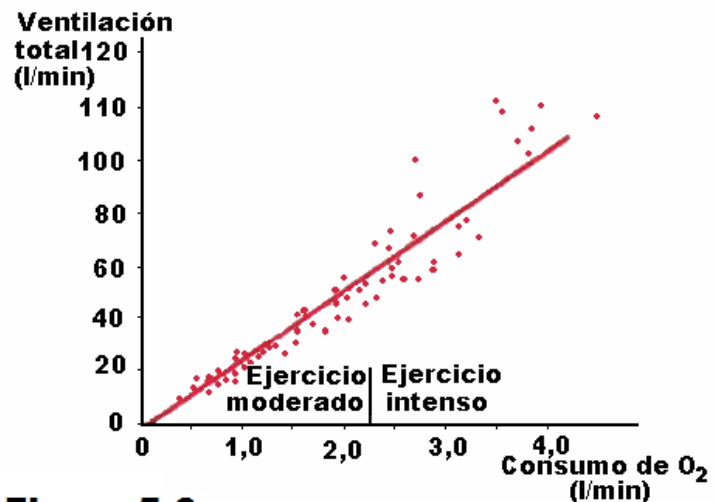


Figura 5-6

Los impulsos nerviosos provenientes de la corteza motora hacia los músculos alcanzan el centro respiratorio mediante fibras colaterales de la vía corticoespinal provocando un incremento de la ventilación, por otra parte la información propioceptiva proveniente de los músculos y articulaciones en movimiento asciende hacia los centros del control motor por vías nerviosas que también dejan colaterales que excitan al centro respiratorio. La información proveniente de estructuras nerviosas superiores se anticipa incluso al ejercicio y como puede observarse en la Fig. 5-7 en los primeros segundos de actividad física puede producirse una breve disminución de la PCO_2 . Por otra parte, al concluir el ejercicio físico la ventilación continúa aumentada por un tiempo. ¿Qué está causando el incremento de actividad del centro respiratorio si ya no se están generando impulsos motores ni propioceptivos?

Recordemos que en la etapa inicial del ejercicio físico se produce un incremento de ácido láctico debido al déficit de oxígeno a nivel muscular, este ácido láctico disminuye el pH y

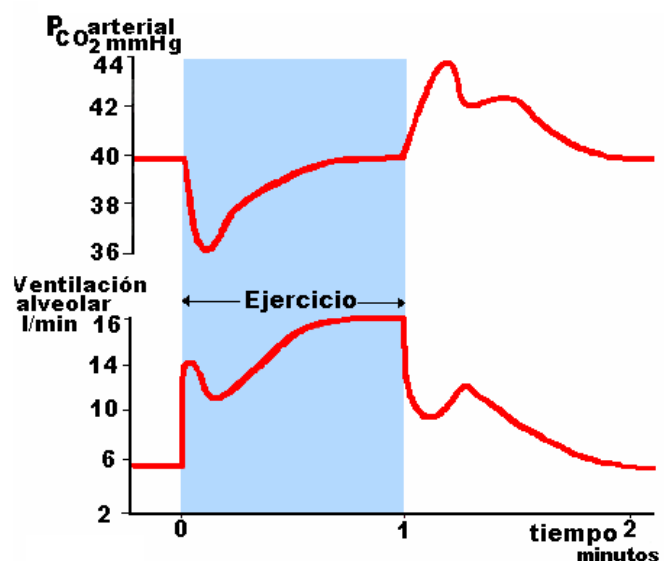


Figura 5-7

mantiene excitado el centro respiratorio, actuando a través de los QRP.

Podemos concluir entonces que el control de la ventilación en el ejercicio físico es básicamente neural, pero los factores humorales modulan la actividad del centro respiratorio durante el ejercicio y mantienen excitado al centro al concluir el mismo.

Sin embargo, ¿basta el incremento de ventilación para garantizar la adecuada hematosis durante la actividad física? Recordemos que:

En el intercambio gaseoso existe un factor de seguridad, que permite el equilibrio de las presiones capilar y alveolar cuando se incrementa el gasto cardíaco.

Por otra parte, durante el ejercicio físico se abren y expanden los alvéolos y circula la sangre por todo el lecho capilar, lo que incrementa el área de intercambio y por tanto la capacidad de difusión de la barrera aire sangre. Todo el pulmón adopta un patrón de zona 3 y la relación ventilación perfusión se acerca a valores ideales. Todos estos factores contribuyen además del incremento de la ventilación, que es fundamental, al mantenimiento en valores normales de las presiones parciales de gases respiratorios, a pesar de que la sangre venosa llega al capilar pulmonar muy pobre en oxígeno y cargada de CO₂.

La respiración puede modificarse además en muchas situaciones que no involucran los quimiorreceptores:

- En la pared torácica y en el parénquima pulmonar existen mecanorreceptores que se excitan por la distensión, envían señales a través del nervio vago al centro respiratorio y limitan la inspiración. Este mecanismo reflejo, conocido como Reflejo de Hering-Breuer protege al pulmón de la sobredistensión, pero estos receptores no se excitan hasta que el pulmón no ha alcanzado un gran volumen, por lo que normalmente este mecanismo no participa en el control respiratorio.
- En estados emocionales también se observan modificaciones de la ventilación, que se explican por la actividad del sistema límbico sobre el centro respiratorio.
- En las paredes alveolares, en yuxtaposición a los capilares pulmonares existen terminaciones libres, llamados receptores J que se excitan cuando hay edema o cuando existe acumulación de sangre en los capilares, por ejemplo en la insuficiencia cardíaca. No se conoce bien la función de estos receptores, aunque se cree que pueden participar en la sensación de disnea que sufren estos pacientes.
- Muchas otras aferencias llegan al centro respiratorio y modifican su actividad en situaciones comunes como la tos, la fonación, el bostezo, etc.
- Situaciones como el edema cerebral, que comprometen la irrigación del centro respiratorio suelen provocar graves depresiones de su actividad que requieren de respiración asistida para preservar la vida del paciente.
- Finalmente queremos señalar que el control voluntario de la respiración se ejerce sobre las motoneuronas alfa que inervan los músculos respiratorios mediante vías provenientes de la corteza ya estudiadas en capítulos anteriores. Este control ha permitido considerar la respiración como una conducta humana lo que ha servido de fundamento para la instrumentación de algunas formas de tratamiento basadas en enseñar al paciente a respirar de aquella forma que resulta más adecuada para minimizar los efectos de su trastorno respiratorio.

La **Fig.5-8** resume los diferentes factores que modulan la actividad del centro respiratorio.

Podemos entonces concluir que aunque la respiración puede modificarse a voluntad por periodos de tiempo relativamente cortos debido a los cambios que se generan en las constantes homeostáticas involucradas, está sometida al control automático del centro respiratorio, cuya actividad intrínseca determina un ritmo básico de la respiración, que está constantemente siendo modulado por diferentes informaciones provenientes de los quimiorreceptores periféricos y centrales, de mecanorreceptores y de otras áreas del propio sistema nervioso central. Las modificaciones del aire inspirado, de la mecánica ventilatoria y del proceso difusional modifican la actividad del centro respiratorio en correspondencia con las modificaciones que se generan de las variables humorales. Los trastornos del transporte de gases no suelen modificar la ventilación en tanto que no modifican las presiones parciales de los gases respiratorios que están determinadas por los gases disueltos en el agua del plasma.

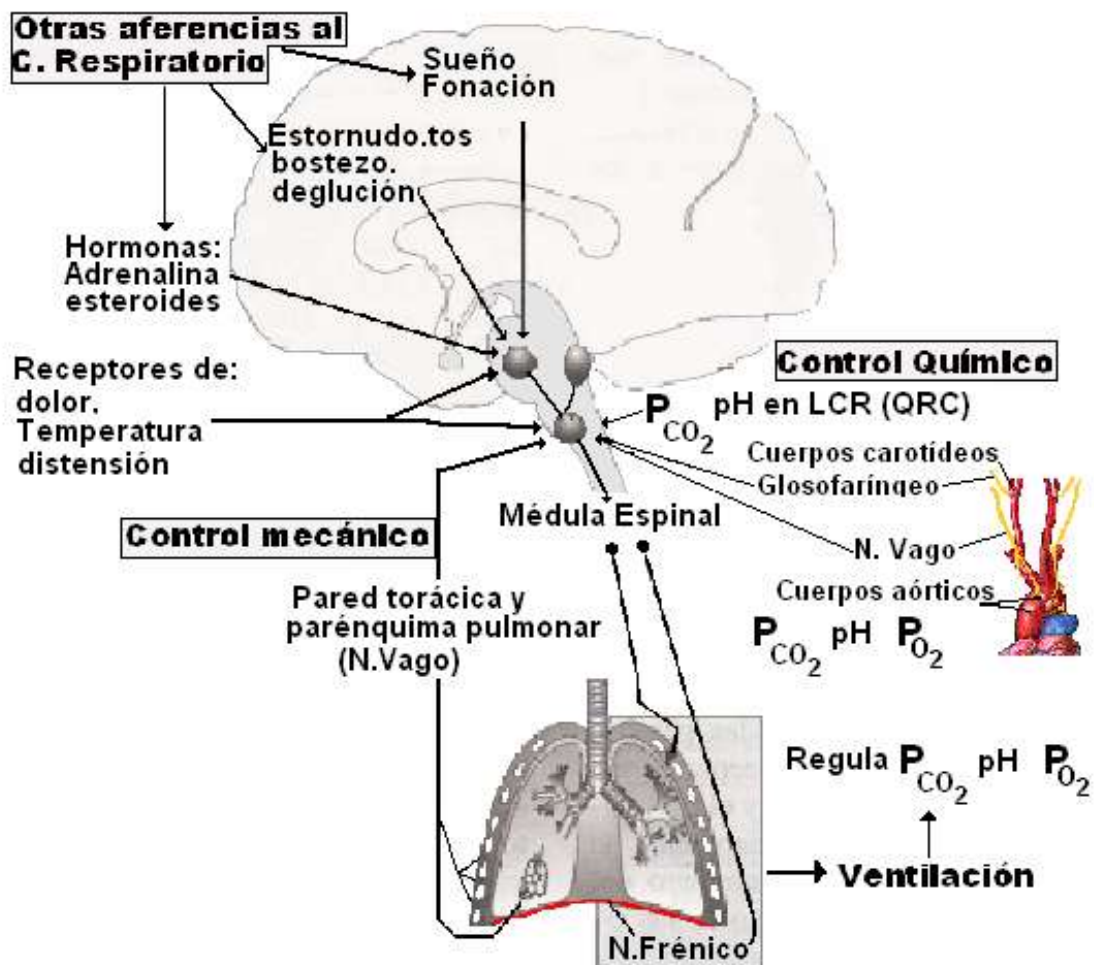


Figura 5-8

CAPÍTULO 6. INTRODUCCIÓN AL SISTEMA URINARIO.

Autores: Nínive Núñez López, Gretel Leyva Planells, Sandra Buliés de Armas, Nelson Rubal Lorenzo, Luisa M. Castillo Guerrero.

El funcionamiento normal de las células y por tanto de los diferentes sistemas del organismo requieren del mantenimiento de la constancia dinámica del medio ambiente con que intercambian dichas células: la homeostasis. La eliminación de productos de desecho metabólico, el mantenimiento del volumen y composición iónica de los líquidos corporales, el control de la Presión Arterial Media entre otros, son aspectos en los que el riñón, órgano central del sistema urinario, juega un papel fundamental, tanto por los procesos que a este nivel garantizan la eliminación en la orina de productos de desecho metabólico como por las acciones de diversas hormonas que regulan equilibrio hidroelectrolítico de los líquidos corporales y que tienen como órgano diana el riñón. El riñón cumple otras funciones relacionadas con el control de la concentración de glóbulos rojos y la activación final de la vitamina D. No resulta por tanto sorprendente que en un paciente que sufre insuficiencia renal se observe elevación de urea y creatinina en el plasma, retención de agua y sales, hipertensión arterial, deficiente absorción de calcio e hiperparatiroidismo secundario, anemia y acidosis entre otras manifestaciones. El estudio de los capítulos relacionados con este tema permite profundizar en los mecanismos que garantizan estas funciones del sistema renal y por tanto interpretar las manifestaciones que se producen cuando la función de este sistema se modifica, tanto en situaciones fisiológicas como en diversas situaciones relacionadas con la clínica. La orina que se elimina es el resultado final de todos los procesos que ocurren a nivel del riñón y su volumen y composición se modifican en dependencia de las necesidades del organismo y del estado morfofuncional del órgano. El aparato urinario está compuesto por los riñones y las vías excretoras: uréteres, vejiga y uretra. (**Fig.6-1. A**).

Los órganos urinarios y genitales de ambos sexos tienen estrecha relación en su origen

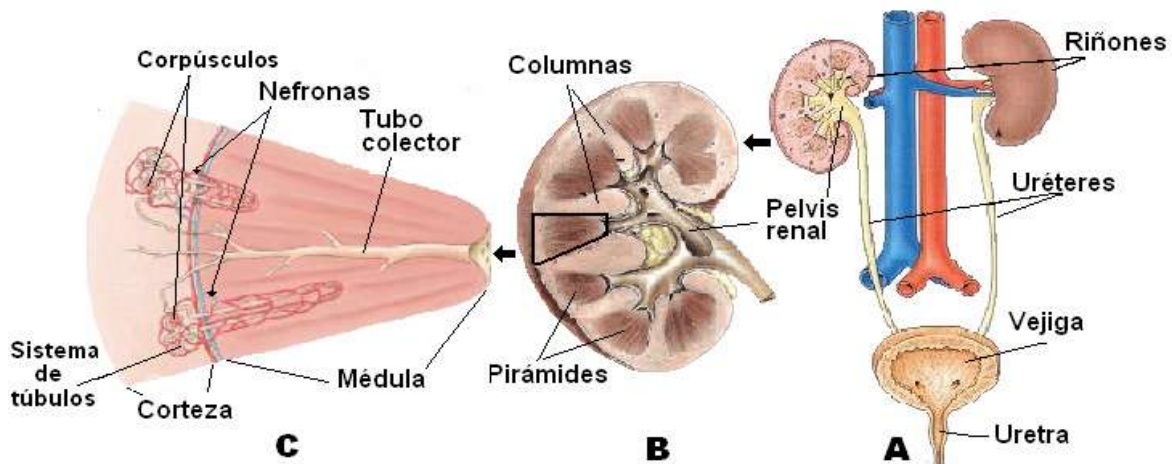


Figura 6-1 A: Componentes del Sistema Urinario. B: Corte del riñón
C: Unidades funcionales : Las nefronas y su disposición

ya que ambos se originan del mesodermo intermedio (excepto la vejiga, la uretra y parte de la vagina), además determinadas partes de sus vías de excreción presentan una asociación íntima como ocurre con la uretra. Las **Figs. 6-1.B y C** muestran la estructura de un corte de riñón y la disposición de sus unidades funcionales: nefronas y tubos colectores, formadas por un corpúsculo que contiene un ovillo capilar donde se filtra el plasma y un sistema de túbulos, que procesan el líquido filtrado hasta formar la orina. ¿Qué significación tienen las zonas claras y oscuras que se observan en un corte del riñón? ¿Cómo se desarrollan esas estructuras? ¿Cuál es la disposición del riñón en el sujeto adulto normal?, ¿Qué alteraciones del desarrollo pueden dar lugar a las malformaciones más frecuentes en este sistema?

Durante la vida prenatal se forman tres sistemas excretores diferentes, pero solo el último de ellos es el que persiste formando la unidad excretora definitiva. ¿Qué papel juegan los dos primeros sistemas excretores?

En el presente capítulo abordaremos los aspectos relacionados con el desarrollo de aparato urinario, sus alteraciones más frecuentes y la disposición y relaciones anatómicas del riñón en el adulto normal. Los detalles morfofuncionales de los diferentes componentes de la nefrona serán abordados en próximos capítulos.

Evolución del Mesodermo Intermedio

A inicios de la tercera semana durante la gastrulación, el mesodermo depositado a ambos lados de la notocorda se subdivide en mesodermo paraxil o somítico, mesodermo intermedio y mesodermo lateral, este último con dos láminas somática y esplácnica. **Fig. 6-2.**

El mesodermo intermedio produce las estructuras renales del embrión parte de las gónadas y el sistema de conductos genitales masculinos y femeninos.

En la cuarta semana del desarrollo, el mesodermo intermedio abandona su localización entre los somitas y el mesodermo lateral (**Fig.6-2. B**), y migra en dirección ventral situándose detrás de la pared dorsal de la cavidad peritoneal, a ambos lados del mesenterio dorsal y forma dos masas mesodérmicas longitudinales, los cordones nefrógenos comenzando a

formar estructuras del aparato genitourinario y las aortas dorsales emiten ramificaciones que llevan sangre a estas estructuras. El mesodermo intermedio comienza desde el inicio a diferenciarse en sentido céfalo-caudal. Como resultado de su evolución, la porción cefálica forma el pronefros, la intermedia al mesonefros y la caudal al metanefros (**Fig. 6-3**), que constituyen los tres sistemas urinarios que se

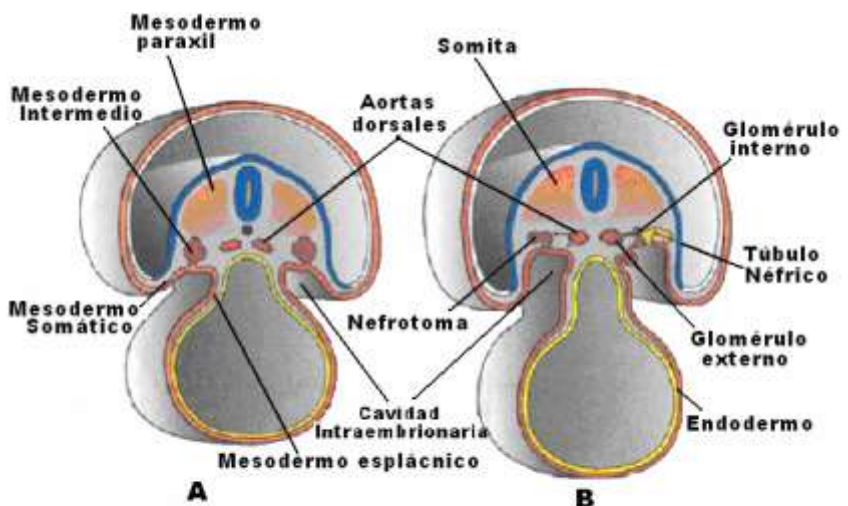


Figura 6-2. Cortes transversales de embriones en diversas etapas del desarrollo, que muestran la formación del tubo néfrico. A: A los 21 días. B: A los 25 días

forman durante la vida prenatal. Los dos primeros sistemas son transitorios y permiten vislumbrar la historia del sistema urinario en diferentes especies. Todas estas estructuras son bilaterales y su diferenciación en segmentos está regulada por la expresión de varios genes Hox.

PRONEFROS

El pronefros abarca la extremidad craneal (región cervical), presenta una segmentación metamérica y es homólogo del tipo de riñón que se encuentra en los vertebrados inferiores. Estos acúmulos en disposición segmentaria se denominan nefrotomas (**Figs. 6-2. B y 6-3**).

Los cuales se conectan hacia los lados con un par de conductos néfricos primarios que crecen hacia la cloaca.

Estas estructuras se originan y desaparecen en sentido céfalo-caudal y ya entre los días 24 y 25 del desarrollo han desaparecido completamente, sin embargo estudios moleculares han demostrado que conforme los conductos néfricos primarios se extienden en dirección caudal inducen al mesodermo intermedio a formar el segundo sistema urinario o mesonefros.

Es la porción del cordón nefrógeno relacionada con los somitas de los segmentos torácicos y lumbares superiores (no se segmentan y permanecen macizos). Comienza a diferenciarse después del pronefros, pero antes que éste haya desaparecido completamente. Esta estructura son equivalentes a los tubulos mesonéfricos de los peces y los anfibios y tiene actividad funcional durante la primera etapa de la vida fetal y está muy relacionado con el desarrollo de la gónadas (**Fig.6- 4**).

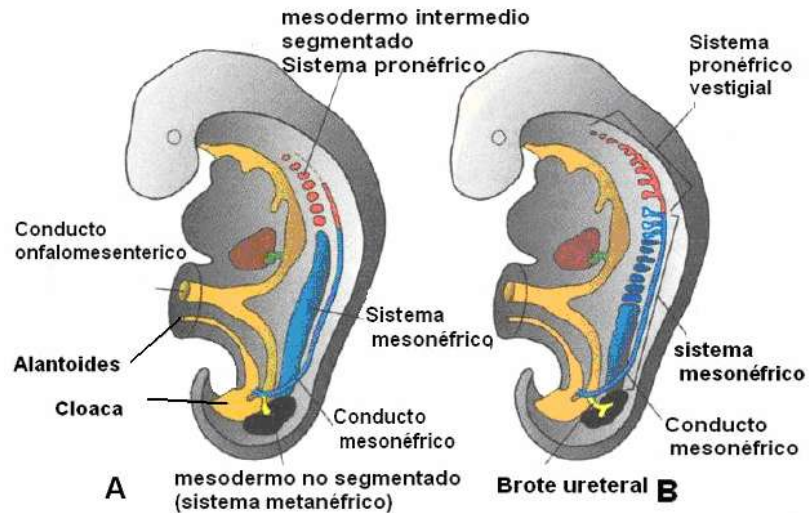


Figura 6-3. Esquema que muestra la relación del mesodermo intermedio de los sistemas pronéfrico, mesonéfrico y metanéfrico.

Organización y diferenciación del mesonefros: ocupa una tercera parte del espacio de la cavidad abdominal durante el segundo mes de la vida intrauterina y funciona como riñón embrionario. En la cuarta semana, comienza la formación de los túbulos mesonéfricos, localizados a ambos lados de la columna vertebral, desde la región torácica superior hasta el tercer nivel lumbar. Aparece una concentración de células que forman acúmulos inicialmente macizos y esféricos; luego éstos se ahuecan y forman vesículas que se alargan y adquieren forma de S, originándose así los túbulos mesonéfricos, situados muy cerca de las aortas dorsales. Alrededor de 40 túbulos mesonéfricos son formados en sucesión cráneo-caudal.

Cuando los túbulos más caudales se están diferenciando, los más craneales comienzan a involucionar, por lo que nunca hay más de 30 pares de túbulos. Al final de la quinta semana la región craneal del mesonefros experimenta una regresión completa, quedando solamente más o menos 20 pares de túbulos ocupando los tres primeros espacios lumbares. Los túbulos mesonéfricos se diferencian en unidades excretoras muy similares a la nefrona. (**Figs. 6-3 y 6-4**).

Una vez formados estos túbulos, su extremo medial se ensancha y se invagina por la acción de los capilares sanguíneos que provienen de ramas de las aortas dorsales. Así esta porción medial toma forma de copa de doble pared, que se denomina cápsula de Bowman, y contiene en su interior un ovillo de vasos sanguíneos que forman al glomérulo. Ambos, cápsula y glomérulo, forman el corpúsculo mesonéfrico, que unido al túbulo mesonéfrico forman la unidad excretora mesonéfrica (**Fig.6-4**).

Como los túbulos mesonéfricos continúan alargándose, sus porciones laterales se unen a unos conductos longitudinales, los conductos mesonéfricos o de Wolff. Estos aparecen alrededor del día 24 en forma de un par de barras sólidas longitudinales que se condensan en el mesodermo intermedio de la región torácica dorso-lateral, a ambos lados del cuerpo y crecen caudalmente debido a la proliferación y migración de células a su extremo caudal. Como estas barras crecen hacia la región lumbar más baja, desembocan en las paredes dorsolaterales de la cloaca y al establecerse este contacto comienzan a canalizarse en su extremo distal, proceso que progresa cranealmente, transformándose las barras en los conductos mesonéfricos. El crecimiento en sentido caudal de estos conductos mesonéfricos parece estar mediado por la expresión en ellos del Pax-2 (un gen de factor de transcripción), ya que cuando existen mutaciones de este gen, los conductos mesonéfricos no se extienden hacia la cloaca, e incluso pueden degenerar antes de que se formen los brotes ureterales.

El extremo lateral de los túbulos mesonéfricos se fusiona con el conducto mesonéfrico, y de esta manera se comunican las unidades excretoras con la cloaca. Entre la cápsula de Bowman y el conducto mesonéfrico, los túbulos mesonéfricos forman los equivalentes al tubo contorneado proximal y distal de la nefrona (no se forma ninguna porción equivalente al asa de Henle), quedando conformado la unidad mesonefrica típica (cápsula de Bowman, glomérulo, tubo contorneado proximal y distal).

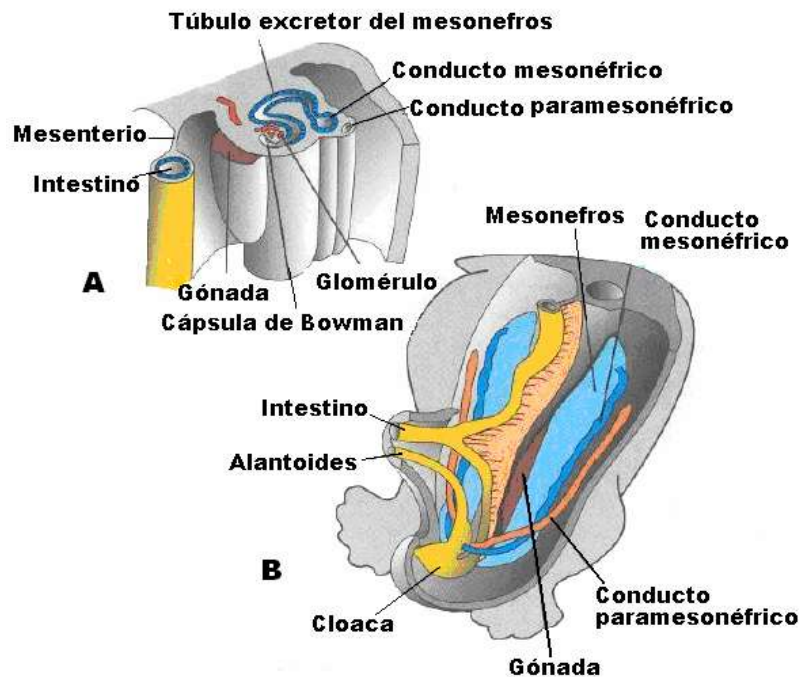


Figura 6-4 . A: Corte transversal de la cresta urogenital en un embrión de cinco semanas
B: Esquema que muestra la relación de la gónada con el mesonefros

Así, en el mesonefros, se forman unidades excretoras y colectoras. Las excretoras formadas por la unidad mesonéfrica cuya función es filtrar y eliminar los desechos, la ausencia de una porción equivalente al asa de Henle determina la incapacidad para concentrar la orina, de modo semejante al riñón de animales acuáticos. Mientras que en los embriones femeninos el mesonefros desaparece totalmente, en los masculinos persisten los túbulos mesonéfricos que se encuentran más cerca de la gónada y el conducto mesonéfrico, formando los conductos eferentes del testículo y el conducto genital principal (conducto deferente) respectivamente.

El mesonefros también tiene efecto inductor sobre el metanefros. Las unidades excretoras mesonéfricas son funcionales entre la sexta y la décima semanas y producen pequeñas cantidades de orina. El ritmo de formación de la orina del mesonefros es extremadamente lento, hecho éste que puede explicarse en parte por la baja presión sanguínea embrionaria. La fosfatasa alcalina y el ribete en cepillo ya se encuentran presentes en los equivalentes a los túbulos contorneados proximales del mesonefros. La orina producida por el mesonefros no es nunca concentrada, por ausencia del segmento equivalente al asa de Henle, la relación entre este segmento y la capacidad para concentrar y diluir la orina será estudiada en relación con la regulación de la osmolaridad. El período de capacidad excretora del mesonefros se superpone con la actividad funcional metanéfrica inicial. Después de la décima semana las unidades excretoras mesonéfricas degeneran y cesa su función.

METANEFROS

Los primeros esbozos embrionarios que formarán al riñón definitivo (tercer órgano urinario) aparecen durante la 5ta semana. Se forma a partir de dos porciones, el primero, el *brote o yema ureteral* que formará la porción colectora del riñón y se origina como una evaginación del conducto mesonéfrico, próximo a su desembocadura en la cloaca y el segundo, el mesodermo metanéfrico o blastema metanéfrico, que formará la porción excretora constituida por las nefronas. (**Fig.6-5**).

Estas estructuras se forman por una continua interacción epitelio mesénquima

Porción Colectora

El brote ureteral de cada lado tiene dos porciones, una proximal que formará el uréter y una distal ensanchada y aplanada que forma la pelvis renal, esta se expande dentro del tejido metanéfrico y por inducción de este se divide en dos ramas (cálices mayores). Cada rama se sigue dividiendo dicotómicamente de manera sucesiva y así se forman ramas de segundo, tercero y así sucesivamente hasta formar

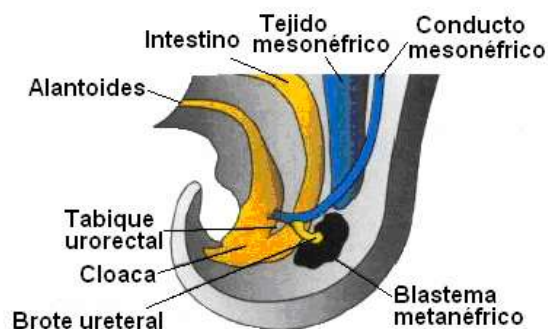


Figura 6-5. Esquema que representa el desarrollo del metanefros o riñón definitivo al final de la quinta semana.

doce o mas generaciones de tubos, las ramas de la segunda generación crecen y incorporan a las de tercero y cuarto orden formando los cálices menores, por lo tanto, los tubos colectores se forman a partir de la quinta generación en adelante, estos convergen en los cálices menores formando las pirámides renales (**Fig.6-6**).

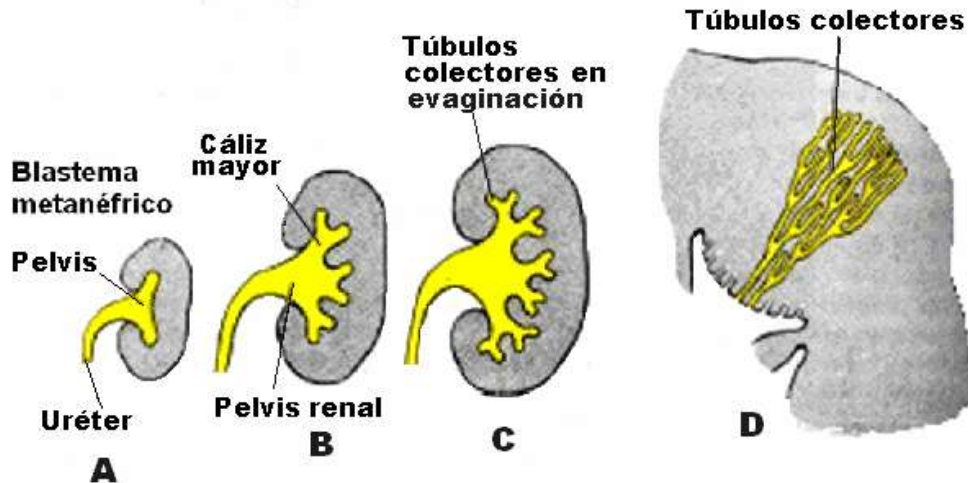


Figura 6-6. Esquema que muestra el desarrollo de la porción colectora (pelvis renal, cálices y túbulos colectores)

En consecuencia, el brote uretral origina el uréter, la pelvis renal, los cálices mayores y menores y de 1 a 3 millones de túbulos colectores aproximadamente.

Cuando ocurre una bifurcación temprana del brote uretral se denomina duplicación del uréter. La bifurcación podría ser parcial o completa, y el tejido metanéfrico puede dividirse en dos partes cada una de las cuales posee pelvis renal y uréter propios. Sin embargo lo más frecuente es que las dos porciones presenten varios lóbulos comunes, como consecuencia de que se entremezclan los túbulos colectores. En casos poco frecuentes un uréter desemboca en la vejiga urinaria mientras que el otro es ectópico, y penetra en la vagina, la uretra o el vestíbulo. En otras ocasiones Los uréteres pueden abrirse en varias localizaciones ectópicas, originando uréteres ectópicos. (**Fig.6-7**)

Porción Excretora

Las dos estructuras que forman al riñón definitivo ejercen un efecto inductor recíproco que determina que ambas estructuras se diferencien, lo que resulta un ejemplo de interacción epitelio

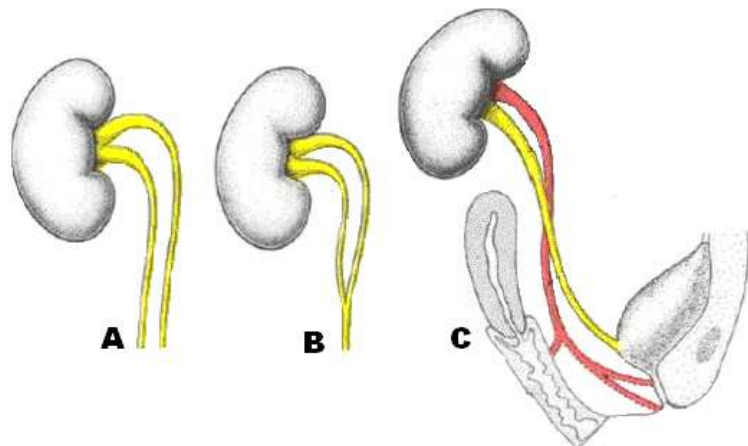


Figura 6-7. A y B: Duplicación completa y parcial del uréter
C: Sitios posibles de desembocadura ureteral ectópica en la vagina, la uretra y el vestíbulo

mesénquima. Si no ocurre esta interacción no se forma el riñón (agenesia renal).

La agenesia renal o falta de riñón puede ser unilateral o bilateral. El riñón no se forma debido a que falla la acción inductiva del brote o yema ureteral. Un recién nacido con agenesia renal muere a los pocos días, a causa de la ausencia de función renal. Durante el embarazo cursa con disminución del líquido amniótico. También puede presentarse una afección intermedia entre la agenesia y el riñón normal en la cual un riñón o los dos son más pequeños que lo normal y pueden conservar su función, denominada Hipoplasia renal.

A medida que ocurre la diferenciación del brote, este induce la diferenciación del tejido metanéfrico de tal manera que con cada división que experimenta el brote, el tejido metanéfrico se fragmenta, se condensa y lo recubre en forma de casquete o caperuza esto ocurre sucesivamente con cada nueva generación de tubo neoformado. (Fig. 6-8).

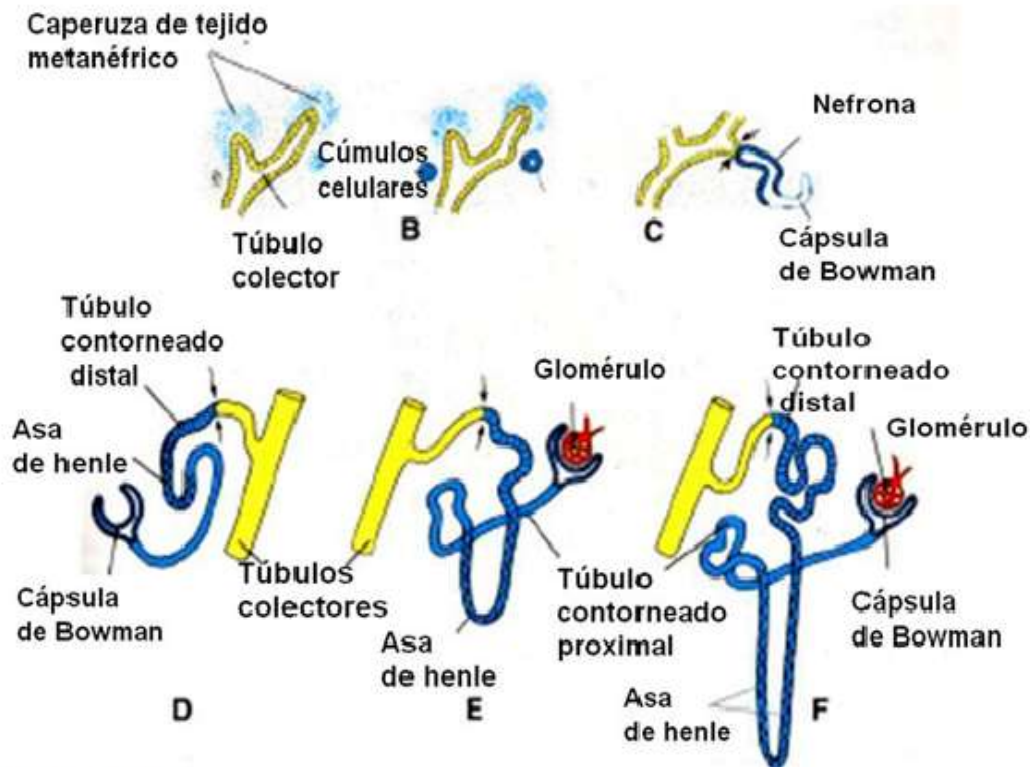


Figura 6-8 Esquema del desarrollo de una unidad excretora del metanefros. Las flechas indican donde se comunica la porción excretora con la colectora, permitiendo el libre flujo de la orina

La inducción ejercida permite que las células de la caperuza formen vesículas que se transforman en túbulos que se alargan, de manera similar a como ocurría con las vesículas mesonéfricas, el extremo proximal forma la Cápsula de Bowman que cubre a un glomérulo capilar y el extremo distal desemboca en un tubo colector, en este sitio de unión ocurre apoptosis quedando conectada la parte excretora formada por la nefrona con la colectora a nivel del tubo colector, quedando constituido el parénquima renal. (Fig. 6-8)

En ocasiones se presenta alterado el parénquima renal con gran cantidad de quistes de diferentes tamaños esta alteración se denomina enfermedad del riñón poliquístico congénito. Ésta podría ser heredada como un desorden autosómico recesivo o dominante o

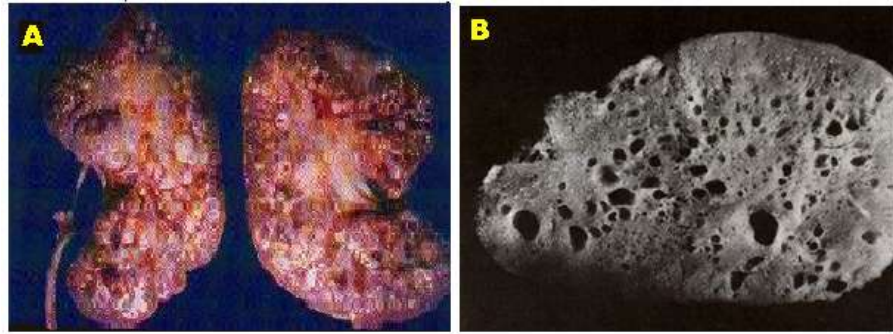


Figura 6-9 Riñón poliquístico A: Aspecto externo. B: Aspecto al corte

podría ser causada por otros factores. La enfermedad renal poliquística autosómica recesiva, que se produce en 1 cada 5.000 nacimientos, es un desorden progresivo en el que se forman conductos quísticos a partir de los túbulos colectores. Los riñones se hacen muy grandes y la falla renal se produce en la niñez o en la infancia. (**Fig.6-9**)

En la enfermedad renal poliquística autosómica dominante, los quistes se forman desde todos los segmentos de la nefrona y en general no provocan falla renal hasta la edad adulta. La enfermedad autosómica dominante es más común (1/500 a 1/1,000 nacidos) pero menos progresiva que la enfermedad autosómica recesiva.

No se ha establecido con claridad ni su origen ni su patogénesis. Según una de las teorías, su causa es la falta de conexión entre la parte tubular de la nefrona y el sistema de los conductos colectores, otra posible causa es la dilatación de este sistema. En estudios en ratones afectados por la enfermedad se ha demostrado la defectuosa expresión del factor de crecimiento epidérmico y altos niveles de ciertos productos oncogénicos.

Función del riñón fetal: Durante la décima semana del desarrollo el extremo de los tubulos contorneados distales conecta con los tubulos colectores y el metanefros se vuelve funcional. El plasma sanguíneo del capilar glomerular es filtrado por el corpúsculo renal produciéndose un filtrado diluido el cual es concentrado y convertido en orina gracias a la actividad de los túbulos contorneados y el asa de Henle. La orina atraviesa el sistema colector por los uréteres y de ahí fluye hacia el interior de la vejiga .

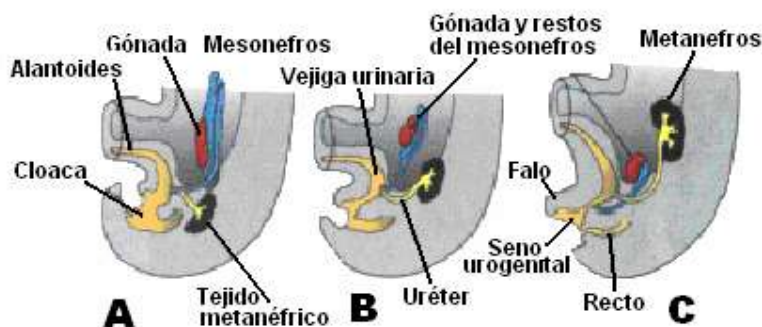


Figura 6-10. A hasta C: Ascenso de los riñones.

Así los riñones fetales producen orina a lo largo del resto de la gestación; esta orina fetal es emitida hacia la cavidad amniótica participando en la producción del líquido amniótico. Durante la vida intrauterina los riñones no tienen a su cargo la excreción de los productos de desecho, ya que esta es función de la placenta.

Ubicación del Riñón

En una etapa inicial, los riñones están situados en la región pélvica y más tarde se desplazan hacia una posición más craneal en el abdomen. Este ascenso del riñón es ocasionado por la disminución de la curvatura del cuerpo así como por el crecimiento de éste en las regiones lumbar y sacra. En la pelvis, el metanefros recibe irrigación desde una rama pélvica de la aorta. Durante su ascenso hasta el nivel abdominal es vascularizado por arterias que nacen de la aorta a niveles cada vez más altos. Quedando ubicado en su situación definitiva en el adulto. (**Fig.6-10**)

Durante su ascenso los riñones atraviesan la bifurcación formada por las arterias umbilicales, pero a veces uno de ellos no asciende, sino que permanece en la pelvis cerca de la arteria ilíaca primitiva, y se denomina riñón pélvico. En otras ocasiones ambos riñones se sitúan muy juntos, de manera que al pasar por la bifurcación. Arterial sus polos inferiores se fusionan, formando un riñón en herradura. Por lo común el riñón en herradura está situado a nivel de las vértebras lumbares inferiores pues la raíz de la arteria mesentérica inferior impide su ascenso. El riñón en herradura es una anomalía bastante frecuente y se observa en una de cada 600 personas. (**Fig.6-11**)

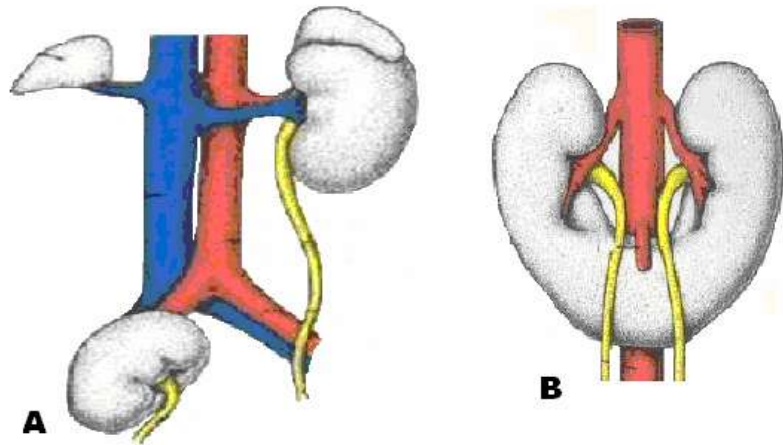


Figura 6-11. A: Riñón pélvico B: Riñón en herradura

Desarrollo de la vejiga y la uretra

Evolución de la cloaca:

La cloaca es una cavidad común al tubo digestivo y al aparato urinario (revestida por endodermo). Esta estructura existe en otras especies como en las aves como una

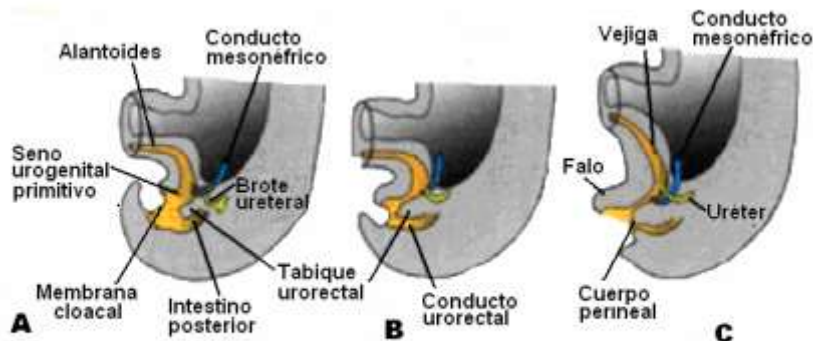


Figura 6-12. Tabicamiento de la cloaca

estructura definitiva, y es el sitio a donde llegan los productos de desecho del Sistema Urogenital y Digestivo

Esta cavidad recibe ventralmente la alantoides y hacia los lados, a los conductos mesonéfricos. Entre la cuarta y la sexta semanas, la cloaca se divide en dos porciones, una posterior, que es el

conducto anorrectal, y otra anterior, que es el seno urogenital (**Fig.6-12**). Esta separación o tabicamiento ocurre por la formación de un tejido mesodermico que crece en sentido cefalo-caudal denominada septo o tabique uorrectal. El extremo distal de este se fusiona con la membrana cloacal dividiéndola en membrana urogenital (parte anterior) y membrana anal (parte posterior). La zona de fusión entre el tabique uorrectal y la membrana cloacal forma el periné.

Desarrollo del Seno urogenital

El desarrollo del seno urogenital difiere considerablemente en los dos sexos y depende de la influencia de las hormonas.

En el seno urogenital definitivo pueden distinguirse tres porciones (**Fig.6-13**):

1. La parte superior y más voluminosa es el *Canal Vésico-uretral* esta porción formará la vejiga. En un principio esta porción se comunica con la alantoides, pero esta última se oblitera formando un cordón fibroso que es el uraco

2. Se continúa con la *porción pelviana* que en el varón da origen a las porciones prostática y membranosa de la uretra y en el sexo femenino 2/3 inferiores de la vagina.

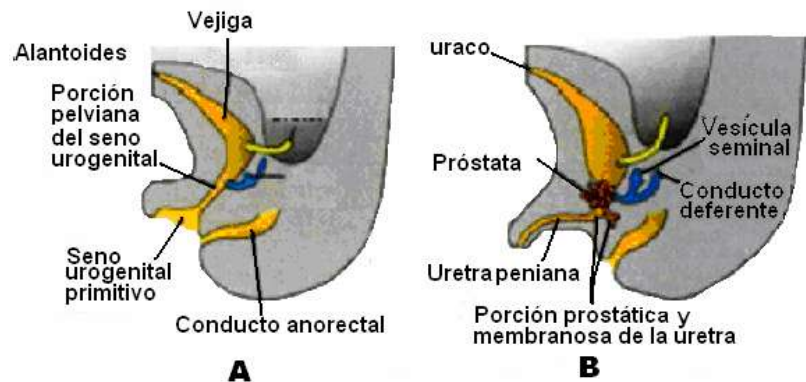


Figura 6-13. A: Desarrollo del seno urogenital
B: En el varón da origen a la uretra peniana

3. La última porción es la *porción fálica del seno urogenital o seno urogenital definitivo*. Esta porción formará en el sexo masculino la uretra peniana y en el sexo femenino el vestíbulo vaginal.

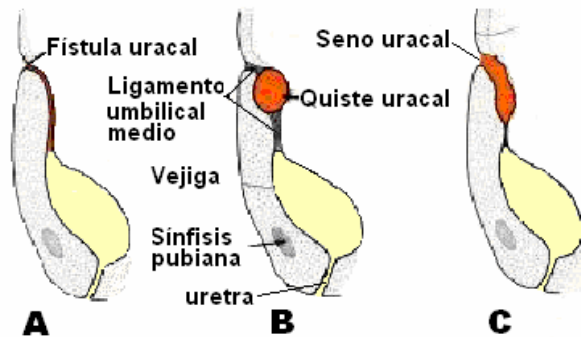


Figura 6-14 Anomalías del uraco. A: Fístula uracal
B: Quiste del uraco. C: Seno del uraco

Si algunas partes de la luz de la alantoides no se obliteran pueden formarse quistes, senos o fístulas. En el caso de la fístula del uraco se filtra orina a través del ombligo (**Fig.6-14**).

Se puede presentar además un grave defecto en el cual la vejiga se abre ampliamente en la pared

abdominal. Más que un defecto primario del sistema urinario, suele atribuirse a una insuficiencia del tejido mesonéfrico en la formación de la pared ventral del abdomen, denominado extrofia vesical.

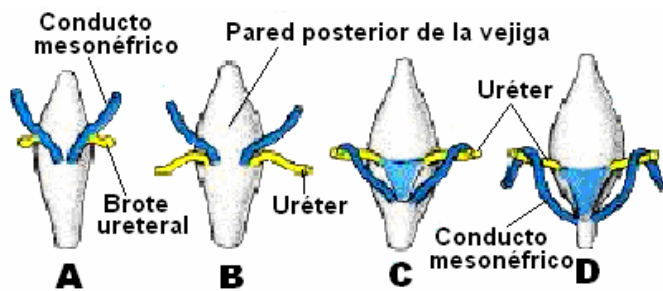


Figura 6-15. Esquema que muestra la relación de los uréteres y los conductos mesonéfricos.

orificios de los uréteres se desplazan mas aun en sentido craneal, los conductos mesonéfricos se cercan entre sí para penetrar en la uretra prostática y en el varón forman los conductos eyaculadotes. Dado que los conductos mesonéfricos y los uréteres tienen origen mesodérmico, la mucosa de la vejiga en la porción formada por la incorporación de los conductos se le denomina trígono vesical, y es de origen mesodérmico. Con el tiempo el revestimiento mesodérmico del trígono es remplazado por el epitelio endodérmico, por lo que la vejiga queda revestida por completo por epitelio endodérmico.

RESUMEN

El aparato urinario se desarrolla a partir de tres sistemas sucesivos en una secuencia temporal de los segmentos craneales a caudales:

El **pronefros** que se forma en la región cervical, es de carácter vestigial.

El **mesonefros**, que se forma en las regiones torácicas y lumbar, es de gran volumen y se caracteriza por sus unidades excretoras (nefronas) y por su propio conducto colector, el conducto mesonéfrico o de Wolf. En el ser humano puede tener una función temporal y desaparece en su mayor parte.

Los conductos y túbulos desde el mesonefros forman el conducto para los espermatozoides desde el testículo hasta la uretra. En las mujeres estos conductos experimentan regresión.

El **metanefros**, o riñón definitivo, se desarrolla a partir de dos orígenes: del mesénquima se forman las nefronas o túbulos excretores y su sistema colector se origina del brote ureteral que es una evaginación del conducto mesonéfrico.

Estos procesos y la disminución de la curvatura del cuerpo así como por el crecimiento de éste en las regiones lumbar y sacra que determinan el ascenso del riñón justifican su estructura, disposición y relaciones en el adulto que estudiaremos a continuación. Los riñones son dos, están situados en la cavidad abdominal por detrás del peritoneo a cada lado de

Durante la división de la cloaca las porciones caudales de los conductos mesonéfricos se incorporan gradualmente en la pared de la vejiga (**Fig. 6-15**). En consecuencia los uréteres, que un principio eran evaginaciones de los conductos mesonéfricos, entran en la vejiga por separado. Como resultado del ascenso de los riñones, los

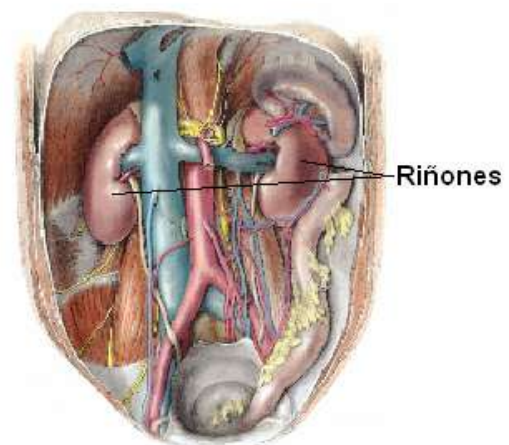


Figura 6-16. Vista anterior de los riñones en la cavidad abdominal.

la columna vertebral entre el nivel de la XI vértebra torácica y la II lumbar. Los riñones son dos, están situados en la cavidad abdominal por detrás del peritoneo a cada lado de la columna vertebral entre el nivel de la XI vértebra torácica y la II lumbar. El riñón derecho está algo más bajo por la presencia del hígado. Además en ambos riñones su extremo inferior está más separado de la línea media debido a la presencia y relación con el músculo psoas mayor. (**Fig. 6-16**). Los riñones tienen forma de fríjol, presentan una superficie lisa, en cada uno de ellos se distinguen dos caras, dos bordes y dos extremos. Las caras son la anterior y posterior, los bordes son el lateral y el medial y los extremos son el superior y el inferior.

El extremo superior es ancho y plano y el inferior es puntiagudo y grueso. En el borde lateral es convexo, mientras que el medial es cóncavo por su parte media estando dirigido algo hacia abajo y delante.

En la porción cóncava del borde medial se encuentra el hilio renal lugar por donde entra al riñón la arteria y nervios renales y salen del mismo la vena y la pelvis renal. (**Fig. 6-17**).

La cara posterior de cada riñón es aplanada y presentan las mismas relaciones ambos riñones, en su parte superior se relaciona con el diafragma, separándolo este último de la pleura. En ocasiones y más frecuentemente en el lado izquierdo donde suele faltar una porción del músculo diafragma la grasa de la cavidad abdominal puede pasar a la pleura lo que ocurre en el caso de algunos procesos infecciosos.

La parte inferior de los riñones (en su cara posterior) se relaciona con los músculos cuadrados y psoas mayor y con los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal y subcostal. La relación con estos nervios es importante clínicamente ya que la inflamación de los riñones trae consigo dolor irradiado a la zona de inervación de estos nervios (genitales externos). Además de presentar estas relaciones cada riñón se relaciona en su extremo superior con la glándula suprarrenal correspondiente. Todas las relaciones anteriores son comunes a ambos riñones y se debe agregar el peritoneo que es una relación de la cara anterior.

Las relaciones de la cara anterior de cada riñón son más variables a consecuencia de la asimetría y posición de los órganos y vísceras intraperitoneales. La mayoría de estas relaciones anteriores son no comunes.

La cara anterior del riñón derecho se relaciona con el lóbulo derecho del hígado, flexura cólica derecha y el duodeno. Por estas relaciones, infecciones del colon pueden propagarse al riñón. Otra relación de la cara anterior de los riñones es el peritoneo. La cara anterior del riñón izquierdo se relaciona con el estómago, bazo, páncreas, asas del yeyuno y la flexura cólica izquierda. Como relaciones mediales de los riñones tenemos

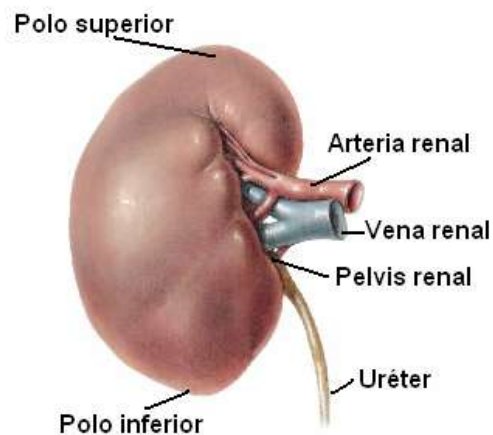
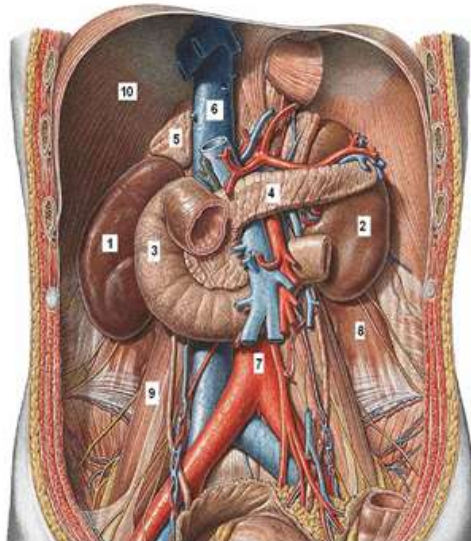


Figura 6-17. Vista anterior del riñón derecho. Están señalados los elementos del pedículo renal

la vena cava inferior para el riñón derecho y la arteria aorta abdominal para el riñón izquierdo (**Fig. 6-18**).

Todas estas relaciones de los riñones se establecen a través de sus envolturas entre



1. Riñón derecho
2. Riñón izquierdo
3. Duodeno.
4. Páncreas.
5. Glándula suprarrenal derecha.
6. Vena cava inferior
7. Aorta abdominal
8. Músculo cuadrado lumbar.
9. Músculo psoas mayor
10. Diafragma.

Figura 6-18 Vista anterior de los riñones en la cavidad abdominal. Señaladas las relaciones más importantes.

las que se encuentra la celda renal compuesta por la fascia renal y la grasa perirrenal. Está celda renal no presenta límites precisos.

La fascia renal se encuentra por detrás de los riñones ya que por delante hay una hoja peritoneal resultante de la coalescencia entre el primitivo peritoneo parietal y los mesocolon ascendente y descendente.

La fascia renal separa dos zonas: la perirrenal y la pararrenal

ocupadas por masas adiposas y se une en su parte inferior con la hoja peritoneal situada por delante formando un lugar cerrado o cono renal donde se puede acumular sangre en los traumatismos del riñón.

Entre la fascia renal y el riñón está la grasa perirrenal y por fuera de la fascia renal esta la grasa pararrenal. La grasa perirrenal y pararrenal cumple la función de almohadilla o cojín, que contribuye a mantener el riñón en su sitio, la pérdida de la grasa de una manera brusca o casi siempre debida a una pérdida significativa de peso en un período breve causa la ptosis renal o descenso del riñón.

Además de la grasa hay otras formaciones que intervienen en la fijación de los riñones como por ejemplo la fascia renal, el peritoneo parietal posterior, el lecho muscular formado por los músculos psoas mayor y cuadrado lumbar, los vasos renales y la presión intraabdominal. De estas formaciones la más importante es la grasa aunque otros autores

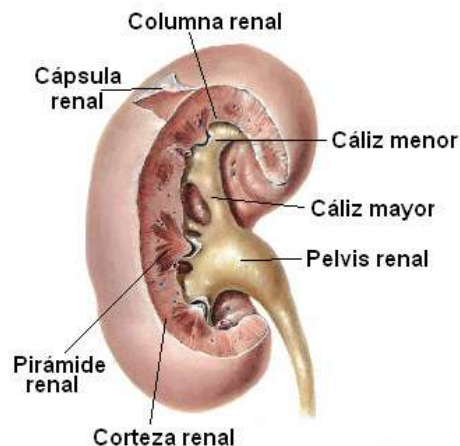


Figura 6-19 Cortes longitudinales y transversales realizados al riñón derecho para apreciar su configuración interna.



Figura 6-20. Papila renal. Area cribiforme

renal rodeado por todos lados por el parénquima renal (excepto en la porción del hilio) al que se le denomina seno renal.

Ya en la sustancia renal se aprecia a simple vista dos zonas: una exterior la cortical y una interior la medular o sea corteza y medula renal (**Fig.6-19**).

La corteza renal esta periféricamente con un espesor de 4 mm y en ella se encuentran los corpúsculos renales, que en su interior contiene los glomérulos donde se elabora el filtrado glomerular, además la sustancia cortical emite prolongaciones hacia la medula denominadas columnas renales situadas entre las pirámides renales.

La médula renal está compuesta por formaciones cónicas denominadas pirámides renales cuyas bases están dirigidas hacia la superficie del órgano y sus vértices hacia el seno renal. Los vértices se unen y forman las papilas renales que presentan orificios, los orificios papilares a través de los cuales la orina procedente de los túbulos colectores rectos situados en las pirámides pasa a los cálices menores.

Cada pirámide renal con la sustancia cortical que la rodea forma una unidad el lóbulo renal, la formación lobular riñones es características de la mayoría de los animales. La disposición de los diferentes componentes de las unidades funcionales del riñón, su sistema vascular (determinantes en el aspecto macroscópico del corte de riñón) y los procesos que ocurren a este nivel serán analizados en el próximo capítulo.

Los túbulos colectores recogen el líquido tubular procedente de diferentes nefronas y desembocan en la papila a través los conductos y orificios papilares (área cribiforme englobada por el cáliz menor) **Fig.6-20**. Los cálices menores están en número aproximado de 9 tienen forma de campana abarcando por su extremo ancho a una papila mientras que por el extremo estrecho se une con otros cálices menores para formar los cálices mayores. Los cálices

consideran la presión intraabdominal como la más importante.

Como señalamos al inicio del capítulo (**Fig. 6-1**) el corte longitudinal del riñón muestre diferentes estructuras que definen las características anatómicas internas de este órgano. En un corte longitudinal del riñón lo primero que se aprecia es un espacio cercano al hilio renal ocupado por grasa, vasos renales, los cálices y la pelvis



Figura 6-21. Rx contrastado. Pelvis renal y cálices. Vista anterior

mayores generalmente están en número de dos: uno superior y otro inferior. Si son 3 se denominan superior medio e inferior.

Estos cálices mayores se unen y forman la pelvis renal. La pelvis renal tiene forma de saco, aplanado anteroposteriormente y está situada en su mayor parte en el seno renal, relacionándose a este nivel con los vasos y grasa del riñón. En la región del hilio renal la pelvis renal es el elemento más posterior, la vena renal es el más anterior y la arteria renal está entre los dos. (**Fig.6-17**). La pelvis renal se estrecha hasta un espesor de 7 mm y tiene un tamaño aproximado de 4 cm continuándose con el uréter. (**Fig. 6-19**). Estas estructuras son asiento de infecciones frecuentes y formación de cálculos que muchas veces adoptan la forma de la pelvis renal en tanto que cuando son pequeños pueden movilizarse hacia los uréteres y la vejiga. Estas estructuras serán abordadas con mayor detalle en el capítulo correspondiente. Los riñones pueden ser examinados por análisis de orina, radiografías de abdomen simple, o Rx contrastados (**Fig.6-21**) que apoyan una buena historia clínica.

CAPÍTULO 7. FLUJO SANGUÍNEO RENAL Y FILTRACIÓN GLOMERULAR

AUTORES: Luisa Ma. Castillo Guerrero, Andrés Dovale Borjas, María Caridad García Barceló, Jaime Valenti Pérez

En pacientes con insuficiencia renal crónica se observa elevación en plasma de productos de desecho metabólico como urea y creatinina, elevación de la presión arterial, acumulación de iones hidrógeno en los líquidos corporales y anemia entre otras manifestaciones. En capítulos anteriores hemos mencionado que los riñones son capaces de regular la eliminación de sal y agua del organismo y con ello regulan el volumen de líquido extracelular y la presión arterial, pero ¿Cómo lo hacen verdaderamente? ¿Qué características morfofuncionales permiten al riñón el control de las concentraciones de tan diversas sustancias en los líquidos corporales? Los riñones “limpian” el plasma de un conjunto de compuestos y elementos que son eliminados en la orina. ¿Qué es la orina y cómo se forma? La orina es el resultado de dos procesos que ocurren en el riñón:

- La filtración de un enorme volumen de plasma.
- Y el transporte a lo largo de los túbulos renales recuperando y añadiendo sustancias hasta conformar la orina.

¿Qué condiciones morfofuncionales permiten al riñón la filtración de ese enorme volumen de plasma y cuáles son los factores que pueden afectar este proceso? En el presente capítulo estudiaremos la estructura del riñón y profundizaremos en las estructuras y factores que determinan la filtración a nivel glomerular. El trabajo de los túbulos renales será abordado en el próximo capítulo.

ESTRUCTURA DEL RIÑÓN

Los riñones son órganos rojizos en forma de frijol situados en el retroperitoneo, contra la pared abdominal posterior. Miden aproximadamente 11 cm de alto, 4-5 cm de ancho y 2-3 cm de espesor). Como órganos macizos, los riñones presentan un estroma y un parénquima:

El estroma está formado por una cápsula delgada de tejido conectivo denso y un tejido intersticial, que es escaso en la corteza y se incrementa en la médula. Contiene células parecidas a fibroblastos, células mononucleares, células intersticiales medulares y pequeños haces de fibras colágenas incluidos todos en una matriz de proteoglicanos altamente hidratados.

El parénquima está formado por más de un millón de diminutos túbulos uriníferos que son sus unidades funcionales.

ESTRUCTURA AL CORTE (HEMISECCIÓN VERTICAL)

Al corte los riñones presentan una zona externa de color pardo rojizo: la corteza y una zona interna más pálida: la médula, formada por sectores cónicos que constituyen las pirámides renales.

La **Fig. 7-1** muestra el aspecto real de una hemisección vertical del riñón (**A**) y un esquema en el que se señalan los detalles estructurales más importantes que se observan en dicho corte (**B**)

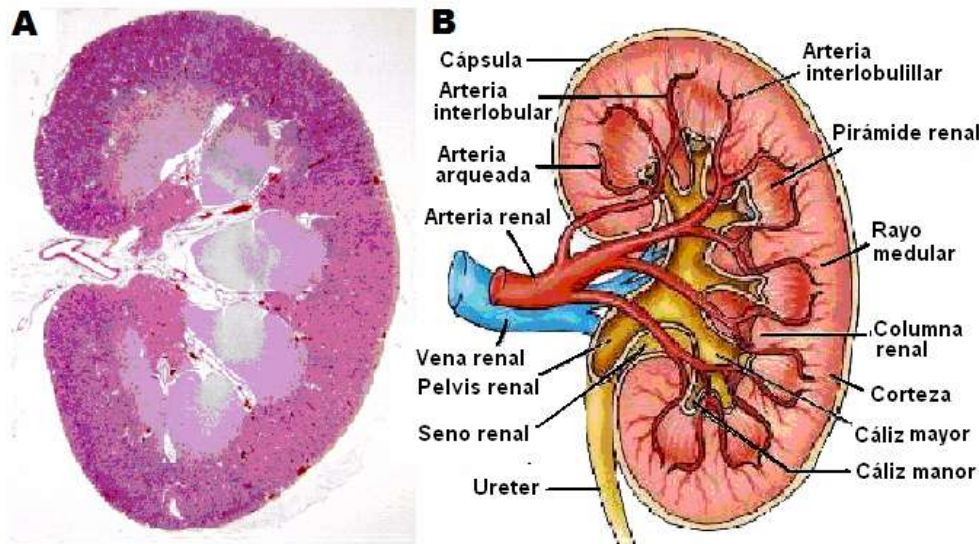


Figura 7-1 A, Hemisección frontal de un riñón; B, Esquema donde se señala la vascularización sanguínea y otros detalles estructurales del riñón.

Corteza: Zona más externa, pardo-rojiza, más oscura, que se encuentra por debajo de la cápsula y llega hasta la base de las pirámides renales.

Desde la base de las pirámides se extienden por alguna distancia en la corteza haces radiales de segmentos rectos de los túbulos, formando estriaciones verticales pálidas denominadas rayos medulares. El resto del parénquima cortical que rodea y separa a los rayos medulares se denomina laberinto cortical, en el se encuentran los segmentos tortuosos de los túbulos uriníferos y los corpúsculos renales (CR), estructuras redondeadas donde se inician éstos y sitio de formación del filtrado glomerular a partir del cual se produce la orina.

La presencia de los CR y los cortes transversales de los segmentos tortuosos del túbulo urinífero confieren al laberinto cortical y a las columnas renales un aspecto granuloso a la observación de bajos aumentos con M/O.

Médula: En ésta se aprecian de 6 a 10 sectores cónicos llamados pirámides renales, con la base hacia la corteza y el ápice, llamado papila renal, proyectándose en la luz de un cáliz menor. Los límites de las pirámides están constituidos por entradas de la corteza denominadas columnas renales.

Segmentos similares de muchos túbulos uriníferos están al mismo nivel en las pirámides de la médula, dando como resultado zonas o bandas transversales que difieren de color y textura; así se distingue una médula externa y una interna y a su vez en la médula externa se reconoce una franja externa coloreada débilmente y una franja interna algo más gruesa y más oscura. La convergencia hacia la papila de las porciones rectas de los túbulos uriníferos confiere un aspecto estriado a la médula. En el extremo de la papila se observan alrededor de 25 poros que son las aberturas terminales de los túbulos uriníferos en el cáliz menor.

Una pirámide renal, más el casquete de corteza que cubre su base y parte de las columnas renales que le rodean constituyen un lóbulo renal. Un lobulillo renal es un segmento del lóbulo renal que en la corteza tiene como centro un rayo medular y está limitado lateralmente por las arterias y venas interlobulillares; en la médula carece de límites.

Túbulo Urinífero

El túbulo urinífero consta de dos partes de origen embriológico diferente: la nefrona y el sistema colector. Tradicionalmente la nefrona se ha dividido en cuatro componentes: el corpúsculo renal (CR), una porción inicial tortuosa denominada tubo contorneado proximal (TCP), una porción recta que desciende hacia la médula y retorna a la corteza describiendo un asa cerrada llamada asa de Henle y un segmento tortuoso final, el tubo contorneado distal (TCD), pero actualmente, atendiendo a la estructura histológica de sus diferentes segmentos la nefrona está constituida por el corpúsculo renal (CR), el túbulo proximal (TP), el túbulo intermedio (TI) y el túbulo distal (TD). El sistema colector, a su vez, está integrado por el túbulo conector y el tubo colector. El asa de Henle, constituida por el segmento recto descendente del túbulo proximal, el túbulo intermedio y la porción recta ascendente del túbulo distal, varía su longitud en diferentes nefronas. En las nefronas de asa de Henle corta, el asa se acoda en la médula externa y en las muy cortas el asa no llega a la médula y retorna en los rayos medulares a nivel de la corteza interna. Los detalles en cuanto a las porciones del sistema tubular serán abordados en el próximo capítulo.

Es importante señalar que a pesar de lo antes expuesto, la denominación de túbulo urinífero, no se ha impuesto aún y no existe consenso en cuanto a la designación de las distintas porciones de la nefrona, por lo que en la mayor parte de los textos de Fisiología e incluso de Medicina, se asume el concepto de nefrona como unidad funcional del riñón, incluyendo todos los túbulos, incluso los colectores como parte de la misma, teniendo en cuenta que funcionalmente se integran y como veremos en próximos capítulos, el tubo colector, común a numerosas nefronas, participa en importantes procesos que contribuyen a la conformación final de la orina.

Hay aproximadamente 1,5 millones de túbulos uriníferos en cada riñón humano. A lo largo de la nefrona se distinguen varios segmentos diferenciados morfológicamente, cada uno presente en un nivel particular de la corteza o de la médula. (**Fig. 7-2**), El epitelio que reviste cada segmento presenta una estructura microscópica característica relacionada con su función específica en la formación de la orina, y será estudiado en el siguiente capítulo.

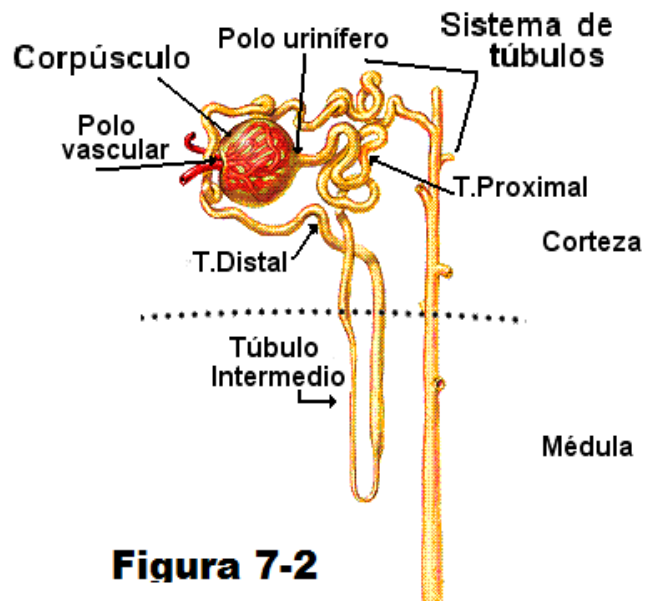


Figura 7-2

Resumiendo, el tubo urinífero (TU) comprende el corpúsculo renal (CR) y cuatro secciones tubulares: túbulo proximal (TP), túbulo intermedio (TI), tubo distal (TD) y sistema colector (SC). Cada una de las cuales presenta a su vez dos o más segmentos.

Corpúsculo Renal

El extremo proximal de cada nefrona presenta una expansión de pared muy delgada que está profundamente invaginada para formar una estructura hueca en forma de un balón de doble pared llamada cápsula de Bowman. La cavidad está ocupada por un glomérulo de capilares y entre ambos constituyen el corpúsculo renal (CR).

La zona del CR por donde penetra la arteriola aferente que da origen al glomérulo y sale la arteriola eferente se denomina polo vascular, mientras que la zona donde la cápsula de Bowman se continúa con el túbulo proximal, se denomina polo urinífero, en éste, el espacio entre las hojas visceral y parietal de la cápsula de Bowman, denominado espacio capsular, urinario o de Bowman, se continúa con la luz del túbulo proximal (**Fig. 7-3**).

Como hemos señalado anteriormente los riñones mantienen la homeostasis en cuanto a la composición iónica y volumen de los líquidos corporales. ¿Cómo lo hacen? Los riñones “limpian” el plasma y eliminan en la orina cantidades de sustancias equivalentes a las cantidades que ingresan, bien por la dieta o por producción metabólica. ¿Cómo se logra esto? ¿Qué volumen de sangre reciben los riñones y qué relación guardan los elementos del lecho vascular renal con las estructuras que componen sus unidades funcionales?

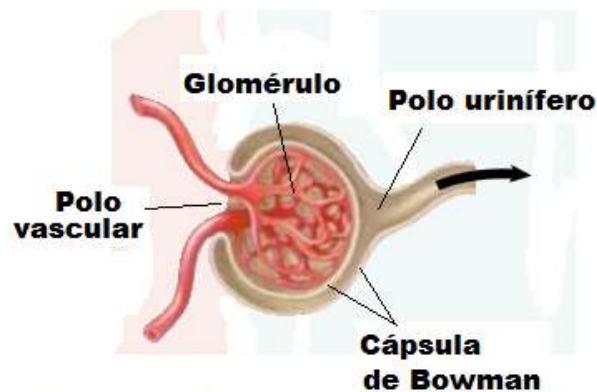


Figura 7-3

FLUJO SANGUÍNEO RENAL

Los riñones reciben sangre a través de las arterias renales, ramas viscerales de la aorta abdominal. Dentro del riñón las arterias se subdividen en ramas sucesivas hasta formar las arteriolas aferentes. El diámetro de las arterias renales sugiere el voluminoso flujo que reciben estos órganos, definido en la unidad de tiempo como Flujo sanguíneo renal (FSR) que en el adulto joven tomado como sujeto normal alcanza un valor de 1200 ml/min, y que es el volumen de sangre que pasa por los riñones en un minuto.

Si tenemos en cuenta que el gasto cardíaco en reposo es de 5000 ml/min resulta evidente que la parte del Gasto Cardíaco que va a los riñones, definida como Fracción renal es de aproximadamente el 21 %. Este elevado flujo, aunque cubre las necesidades metabólicas del tejido, es también un flujo funcional. ¿Cómo se distribuye ese flujo dentro del parénquima renal?

La arteria renal se divide en arterias segmentarias en el seno renal, estas se ramifican en arterias lobulares que dan origen a las arterias interlobulares que cursan en las

columnas renales al lado de las pirámides, éstas a su vez dan ramas laterales en el límite de la corteza y la médula, las arterias arqueadas. A partir de las arterias arqueadas nacen ramas radiales hacia la corteza, las arterias interlobulillares, de las que parten las arteriolas aferentes que dan origen a los glomérulos renales de los que se originan las arteriolas eferentes (**Fig. 7-4**).

Las arteriolas eferentes de los glomérulos superficiales son de menor diámetro que las aferentes y dan origen a la red de capilares peritubulares y a partir de éstos se originan las venas estrelladas, situadas debajo de la cápsula del riñón, que son el origen de las venas interlobulillares a partir de las cuales se continúa el sistema venoso acompañando a las arterias y recibiendo nombres similares.

Como se observa en la **Fig. 7-5** las arteriolas tanto aferentes como eferentes de los glomérulos más profundos presentan un mayor diámetro, en especial la eferente, de la que se originan los vasos rectos que describen asas hacia la médula, paralelas a las asas de Henle formando haces o redes que facilitan el mecanismo de contracorriente. Las ramas descendentes de los vasos rectos, originados a partir de las arteriolas eferentes de los glomérulos yuxtamedulares, son más delgadas y presentan un

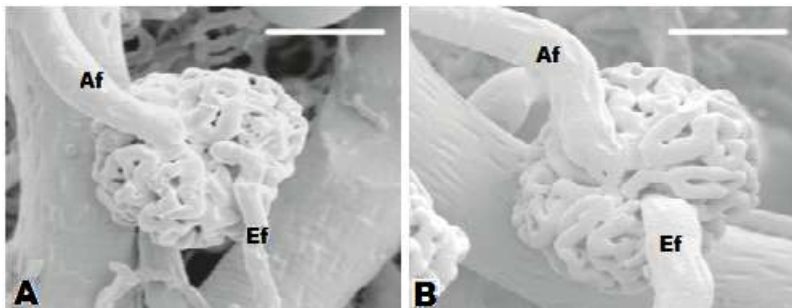


Figura 7-5 A. Nefrona cortical
B: Nefrona yuxtamedular

endotelio continuo (Tipo I), las ascendentes tienen un mayor diámetro, una pared más fina y endotelio fenestrado (Tipo II) y terminan en las venas arqueadas. La proximidad de estos vasos en los haces facilita la difusión de iones y pequeñas moléculas entre los vasos descendentes y ascendentes sirviendo como eficaces intercambiadores

de contracorriente para las sustancias difusibles. Al igual que en otros órganos, las venas acompañan a las arterias, con nombres semejantes y recorrido inverso.

¿Cómo se interrelaciona esta red vascular con las estructuras de la nefrona?

La **Fig. 7-6** muestra cómo a partir de la arteriola aferente se forma un ovillo capilar (glomérulo) así como de la arteriola eferente se origina una amplia red de capilares alrededor de los segmentos tubulares. La médula renal contiene básicamente las asas de Henle rodeadas por una fina red capilar: los vasos rectos, y las porciones medulares de los tubos colectores.

La presión en la arteria renal es de unos 100 Torr., en tanto que en la vena renal es de unos 4 Torr.

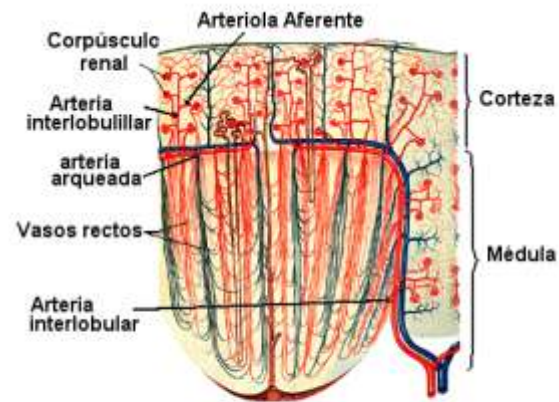


Figura 7-4 Esquema de la circulación sanguínea del riñón.

¿Cómo se produce esta caída?

¿Qué particularidades tiene el perfil de presiones en la circulación renal? Si recordamos la relación fundamental de la hemodinámica ($Q = \Delta P/R$), resulta evidente que la caída de presión dependerá de la resistencia, al aplicar este análisis a la circulación renal observaremos que en la circulación renal existen dos redes capilares con desiguales condiciones hemodinámicas: una red capilar glomerular que se encuentra entre dos arteriolas

la aferente y la eferente, es decir entre dos zonas de alta resistencia. Esto tiene como consecuencia que la presión en los capilares glomerulares es elevada, se calcula en unos 60 torr. Es necesario aclarar que este es un valor estimado en el humano a partir de diferentes técnicas, dada la imposibilidad de realizar una medición directa de esta presión. La mayoría de los autores coinciden en que a nivel de los capilares glomerular la presión es de más de un 50 % de la presión en la aorta.

La otra red capilar es la red de capilares peritubulares, que se continúan con el sistema venoso de baja resistencia y es por tanto una red capilar de baja presión, semejante a los capilares tisulares, pero con una presión media mucho menor, de unos 13 torr.

La **tabla 1** ilustra los valores de presión en los diferentes vasos de la circulación renal, observe la mayor caída de presión a nivel de la arteriola eferente, lo que corresponde con su mayor resistencia, determinada por su menor diámetro.

La elevada presión a nivel de la red capilar glomerular determina que esta red se comporte de modo semejante a los cabos arteriales de los capilares tisulares, a este

Vaso	Presión (Torr.)	
	Inicio	Final
Arteria renal	100	100
Arterias interlobulares, a arciformes e interlobulillares	100	85
Arteriola aferente	85	60*
Capilares glomerulares	60	59
Arteriola eferente	59	18*
Capilares peritubulares	18	8
venas	8	4

Tabla 1

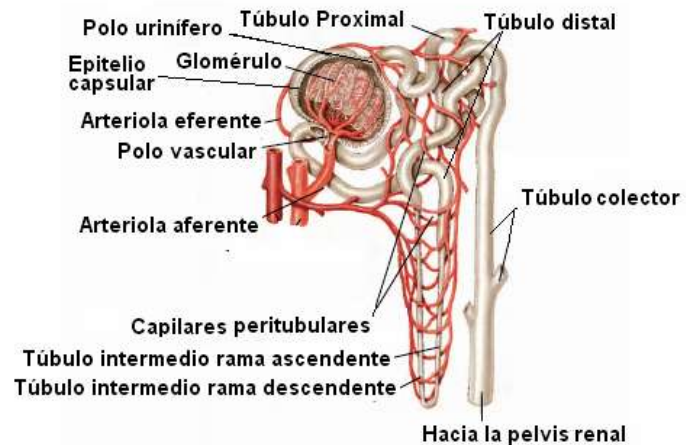


Figura 7-6 Circulación sanguínea glomerular y peritubular.

nivel se filtra, en tanto que los capilares peritubulares se comportan como el cabo venoso, es decir en ellos se produce reabsorción.

¿Qué otras fuerzas actúan a nivel de los capilares glomerulares? ¿Qué y cuánto se filtra en la unidad de tiempo? La respuesta a esas preguntas requiere conocer estructura de los corpúsculos renales, las características de la membrana filtrante y la dinámica capilar glomerular.

La **Fig. 7-7** muestra esquemáticamente el corpúsculo renal, las estructura que lo componen y la disposición del ovillo de capilares glomerulares.

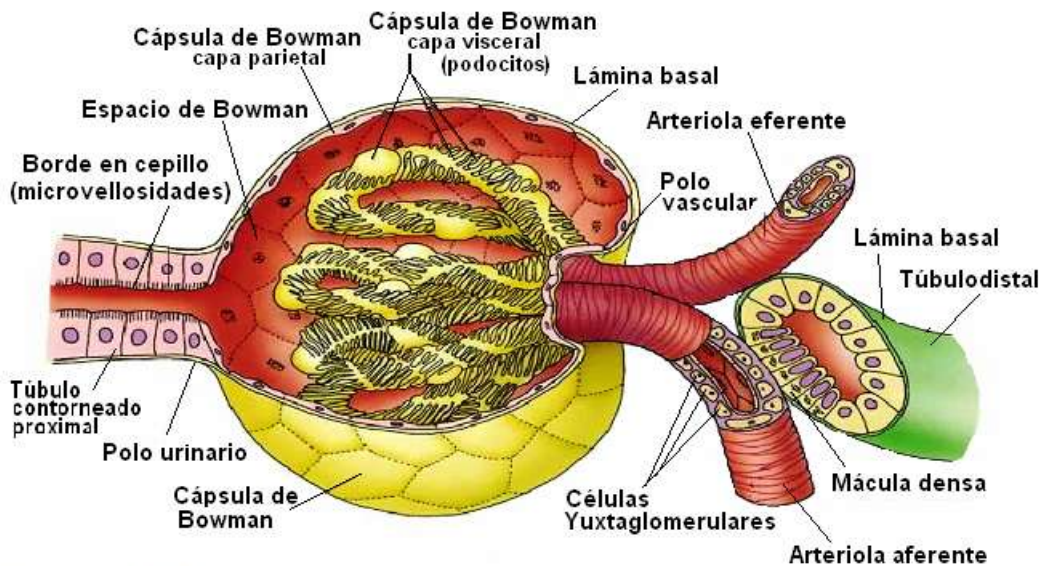


Figura 7-7 Esquema que muestra la estructura histológica del corpúsculo renal y sus polos vascular y urinario.

La hoja parietal de la cápsula de Bowman está constituida por un epitelio simple plano mientras que las células de la hoja visceral son diferentes a todos los tipos de epitelio en el organismo y se denominan podocitos. Los podocitos presentan un cuerpo donde se sitúa el núcleo de contorno irregular y con indentaciones, un pequeño aparato de Golgi, algunas cisternas de RER y abundantes ribosomas libres. Los filamentos intermedios y microtúbulos son numerosos y se extienden a las prolongaciones primarias que parten del cuerpo de los podocitos.

A partir de las prolongaciones primarias se extienden finas prolongaciones secundarias o pedicelos que se interdigitan con los de las células vecinas abrazando los capilares glomerulares, dejando entre ellos un sistema extraordinariamente elaborado de hendiduras intercelulares a través de las cuales puede pasar al espacio capsular un filtrado del plasma sanguíneo, el filtrado glomerular (**Fig. 7-8**).

Los pedicelos de los podocitos están estrechamente aplicados sobre la lámina basal de los capilares glomerulares, pero el cuerpo de la célula está separado de ellos uno a tres μm , de esta forma la mayor parte de la superficie de los capilares está tapizada por los pedicelos aumentando el área total de hendiduras intercelulares disponibles para la filtración. En las secciones verticales a los capilares glomerulares, las secciones transversales de los pedicelos muestran un tamaño uniforme con las bases algo expandidas lo que les confiere forma de campana. Se han demostrado filamentos de actina y meromiosina pesada en su interior. Uniendo varios capilares glomerulares se encuentra el mesangio, tejido conectivo intersticial que consiste en células mesangiales dentro de una matriz extracelular compuesta fundamentalmente por fibronectina.

Las células mesangiales se consideran un tipo especial de pericito que contribuye al soporte estructural de las asas capilares. A diferencia de los pericitos de otras

localizaciones, presentan actividad fagocítica y se cree que pueden participar en el continuo recambio de la lámina basal eliminando sus porciones externas que contienen residuos de la filtración, mientras ésta es renovada por su cara interna por las células endoteliales.

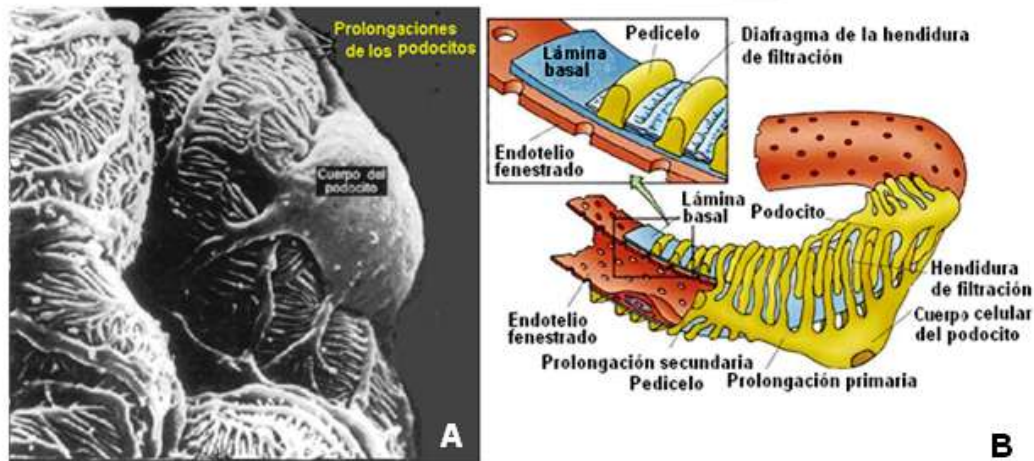


Figura 7-8 A. Fotomicrografía electrónica de barrido de capilares glomerulares; B. Esquema de capilares glomerulares

Las células mesangiales son contráctiles y en cultivos responden a la angiotensina II (AT-II) y a otros vasoconstrictores que se conocen reducen el flujo sanguíneo, en algunas de las asas capilares, también se ha demostrado que las células mesangiales tienen receptores para el péptido atrial natriurético secretado por las células mioendocrinas del corazón, que aumenta la intensidad de filtración glomerular, por lo que se ha pensado que sean estas células las que medien sus efectos sobre el flujo glomerular.

Es importante definir otro concepto: los riñones “trabajan” con el plasma, por lo que es necesario saber el volumen de plasma que pasa por los riñones en un minuto, denominado Flujo plasmático renal (FPR). Su determinación, a partir del FSR, sólo requiere conocer del valor hematocrito de la siguiente forma:

Por ej: Hto.= 45 quiere decir que de cada 100 ml de sangre 45 son eritrocitos y 55 está constituido por plasma, por tanto:

$$\frac{100 \text{ ml}}{1200 \text{ ml}} = \frac{55 \text{ ml}}{\text{FPR}} \quad \text{FPR} = 660 \text{ ml}$$

Es decir que cada minuto pasan por los riñones 660 ml de plasma, que constituyen el Flujo Plasmático Renal (FPR)

La **Fig.7-9** muestra la dinámica de presiones a nivel de los capilares glomerulares, que conceptualmente no difiere de lo estudiado en dinámica capilar a nivel tisular o pulmonar.

Sin embargo, varios hechos llaman

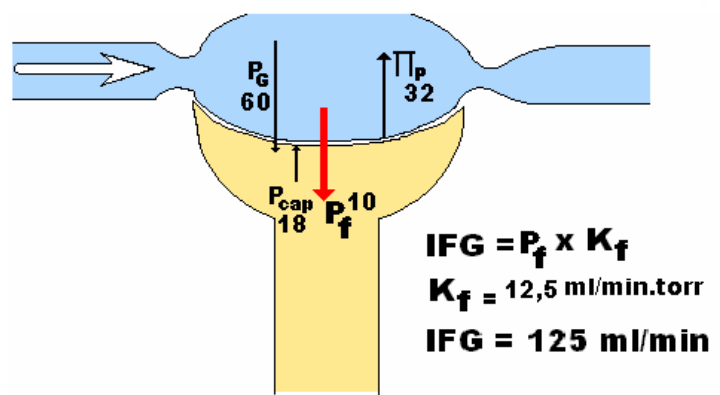


Figura 7-9

la atención:

- El K_f , determinado por el área y la permeabilidad al agua de la membrana es mucho más elevado que a nivel tisular. Es normalmente constante pero puede modificarse en diversos trastornos que lesionan la membrana de filtración glomerular.
- Aproximadamente el 19 % del flujo plasmático renal (FPR) se filtra, lo que está definido como fracción de filtración: parte del flujo plasmático renal que se filtra. Este valor tiende a ser constante en el riñón sano y decrece cuando se reduce el K_f por disminución del número de nefronas (área filtrante) o por reducción de la permeabilidad.
- La presión capsular es positiva y no negativa debido a la presencia de líquido filtrado en el espacio capsular. Esta presión puede elevarse cuando se produce obstrucción al flujo de orina, debida a una litiasis, por ejemplo, reduciendo la intensidad de filtración.
- No aparece presión coloidosmótica capsular, que sería el equivalente a la presión coloidosmótica intersticial.
- La presión coloidosmótica del plasma, se encuentra por encima del valor que tiene en la circulación sistémica, esto se debe a que la magnitud de la filtración a nivel glomerular determina que las proteínas se concentren a lo largo de los capilares glomerulares, desde un valor de 28 torr en el extremo aferente hasta 36 torr en el extremo eferente, (se toma el valor medio de 32 torr). Esto va a tener una implicación importante: siempre que el flujo sanguíneo renal disminuya, la sangre pasará más lentamente por los capilares glomerulares y las proteínas se concentrarán más, por lo que disminuirá la P_f y por tanto la filtración. Esto lógicamente se cumple en sentido inverso, es decir, existe una correspondencia entre flujo y filtración. Este es precisamente uno de los elementos que subyacen en el mecanismo renal de control del volumen de líquido extracelular.

¿Por qué no aparece una presión coloidosmótica de la cápsula de Bowman?

Responder a esa pregunta requiere conocer las características estructurales de la membrana glomerular que determinan su permeabilidad.

La **Fig. 7-10** muestra una fotomicrografía electrónica de la sección de un capilar glomerular en que se observan las capas de la membrana de filtración glomerular y de manera esquemática se muestra cómo algunas sustancias la atraviesan hacia el espacio de Bowman y otras no pueden filtrarse en absoluto.

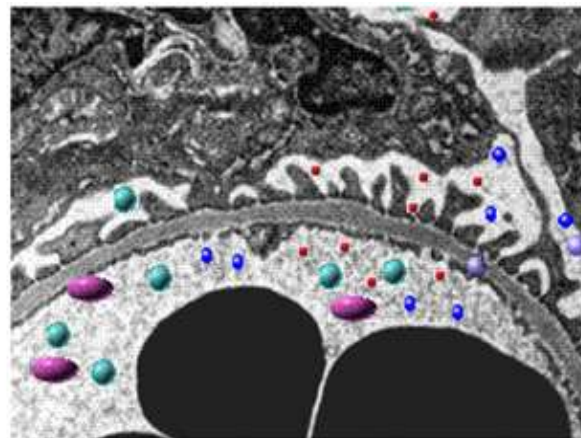


Figura 7-10 Sección de un capilar glomerular

¿Qué sustancias pueden filtrarse libremente y cuáles no?

Las características de permeabilidad de la membrana dependen de su estructura y su composición. La filtración continua del plasma sanguíneo en los glomérulos renales es esencial para la eliminación de los desechos nitrogenados y para controlar la composición de los líquidos extracelulares y el volumen de la sangre.

Los componentes estructurales del filtro glomerular o barrera de filtración son: el endotelio fenestrado de los capilares glomerulares, la lámina basal y las hendiduras de filtración entre los pedicelos de los podocitos.

El endotelio de los capilares glomerulares es fino y presenta gran cantidad de poros, uniformes, de 70-90 nm de diámetro, sin diafragmas. La porción más gruesa de las células endoteliales, que contiene el núcleo, está generalmente al lado contrario al espacio capsular. La superficie de las células endoteliales está cargada negativamente debido a la presencia de un glicocalix rico en aminoglicanos polianiónicos y glicoproteínas formados por las propias células, que contribuyen a la selectividad de la barrera de filtración.

La lámina basal tiene un espesor diferente en el hombre que en la mujer (376nm y 326nm respectivamente). Las mediciones realizadas por otros investigadores en riñones humanos muestran cifras superiores a los 300nm. Presenta tres capas: la lámina rara externa, la lámina densa central y la lámina rara interna adyacente al endotelio. Las microfotografías corrientes con el microscopio electrónico muestran pocos detalles en ella, pero en preparaciones teñidas con rojo rutenio o ferritina cationizada, las densidades de la lámina densa se incrementan y se revelan densidades regularmente espaciadas en las láminas raras, estas coinciden con la localización inmunohistoquímica de la fibronectina que puede servir para anclar las células endoteliales y epiteliales a la lámina densa, la cual consiste en una malla de colágena IV y laminina en una matriz rica en el proteoglicano sulfato de heparano, que contribuye con sus cargas negativas a la barrera electrostática del filtro glomerular.

La membrana plasmática de los pedicelos de los podocitos posee un glicocalix prominente que está cargado negativamente y presenta una sialoproteína de 140 kD llamada podocalixina. En vivo, las moléculas filamentosas del glicocalix probablemente llenan las hendiduras de filtración y su alta carga negativa pudiera ser un componente significativo de la barrera de filtración.

Las hendiduras de filtración, entre los pedicelos de los podocitos, tienen un diámetro de 25-35 nm y están cerradas por un diafragma de cuatro a seis nm. En vistas superiores el diafragma presenta una estructura porosa, con una densidad lineal central conectada a las membranas celulares de los pedicelos adyacentes por puentes cruzados espaciados a casi cuatro nm. Se considera en la actualidad que estos diafragmas de las hendiduras de filtración desempeñan un papel principal en la selectividad de la barrera de filtración, tanto por su estructura como por su negatividad. **(Figs. 7-10 y 7-11).**

Es actualmente aceptada la importancia de la existencia de tres componentes sucesivos en las características de permeabilidad de la barrera de filtración, la disminución de las cargas negativas de la membrana basal, o de los diafragmas de hendidura, por ausencia o afectación de algunos de sus componentes, provoca filtración aumentada de proteínas y su pérdida por la orina.

La **Fig. 7-11** muestra un esquema de la estructura de la membrana de filtración, señalando a la izquierda el diámetro aproximado de los poros y a la derecha una fotomicrografía electrónica de la barrera de filtración a muy gran aumento.

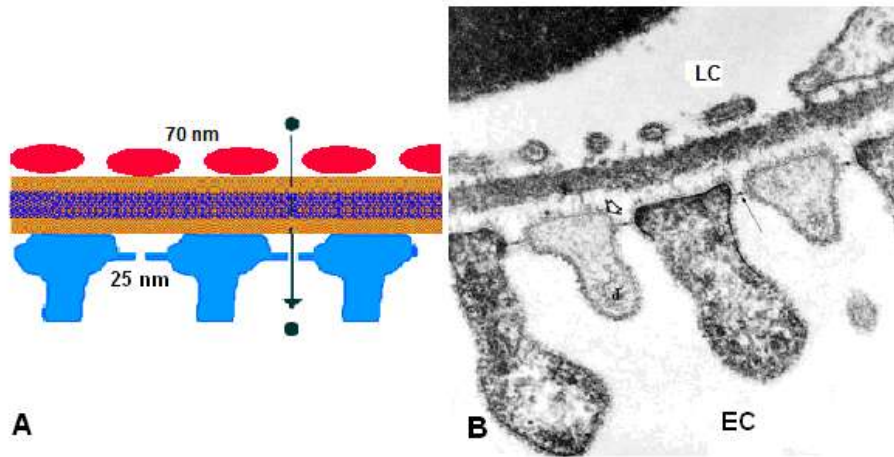


Figura 7-11 A. Esquema de la barrera de filtración.
B. Barrera de filtración, fotomicrografía de MET 90 000 X

Las sustancias con diámetro molecular mayor que los poros más pequeños, lógicamente no se filtrarán, las de diámetro menor pasarán libremente. Otro factor que afecta el paso a través de la membrana de filtración es la carga de las moléculas: como hemos señalado los tres componentes de la barrera de filtración están cargados negativamente, por lo que las sustancias de tamaño cercano al de los poros, pero cargadas negativamente serán repelidas y por lo tanto no serán filtradas, este es el caso de la albúmina. La pérdida de esas cargas provoca una sustancial filtración de albúmina y su presencia en la orina.

De lo analizado hasta aquí podemos señalar que el filtrado glomerular es un ultrafiltrado del plasma, que contiene las mismas concentraciones de solutos que el plasma, pero sin contenido manifiesto de proteínas. La modificación de cualquiera de las presiones que participan en la dinámica capilar glomerular, puede modificar la intensidad de filtración.

El flujo sanguíneo renal y por tanto la filtración glomerular puede ser modificado por diversos factores que causan vasoconstricción o vasodilatación, estos factores modifican las resistencias vasculares, el flujo sanguíneo renal y por tanto la presión coloidosmótica en el capilar glomerular, pudiendo estar o no modificada la presión hidrostática del capilar glomerular. Los factores más importantes son:

- El sistema nervioso simpático: Los vasos sanguíneos renales disponen de una abundante inervación simpática, de conocido efecto vasoconstrictor, por lo que una excitación simpática provocará reducción del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular. Sin embargo estos efectos son poco marcados en condiciones fisiológicas y cobran gran importancia en situaciones como el shock, la hipovolemia aguda, etc. en que la descarga simpática es mucho más intensa.

- La adrenalina y noradrenalina circulantes tienen los mismos efectos que la descarga simpática.
- La angiotensina II circulante provoca vasoconstricción generalizada y en los vasos renales contrae con mayor intensidad la arteriola eferente, lo que, aunque reduce el flujo sanguíneo renal, contribuye a conservar la presión glomerular en situaciones como la hemorragia aguda; contribuye además a aumentar la reabsorción de Na^+ y agua a nivel tubular porque disminuye la presión en los capilares peritubulares.
- En el riñón se producen sustancias que actúan como mediadores químicos en las propias estructuras del órgano y que suelen denominarse autacoides o sencillamente mediadores químicos que modulan sobre todo el tono vascular dentro del órgano.
- La Angiotensina II producida dentro del riñón forma parte del mecanismo por el cual el riñón autorregula el flujo sanguíneo y la filtración glomerular.
- El Oxido nítrico, producido por las células endoteliales tiene un efecto vasodilatador en los vasos renales, al igual que en el resto de la economía, por lo que tiende a aumentar la filtración glomerular.
- Otras sustancias como las prostaglandinas y bradicinina también causan vasodilatación, y pueden aumentar la filtración glomerular. La endotelina posee efecto vasoconstrictor. El efecto de estas sustancias no parece ser de gran relevancia en el control del flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular

Finalmente el riñón, como otros órganos, dispone de mecanismos de autorregulación local del flujo sanguíneo y la filtración glomerular cuando la presión arterial varía. La **Fig. 7-12** ilustra la relativa constancia del flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular ante amplias variaciones de la presión arterial.

Respecto a este mecanismo es importante conocer que:

- Es un mecanismo complejo, que involucra la participación de la mácula densa, y las células yuxtaglomerulares, se produce mediante la liberación de renina y la formación de Angiotensina II.
- Se conoce como mecanismo de retroalimentación tubuloglomerular y regula la filtración glomerular modulando el tono de las arteriolas aferentes y eferentes

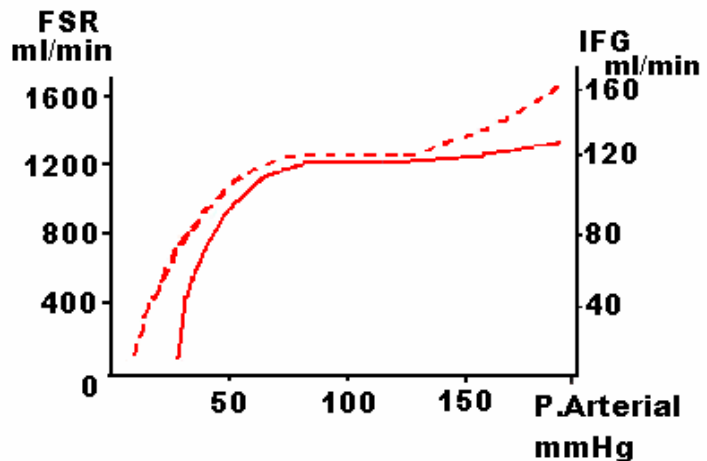


Figura 7-12

- Es un mecanismo que como el resto de las autorregulaciones no es perfecto, es decir que siempre se producen pequeños cambios del flujo y la filtración. Esos pequeños cambios del FSR y la IFG permiten grandes modificaciones de la diuresis cuando la presión arterial media se modifica.
- Los aspectos analizados en el presente capítulo nos permiten concluir que la organización y disposición de la red vascular renal, el enorme flujo sanguíneo que reciben los riñones y las características estructurales de la membrana de filtración fundamentan la filtración de un gran volumen de plasma, que constituye el primer

proceso en la conformación de la orina y que normalmente no contiene proteínas. Su presencia en la orina es un indicador de posible daño glomerular cuyas causas deben ser diagnosticadas adecuadamente, por su importancia para el tratamiento y pronóstico del paciente.

Diferentes factores pueden modificar la intensidad de la filtración glomerular y permiten al organismo adecuar la función renal, contribuyendo a la participación del riñón en la regulación de la homeostasis en diferentes situaciones normales o patológicas.

Tanto el flujo sanguíneo renal como la filtración glomerular disponen de mecanismos de autorregulación que amortiguan los cambios de estas funciones renales ante diferentes situaciones. Estos mecanismos no son 100 % eficientes, lo que permite al riñón participar en la regulación del volumen del líquido extracelular.

Un sujeto normal, adulto joven forma diariamente unos 180 litros de filtrado glomerular que contienen grandes cantidades de solutos de importancia metabólica e iones cuya pérdida sería incompatible con la vida. Los túbulos renales recuperan casi toda el agua y la totalidad de las sustancias de importancia metabólica y cantidades variables de iones y sustancias de desecho, quedando el resto en la composición de la orina. Las bases morfológicas y los mecanismos involucrados en estos procesos serán el objeto de análisis del próximo capítulo.

CAPÍTULO 8. MORFOFISIOLOGÍA DEL SISTEMA TUBULAR RENAL

Autores: Luisa Ma. Castillo Guerrero, Andrés Dovale Borjas. Ma. Caridad García Barceló, Jaime Valenti Pérez

Como señalamos en el capítulo anterior en un sujeto adulto joven cada día se forman unos 180 litros de filtrado, cuya composición es semejante a la del plasma excepto en cuanto al contenido de proteínas, por tanto cada día pasan al espacio de Bowman unos 25560 mEq de Na^+ (más de 10 veces la cantidad total de este ión en el organismo), 180 g de glucosa, más de 700 mEq de K^+ , 46,8 g de urea y las cantidades correspondientes de iones HCO_3^- , aminoácidos, vitaminas etc. A partir de ese volumen de filtrado se forma como promedio de 1-1,5 litros de orina, que carece de glucosa, aminoácidos, vitaminas y de otras sustancias de importancia metabólica, que contiene sólo unos 150 mEq de Na^+ , unos 90 de K^+ y prácticamente nada de HCO_3^- , la mitad de la urea filtrada y una cantidad de creatinina sólo ligeramente mayor que la filtrada, por citar algunas sustancias. Evidentemente la transformación del filtrado glomerular en orina implica el trabajo de los túbulos renales, pero ¿Cuáles son los mecanismos implicados en este proceso? ¿En qué porciones tubulares se producen y qué bases morfofuncionales permiten a los túbulos renales este considerable transporte de sustancias? A éstas y otras interrogantes le daremos respuesta a lo largo del presente capítulo.

Recordemos que el sistema de túbulos renales se inicia a continuación del corpúsculo renal está representado por los túbulos proximal, intermedio y distal así como por el sistema colector. La **Fig. 8-1** ilustra esquemáticamente el sistema tubular, señalando sus diferentes porciones.

El túbulo proximal (TP) inicialmente describe unas pocas vueltas cerca del corpúsculo, luego forma un asa larga dirigida a la superficie del riñón que retorna a la vecindad del corpúsculo para penetrar en el rayo medular más cercano, esta primera porción tortuosa del túbulo proximal se denomina tubo contorneado proximal (TCP) y en el rayo medular el TP sigue un trayecto recto hacia la médula formando la parte recta del túbulo

proximal. El TP es el segmento más largo de la nefrona y en conjunto forma la mayor parte de la corteza renal.

El túbulo intermedio (TI) es el segmento fino de la nefrona, se inicia por el estrechamiento brusco de la porción recta del TP de 60 a 15 μm de diámetro en la médula externa en el límite entre sus franjas externa e interna formando la porción delgada descendente del asa de Henle. El asa de Henle está constituida por la porción recta descendente del túbulo proximal, el túbulo intermedio y la porción recta ascendente del túbulo distal.

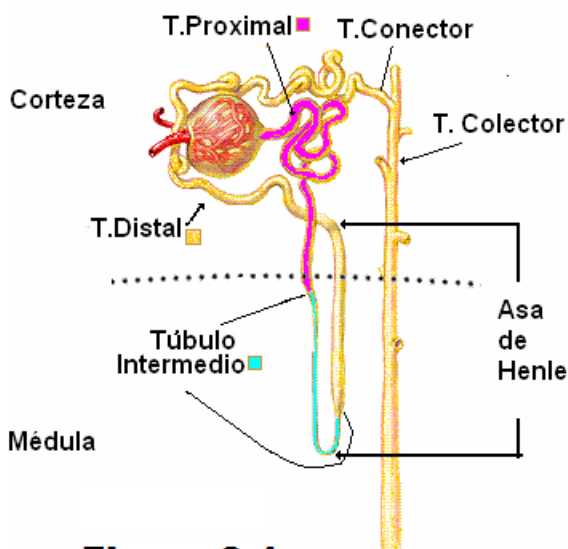


Figura 8-1

En las nefronas de asas cortas que son siete veces más numerosas que las de asas largas el TI está limitado a la rama descendente del asa de Henle, su longitud es variable, llegando a faltar en raras ocasiones. **(Fig. 8-2)**

El TI de las nefronas de asas largas puede tener 10 mm o más de longitud, extendiéndose casi hasta el ápice de la papila renal. Estas nefronas juegan un importante papel en la capacidad del riñón para concentrar y diluir la orina.

El túbulo distal (TD) comienza en la franja interna de la zona externa

de la médula en una transición abrupta del TI a la rama gruesa ascendente del asa de Henle **(Fig. 8-1)** y su primera porción se denomina rama ascendente gruesa medular (RAGM) y su continuación es la rama ascendente gruesa cortical (RAGC); donde esta última contacta al polo vascular del CR de la misma nefrona, su epitelio contiene una placa de células especializadas llamada mácula densa (MD). De ahí en adelante sigue un trayecto tortuoso y se denomina tubo contorneado distal (TCD).

El sistema colector está formado por un corto segmento de transición, llamado túbulo conector que une al TCD con el tubo colector (TC).

Sobre la base de su localización en el parénquima renal se distinguen tres segmentos sucesivos en el TC, estos son: tubo colector cortical (TCC), el tubo colector medular externo (TCME) y el tubo colector medular interno (TCMI). Los TC cursan hacia el interior en los rayos medulares y cuando llegan a la médula interna, pares de ellos se aproximan en ángulo agudo y confluyen. Cerca de siete de tales confluencias dan por resultado la formación de tubos rectos de 100-200 μm de diámetro llamados conductos papilares o conductos de Bellini. Son éstos los que se abren en el área cribosa de las papilas renales.

¿Qué procesos ocurren a nivel de estas porciones tubulares? Como hemos señalado anteriormente las sustancias pueden ser sustraídas o añadidas del líquido tubular mediante diferentes mecanismos de transporte a través de la pared celular. La **Fig.8-3** ilustra la definición y dirección de los diferentes procesos que pueden sufrir las sustancias en las distintas porciones de la nefrona:

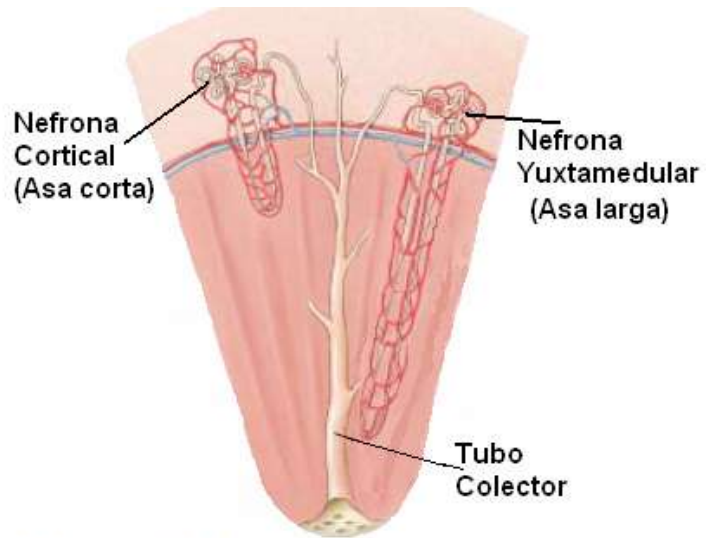


Figura 8-2

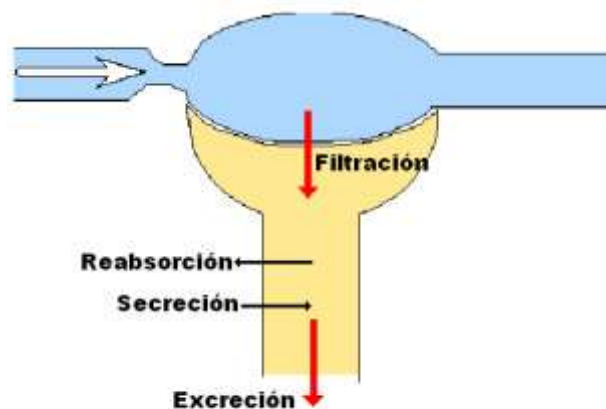


Figura 8-3

- Filtración, ya estudiada.
- Reabsorción cuando son transportadas de la luz tubular hacia el espacio intersticial.
- Secreción cuando se transportan hacia la luz tubular.
- Excreción cuando son eliminadas por la orina.

Estos procesos no son excluyentes, de hecho existen sustancias como los uratos que sufren los cuatro procesos. Por otra parte la reabsorción no implica que una sustancia no sea excretada, puede ocurrir reabsorción y excreción cuando la reabsorción no es completa.

Otro elemento a tener en cuenta es que en este caso no se trata de un transporte a través de la membrana celular, aunque los mecanismos sean los mismos, sino de transporte a través de una pared celular y por tanto las sustancias deben atravesar dos veces la membrana celular o pasar entre dos células.

¿Cuáles son los mecanismos de transporte que ocurren a nivel tubular? Como hemos señalado los mecanismos son los mismos:

Transporte activo: cuando consume energía, habitualmente en forma de ATP, en el paso a través de cualquiera de los bordes de la célula.

Transporte pasivo: cuando ocurre a favor de gradiente y no consume energía, pudiendo utilizar un transportador o no. En el caso del agua la forma de transporte

es por ósmosis, en virtud de gradientes osmóticos entre el líquido tubular e intersticial.

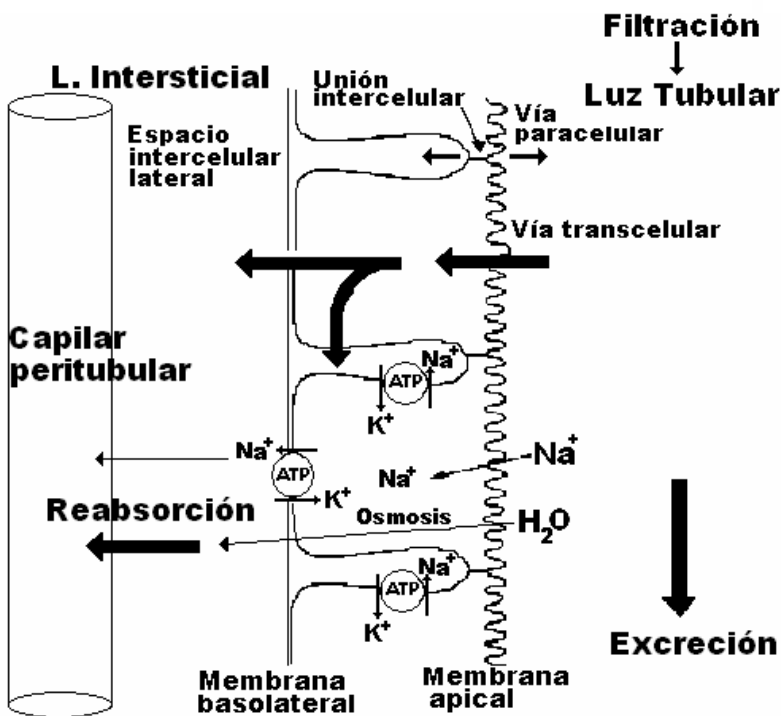


Figura 8-4

transportadora, la que a su vez se une a otra sustancia permitiendo su paso a través de la membrana celular. Este mecanismo da lugar a las formas de transporte denominadas cotransporte, cuando el sodio y la sustancia se mueven en la misma dirección, o

El diagrama ilustra dos segmentos del túbulo renal: el **Túbulo proximal** y la **Porción recta ascendente del túbulo distal** (rama gruesa ascendente del asa de Henle).

Túbulo proximal: Se muestra la reabsorción de **Glucosa** y **aminoácidos** a través de transportadores acoplados a Na^+ . El potencial de membrana es de -70 mV . La **secreción activa** de Na^+ y H^+ ocurre en la base, impulsada por ATP . El **Capilar peritubular** está adyacente.

Porción recta ascendente del túbulo distal: Se muestra la reabsorción de Na^+ , K^+ , Mg^{++} y Ca^{++} en la parte superior. En la base, se reabsorben Na^+ , K^+ y Cl^- (representado como $\text{Na}^+ 2\text{Cl}^-$). El potencial de membrana es de -70 mV . El **Capilar peritubular** está adyacente.

sustancias de importancia metabólica. En otros segmentos tubulares existen moléculas transportadoras más complejas capaces de unir 3 sustancias simultáneamente como se ilustra en la **Fig. 8-5**.

Si recordamos que

$$\text{Concentración} = \frac{\text{Masa de soluto}}{\text{Volumen de disolución}}$$

Por otra parte el punto final de cada curva representa la cantidad de la sustancia que es excretada por la orina y que de modo similar será $CE_x = U_x \cdot D$ donde U es la



concentración de la sustancia en la orina y D es el volumen de orina formado en la unidad de tiempo o diuresis. Lógicamente la diferencia entre la cantidad filtrada y la excretada es la que ha sido transportada.

Resulta evidente además que no todas las sustancias sufren los mismos procesos: **A**, **B** y **C** disminuyen drásticamente hasta desaparecer de la luz tubular a nivel del túbulo proximal. **D** tiene diferentes comportamientos en los distintos segmentos, la cantidad de **E** aumenta en el Tubo proximal: es secretada a este nivel y no es transportada en el resto de los segmentos y **F** no es transportada en ninguno de los segmentos y todo lo que se filtra se excreta.

Todas estas variaciones de la cantidad de diferentes sustancias a lo largo de los túbulos renales están muy relacionadas con las características histológicas de las células que conforman la pared de los mismos (**Fig. 8-7**).

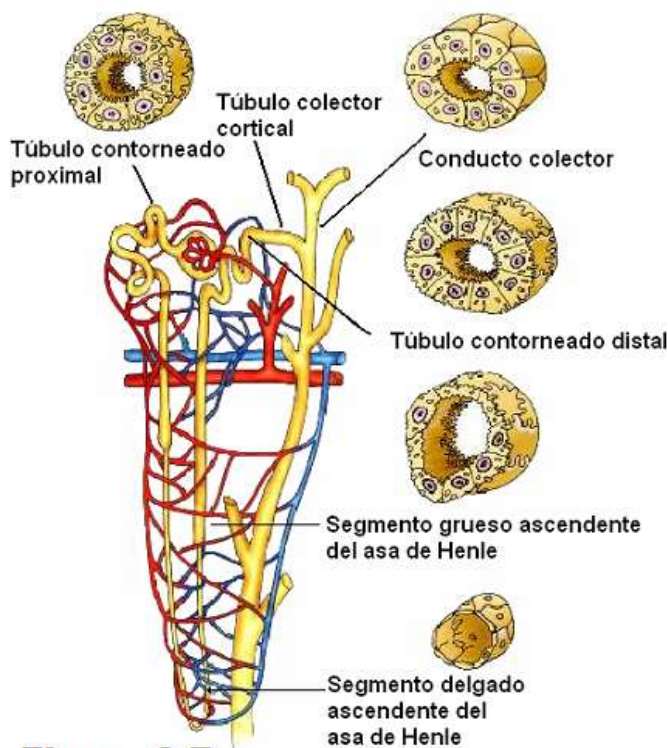


Figura 8-7

Como puede observarse en la gráfica, a nivel del túbulo proximal se produce la reabsorción prácticamente total de diversas sustancias, otras son secretadas (sustancia E) ¿Qué características morfológicas de esta porción tubular sustentan los intensos procesos de transporte que ocurren en esta porción tubular?

El epitelio que recubre la luz del túbulo proximal es simple cúbico alto y presenta un borde en cepillo con un glicocáliz prominente, su luz aparece irregular y parcialmente obliterada como artefacto de fijación pero si el riñón se fija por perfusión todos los TP tendrán una luz abierta y regular. Sus células tienen un solo núcleo y un citoplasma acidófilo, el aparato de Golgi forma una corona sobre el núcleo, las mitocondrias son numerosas, largas y se disponen en la mitad basal de la célula casi

paralelas al eje longitudinal de la célula en espacios limitados por profundas invaginaciones de la superficie basal, confiriéndole una fina estriación a esta zona. En la superficie apical entre las bases de las microvellosidades se observan invaginaciones tubulares de la membrana plasmática, denominadas canalículos apicales que presentan en su superficie citoplasmática cortas proyecciones espinosas semejantes a las observadas en las vesículas cubiertas de clatrina encargadas de la endocitosis mediada por receptores. Alrededor de los extremos de los canalículos hay vesículas pequeñas y grandes vacuolas, estas últimas corresponden a endosomas tempranos de la endocitosis mediada por receptores (**Figs. 8-7 y 8-8**).

Los límites celulares no se precisan al M/O, debido a las extensas interdigitaciones entre células vecinas. Estas interdigitaciones, unidas a las profundas invaginaciones de

la superficie basal amplían considerablemente la superficie basocelular expuesta al líquido intersticial.

Como en otros epitelios absortivos, los dominios apical y basocelular de las células del túbulo proximal difieren en la naturaleza de sus proteínas integrales. La membrana apical, ampliada veinte veces por el borde en cepillo, contiene los sistemas de transporte para proteínas, aminoácidos y glucosa (sustancias A, B y C respectivamente de la **Fig.8-6**; la desaparición de estas sustancias de la luz tubular implica que su mecanismo de transporte es activo, la gran cantidad de mitocondrias en estas células indican la intensidad de los procesos metabólicos en las mismas, también presentan peptidasas, que se cree participen en la regulación de los niveles circulatorios de ciertas hormonas peptídicas. La principal bomba en la membrana basolateral es la ATPasa $\text{Na}^+\text{-K}^+$, siendo transportados activamente a este nivel gran cantidad de iones Na^+ , K^+ , Ca^{++} fosfato y se secreta activamente H^+ etc.

Al M/O el TP parece tener una estructura similar en toda su extensión, sin embargo, con el M/E son identificables tres segmentos distintos, estos son designados: S1, S2 y S3. El S1 incluye la parte inicial y media del TCP, las células son más altas, las interdigitaciones son muy extensas y las mitocondrias son más grandes y numerosas, el S2 comprende la porción final del TCP y la primera porción de la parte recta del TP, en éste las células son más bajas, hay menos interdigitaciones laterales y sus mitocondrias son más cortas. La transición al S3, formado por la porción final de la porción recta del TP, es más abrupta, las células son cuboidales, las microvellosidades son notablemente menores, tienen pocos procesos de interdigitación intercelular y sus mitocondrias son relativamente más pequeñas y están orientadas al azar. El ritmo de transporte de Na^+ es más alto en S1 y disminuye progresivamente en S2 y S3.

Cerca del 70 % del agua y del sodio del filtrado glomerular es reabsorbido por el TP. El bombeo del Na^+ acompañado del Cl^- y la reabsorción de otras sustancias, crea un gradiente osmótico en el líquido intersticial que arrastra el agua de la luz del TP al espacio

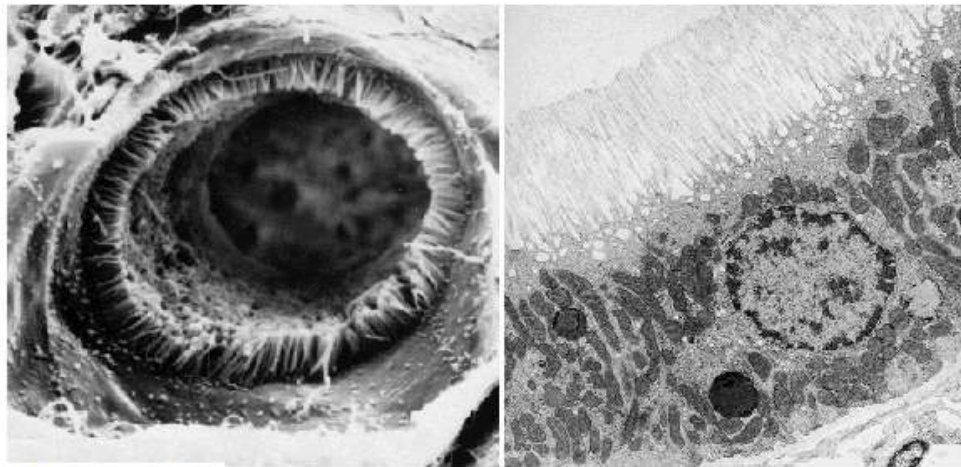


Figura 8-8 Túbulo Proximal al M.E.

intersticial pericapilar, penetrando en los capilares peritubulares, debido a la dinámica de presiones a este nivel, que determina una resultante a favor de la reabsorción. Al reabsorberse el agua, se concentra la urea en la luz tubular lo que condiciona su reabsorción pasiva a este nivel.

A nivel del túbulo intermedio el borde en cepillo termina y el epitelio de cuboidal pasa a plano, de 0,5 a 2 μm de espesor, con escasas microvellosidades cortas. En las nefronas de asas cortas el epitelio es similar en toda su extensión, sus células (Tipo I) son poligonales y no presentan interdigitaciones; y en los cortes transversales se confunden con capilares o vénulas. En el TI de las nefronas de asas largas se pueden identificar al M/E tres segmentos citológicamente diferentes (**Fig. 8-9**).

En la porción descendente inicial las células planas tienen largos procesos que se interdigitan con el de las células vecinas y presentan invaginaciones basales poco profundas (Tipo II), en los cortes transversales de este segmento las porciones celulares que contienen el núcleo son escasas en comparación con segmentos de 1-3 μm carentes de núcleos que constituyen cortes transversales de los procesos celulares interdigitados. Entre las membranas laterales de estos procesos hay estrechas hendiduras intercelulares cerradas en sus extremos adluminales por estrechas zónulas ocluyentes.

Al descender en la médula se produce una disminución progresiva del número y longitud de los procesos laterales hasta convertirse en células irregularmente poligonales (Tipo III). En el TI ascendente las células nuevamente presentan procesos interdigitados, pero carecen de invaginaciones basales (Tipo IV). Estas variaciones a lo largo del TI están relacionadas con diferencias en la permeabilidad.

No hay transporte activo de Na^+ en el TI pero se produce un flujo pasivo que contribuye a la concentración de la orina. Su porción descendente tiene una alta permeabilidad al agua, relacionada con la amplificación de la vía intercelular consecuencia de la extensa interdigitación de sus células, la porción ascendente es impermeable al agua (**Fig. 8-9**).

En la RAGM del túbulo distal el epitelio es cúbico, de 7-8 μm de altura, disminuyendo gradualmente su altura hasta cerca de 5 μm en la RAGC. Su luz es generalmente más ancha que la del TP, carece de borde en cepillo, pero algunas células presentan microvellosidades cortas, en la RAGM predominan células con la superficie apical lisa. Se encuentra un par de centriolos sirviendo de cuerpo basal a un cilio que se proyecta en la luz. En la superficie apical hay algunas vesículas, pero faltan los canalículos apicales y las vesículas cubiertas de clatrina prominentes en el TP, presenta pocas cisternas del RER y un pequeño aparato de Golgi. El núcleo redondeado u ovoide está desplazado hacia la luz por profundos plegamientos de la membrana de la base de la

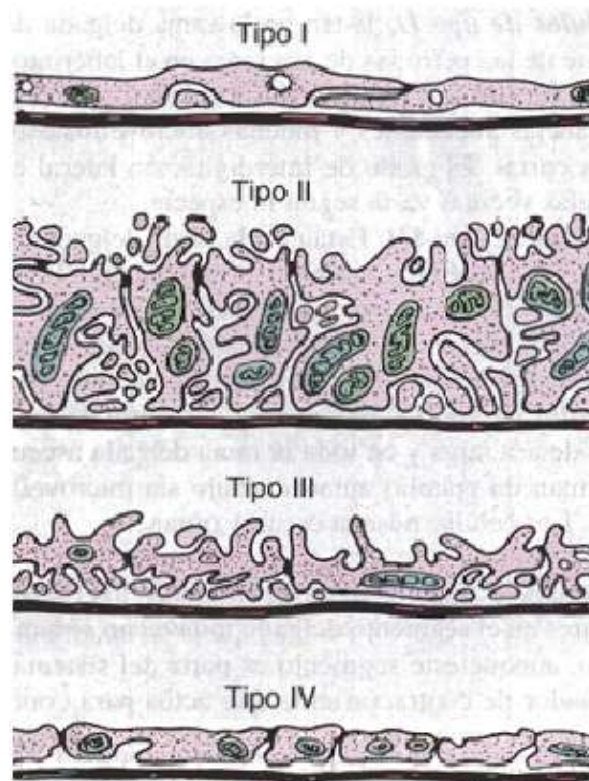


Figura 8-9

célula que limitan compartimientos estrechos ocupados por largas mitocondrias, presenta abundantes interdigitaciones laterales con las células vecinas (**Fig. 8-10 B**).

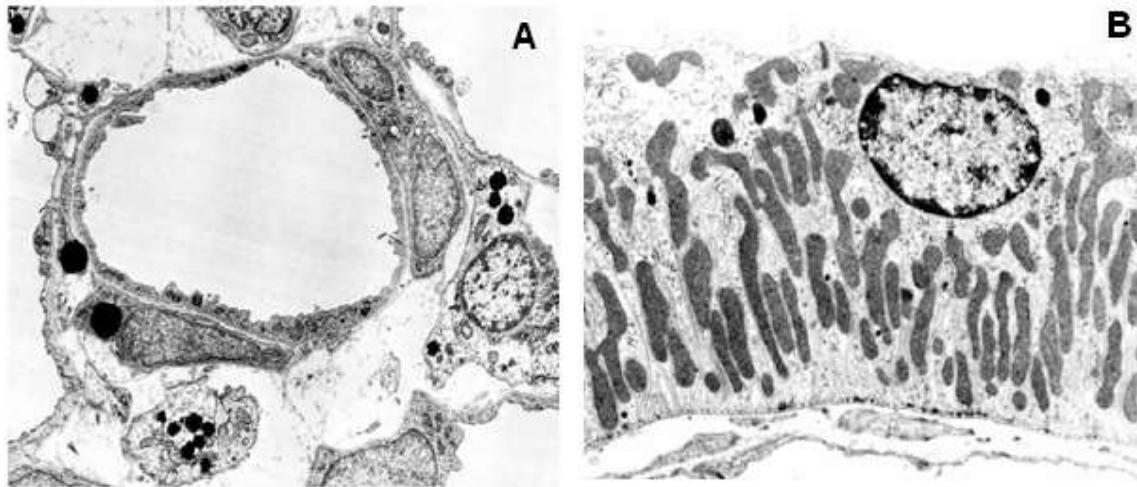


Figura 8-10

En estas células ocurren importantes procesos de transporte de iones, su actividad y su capacidad reabsortiva son mayores en la franja interna de la médula externa, lo que se correlaciona con la extensión de su membrana basolateral y el volumen de sus mitocondrias, mayores en la franja interna y que disminuyen hacia la corteza. La RAG es impermeable al agua. Los procesos de transporte a este nivel se relacionan con el mantenimiento de las condiciones en la médula renal que permiten modificar la concentración de la orina y que serán analizados en el próximo capítulo.

En el TCD las células son algo más altas que en la RAG, las invaginaciones basales y las interdigitaciones laterales cerca de la base de la célula son más extensas, lo que origina un área mayor de membrana basolateral. Cerca del 85 % del Na^+ del filtrado glomerular ha sido reabsorbido antes de llegar al TCD, pero este segmento es capaz de reabsorber casi todo el Na^+ remanente gracias a que el TCD tiene una intensa actividad $\text{ATPasa Na}^+ \text{K}^+$, regulada por la aldosterona, que será objeto de estudio del próximo capítulo.

Los túbulos conectores muestran cuatro distintos tipos celulares al M/E: células similares a las del TCD, células del túbulo conector, células intercaladas y células principales (**Fig. 8-11**).

Las células del túbulo conector tienen núcleo redondo u ovoide, citoplasma claro, pequeño aparato de Golgi paranuclear y numerosas mitocondrias pequeñas. Su superficie libre es lisa, hay pocas vesículas en el citoplasma apical y presentan menos interdigitaciones laterales que las células de los TCD.

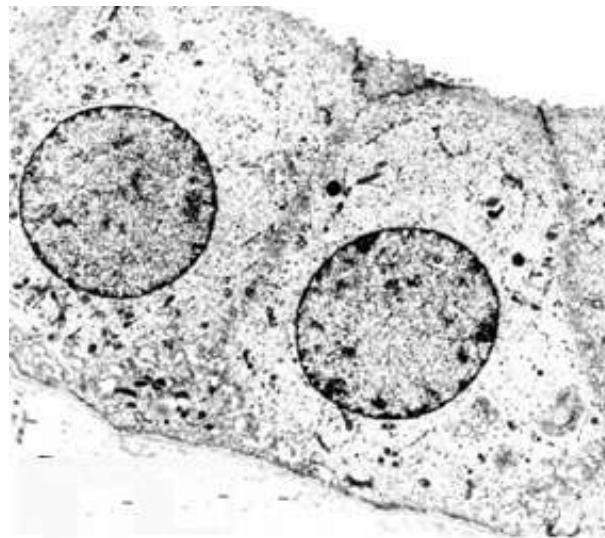


Figura 8-11

Las células intercaladas presentan micropliegues característicos en su superficie libre y una extraordinaria abundancia de vesículas en el citoplasma apical, la mayoría de 50 nm de diámetro, pero puede haber algunas de 200 nm, las mitocondrias son cortas y globulosas y están distribuidas por el citoplasma, en la superficie basal presenta muchas vellosidades delgadas o pliegues orientados irregularmente. Ellas tienen una alta actividad de anhidrasa carbónica y sus membranas basolaterales. Estas células secretan activamente H^+ y participan en la regulación del equilibrio ácido base que analizaremos en otro capítulo.

Las células principales tienen una ultraestructura más sencilla que las otras, tienen microvellosidades cortas, gruesas y un flagelo único situado centralmente. El núcleo ovoide está situado centralmente y las mitocondrias son algo pequeñas y están dispersas por el citoplasma. Presenta muchos pliegues basales con orientación variable, más compactados que los de las células intercaladas. Estas células secretan K^+ activamente por acción de la aldosterona y participan en la regulación de este ión.

Como podemos apreciar diversas sustancias son transportadas activa o pasivamente a lo largo de los túbulos. De modo general las sustancias de importancia metabólica son reabsorbidas activamente en su totalidad, por transporte activo secundario al de Na^+ , los aniones se reabsorben pasivamente siguiendo a los cationes. La reabsorción de las diferentes sustancias crea un gradiente osmótico que determina la reabsorción del agua del filtrado.

De los 125 ml de agua filtrada cada minuto, sólo aproximadamente 1 ml forma la orina. Para que ocurra la ósmosis no basta con un gradiente osmótico, debe haber una adecuada permeabilidad al agua, y como hemos analizado dicha permeabilidad varía en los diferentes segmentos tubulares:

- El túbulo proximal es completamente permeable al agua por lo que la reabsorción de gran cantidad de solutos a este nivel determina la reabsorción del 65% del agua filtrada.
- La porción delgada del asa de Henle es permeable al agua y se reabsorbe agua como consecuencia del gradiente osmótico entre el líquido tubular y el intersticio
- La rama gruesa ascendente de Henle y la porción inicial del túbulo distal son completamente impermeables al agua, por lo que se reabsorben solutos y no agua, por lo tanto el líquido tubular se diluye.
- En la segunda mitad del túbulo distal y el colector, la permeabilidad al agua es regulada por la hormona ADH

¿Qué ocurre con la urea? La reabsorción de agua condiciona la reabsorción de la urea, esta sustancia es muy difusible y se va a desplazar hacia el intersticio o hacia la luz tubular dependiendo del gradiente de concentración, mayormente generado por la reabsorción de agua. De modo general en los túbulos se reabsorbe la mitad de la urea filtrada, lo que se corresponde con la producción metabólica de esta sustancia de desecho y mantiene estable su concentración en plasma. Es importante entonces destacar que la excreción de urea depende de la filtración glomerular, puesto que a nivel tubular es reabsorbida. Esto explica por qué cuando se reduce la IFG en la insuficiencia renal la concentración de urea en plasma se eleva (sustancia D de la **Fig. 8-6**).

La creatinina, otra sustancia de desecho metabólico se filtra libremente y es secretada activamente, aunque sólo en pequeñas cantidades a nivel del túbulo proximal, esto determina que también su excreción sea dependiente de la filtración glomerular y se comporta de modo semejante a la urea en pacientes con insuficiencia renal (sustancia E de la **Fig. 8-6**).

Hasta aquí hemos analizado la forma en que son transportadas las sustancias a lo largo de los túbulos, normalmente las de importancia metabólica son activamente recuperadas y no aparecen en orina, pero ¿Qué ocurre en el paciente diabético? ¿Por qué aparece glucosa en la orina? ¿Cuándo aparece?

Está claro que todo mecanismo de transporte que utilice moléculas transportadoras puede saturarse si la cantidad de sustancia a transportar supera la cantidad de moléculas transportadoras, eso nos lleva a definir el Máximo tubular o T_m que es la máxima cantidad de una sustancia que puede ser transportada por los túbulos en la unidad de tiempo, y que es una constante que depende de la cantidad de células en el segmento tubular correspondiente y de la cantidad de transportadores en las células.

Por lo tanto, el T_m es la suma de la máxima cantidad que pueden transportar cada una de las más de dos millones de nefronas de ambos riñones en la unidad de tiempo. Tendrán T_m las sustancias transportadas activamente, tanto secretadas como reabsorbidas. El T_m de glucosa tiene un valor de 320 mg/min. Sin embargo ese valor no está uniformemente repartido entre todas las nefronas, es decir las capacidades reabsortivas individuales son diferentes, además cada nefrona no filtra el mismo volumen en la unidad de tiempo.

La **Fig.8-12** pretende esquematizar esa situación: Cuando comienza a elevarse la glicemia las cargas tubulares individuales van a aumentar, pero algunas nefronas van a poder reabsorberlo todo, por ejemplo la 2 tiene un corpúsculo pequeño y un túbulo proximal más largo, por lo que no va a dejar escapar glucosa, sin embargo la nefrona 3 está en situación inversa y será la primera que deje escapar glucosa, que aparecerá en orina, mientras el resto lo reabsorbe todo y pueden aumentar aún su reabsorción. Por lo tanto aparecerá glucosa en orina antes de que se sature el T_m cuando la concentración de glucosa en plasma se eleve. Esto lleva a definir el concepto de umbral: concentración en plasma de una sustancia a partir de la cual ésta aparece en orina. El umbral para la glucosa es de 180 mg/100ml

de plasma, esta concentración, si la IFG es normal, implica una CT que es menor de 320 mg/min. Este es un hecho de gran importancia práctica en el control de los pacientes diabéticos, pues permite evaluar aproximadamente los niveles de glicemia a partir de la cantidad de glucosa que aparece en orina.

¿Qué sustancias tendrán

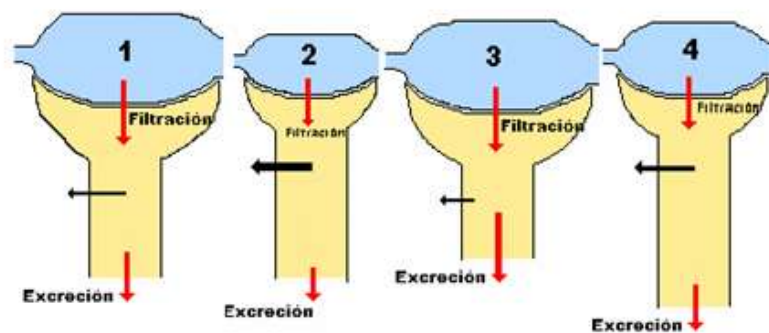


Figura 8-12

umbral? Sólo aquellas que normalmente están ausentes de la orina, lo que implica que son reabsorbidas activamente, como la glucosa y los aminoácidos. Los procesos que ocurren en los diferentes segmentos tubulares van modificando no sólo las cantidades de las diferentes sustancias, sino también el volumen de agua en que están disueltas, por lo que las mismas se van diluyendo o concentrando a lo largo de los diferentes segmentos en dependencia de cómo ha variado su cantidad y de cómo se ha comportado la reabsorción de agua en los túbulos renales.

La **Fig. 8-13** ilustra esa variación para un conjunto de sustancias. Finalmente de los 180 litros filtrados se forman solamente 1-1,5 litros de orina diariamente, aproximadamente 1 ml/min, es decir que prácticamente todo el volumen filtrado se recuperó, pero con cantidades menores o nulas de sustancias de desecho que permanecieron en la luz tubular y fueron a la orina.

De esta forma el plasma a su paso por el riñón se va limpiando, aclarando de diferentes sustancias que son excretadas por esa vía, lo que constituye una de las funciones esenciales del riñón. ¿Cómo evaluar esa función?

Observemos en la **Fig. 8-6** la sustancia F, la curva muestra que dicha sustancia se filtra, pero no es transportada por los túbulos renales, de modo que cuando el volumen de plasma se recupera, lo hace sin dicha sustancia, que ha sido excretada, de modo que el aclaramiento plasmático (Ap) no es más que el volumen de plasma que queda limpio de una sustancia a su paso por el riñón en la unidad de tiempo, o lo que es lo mismo, el volumen de plasma en que estaba contenida la cantidad excretada de una sustancia:

$$Ap = \frac{CE}{P_x}$$

Cada sustancia tendrá su aclaramiento plasmático, en dependencia de su nivel de excreción urinaria, por ejemplo, el aclaramiento plasmático de glucosa es normalmente cero, el de urea es de aproximadamente la mitad del volumen de filtrado; el Ap de creatinina es ligeramente mayor que la IFG, puesto que se secreta en pequeñas cantidades; de hecho en la práctica médica se evalúa la intensidad de filtración de los pacientes calculando el Ap de creatinina, que es una sustancia que existe normalmente,

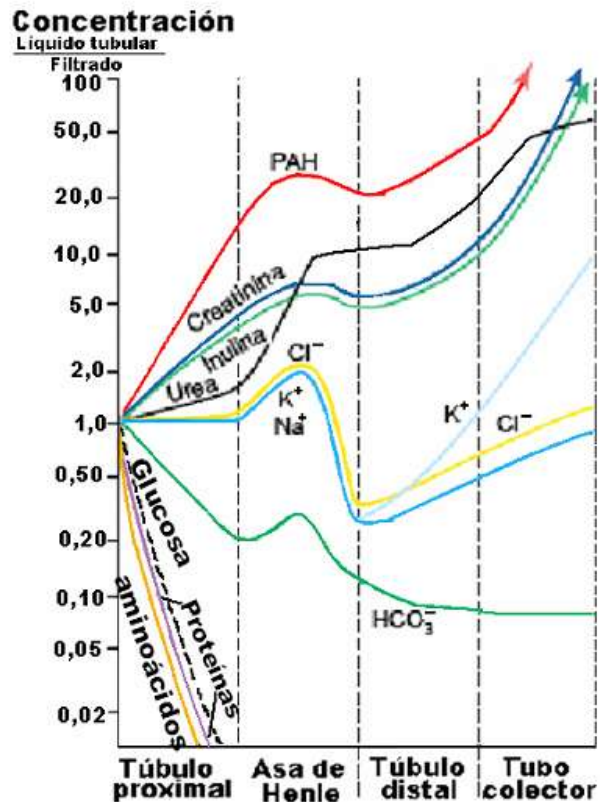


Figura 8-13

de fácil medición en plasma y cuya cantidad excretada se determina como hemos señalado anteriormente como $CE = U_x \cdot D$

La sustancia F representa una sustancia llamada inulina, que no existe normalmente en el organismo y no es transportada por los túbulos, por lo que se administra para medir su aclaramiento, que se corresponde con la IFG. En la clínica no se utiliza este aclaramiento, sino el de la creatinina para evaluar la intensidad de filtración. El uso de inulina queda restringido a la investigación y a servicios especializados.

Si analizamos otra sustancia, que se filtre libremente y se secrete completamente, de modo que la sangre que sale por la vena renal sale completamente limpia de dicha sustancia, tendrá un A_p equivalente al flujo plasmático renal. Dicha sustancia es el ácido paraaminohipúrico (PAH), cuya curva de concentración en los túbulos es muy empinada. Esta sustancia tampoco existe normalmente en el organismo y se utiliza para evaluar el flujo sanguíneo renal, sobre todo en investigación.

Otros aspectos interesantes de la morfofisiología renal:

- Tejido Intersticial

El tejido intersticial se localiza tanto en la corteza como en la médula renal, donde es más abundante, y está constituido por un tejido conectivo con gran cantidad de células: células parecidas a fibroblastos, células mononucleares y células intersticiales medulares. Este tejido sirve de soporte a los tubos uriníferos y a los vasos sanguíneos.

En la corteza, las células similares a fibroblastos tienen prolongaciones largas y delgadas que establecen contacto con células similares vecinas. (**Fig.8-14**) Sus núcleos son alargados, a menudo con indentaciones, en el citoplasma periférico son abundantes los filamentos de actina y se observan algunas densidades submembranosas típicas de las fibras musculares lisas. En el citoplasma se encuentran, ocasionalmente, pequeñas gotas de lípidos y cisternas dilatadas del RER que pueden contener un material flocular de baja densidad electrónica. Se considera que estas células, como en otros sitios, producen los componentes fibrosos y amorfos de la matriz extracelular y también producen la eritropoyetina.

Las células mononucleares del intersticio renal han sido poco estudiadas, son más o menos esféricas, tienen un núcleo grande heterocromático, citoplasma escaso con pocas mitocondrias, abundantes ribosomas libres y muy escaso RE. Se localizan a menudo junto a los fibroblastos de la corteza, hay algunas en la médula externa pero son raras o faltan en la médula interna. Pertenecen a la serie linfóide y al sistema monocitos-macrófagos.

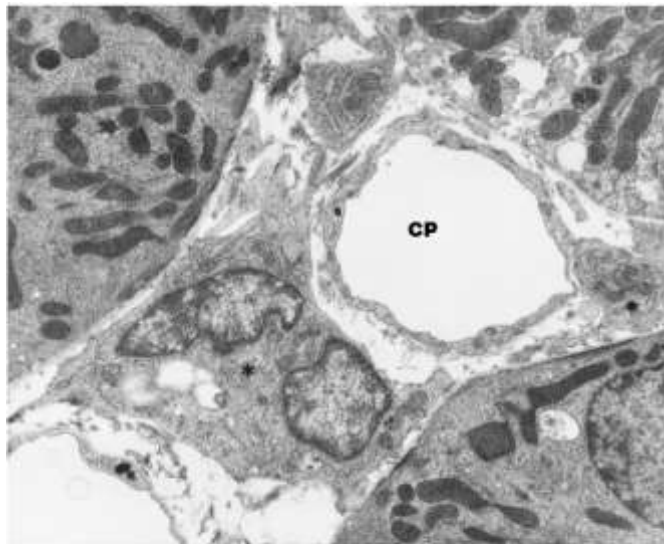


Figura 8-14 *Célula intersticial parecida a fibroblasto, productora de eritropoyetina.
CP: Capilar peritubular

Las células intersticiales medulares difieren de los fibroblastos de la corteza en su orientación y en su estructura. Son células pleomórficas, generalmente orientadas transversalmente a los túbulos renal, a modo de peldaños de escalera, sus largas y delgadas prolongaciones están estrechamente relacionadas con éstos y con las paredes de los vasos sanguíneos. Llamen la atención las múltiples goticas de lípidos presentes en su citoplasma, a veces rodeadas de túbulos del REL, también presentan algunas cisternas del RER. Por el alto contenido de prostaglandinas en la médula renal, se pensó que estas células las producían, pero en sus lípidos no contienen cantidades apreciables de prostaglandinas ni de prostaglandina sintetasa. Estudios más recientes sugieren que estas células contienen el substrato para la síntesis de la hormona medulipina I, extraída de las papilas renales, que sería convertida, en el hígado en medulipina II.

La inyección intravenosa de medulipina I produce vasodilatación del lecho vascular sistémico y disminución de la tensión arterial (T/A), por lo que hay un creciente apoyo al concepto del control dual de la presión sanguínea por la renina y la medulipina.

- Complejo Yuxtaglomerular

Se denomina así al conjunto de elementos tubulares y vasculares de las nefronas situados en el polo vascular del CR que tienen función interactiva e influyen sobre la T/A sistémica. Estos son: la mácula densa (MD), las células yuxtaglomerulares (CYG) y las células mesangiales extraglomerulares (CMEG), también denominadas células lasis o Goormaghtigh (**Fig. 8-15**).

La MD está constituida por las células del TD más próximas a la arteriola aferente. Sus células son más delgadas y más próximas entre sí, el intenso color del conjunto de núcleos le confiere su nombre, tienen numerosas microvellosidades apicales y un cilio situado centralmente, sus mitocondrias son cortas y distribuidas al azar, carecen de los plegamientos basales característicos de las células del TD, el aparato de Golgi está situado entre el núcleo y la base de la célula. Prolongaciones romas se extienden a través de la lámina basal, fina y discontinua, hacia las CYG. Esta relación sugiere fuertemente que la MD tiene una función sensorial que influye sobre las CYG.

Las CYG son células musculares modificadas situadas en la túnica media de las arteriolas renales, varían en número de una a otra nefrona pudiendo estar ausentes en algunas. Pueden localizarse hasta a 100 μm del glomérulo, Se

observan en ambas arteriolas, aunque predominan en la arteriola aferente, tienen núcleos redondeados y gránulos secretores en su citoplasma. Su estructura al M/E varía, algunas presentan pocos gránulos y conservan el aspecto típico de las fibras musculares lisas, otras tienen mayor número de gránulos, RER bien desarrollado, aparato de Golgi prominente y pocos o ningún miofilamento. El aspecto de los gránulos

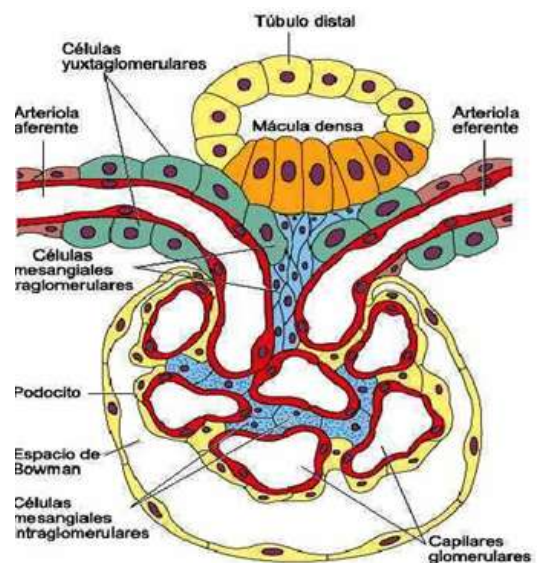


Figura 8-15

varía, inicialmente son pequeños y fusiformes o romboidales con estructuras paracristalinas en su interior con una periodicidad de 5-10 nm, posteriormente éstos se fusionan formando conglomerados irregulares que gradualmente se transforman en gránulos maduros esféricos de contenido homogéneo sin organización cristalina. Los gránulos contienen una proteasa ácida denominada renina y también contienen angiotensina II. La renina, liberada a la circulación, cataliza el clivaje del angiotensinógeno plasmático elaborado en el hígado a angiotensina I (AT-I), que es dividida en angiotensina II (AT-II) por la enzima convertasa a nivel de los capilares del pulmón. La AT-II es un potente vasoconstrictor que eleva la T/A e indirectamente influye en el flujo sanguíneo renal.

Se ha comprobado recientemente que los gránulos de las CYG comparten varias características con los lisosomas secundarios: incorporan ferritina y peroxidasa de rábano picante y contienen fosfatasa ácida, catepsina B y D y α - glucosidasa. La catepsina B pudiera activar la renina antes de su liberación por exocitosis, se ha pensado que la renina, además de su efecto sistémico, pudiera tener un efecto importante sobre el riñón regulando la intensidad del filtrado glomerular. Hay evidencias inmunohistoquímicas de la presencia de AT- I, enzima convertasa y AT-II en las CYG. La liberación local de AT-II puede modificar la intensidad de la filtración glomerular mediante la constricción de los vasos glomerulares. En el mecanismo de retroalimentación planteado, la MD está encargada de detectar los cambios en las concentraciones de sales (Cl^-) o la velocidad del flujo a través del TD transmitiendo la información a los otros elementos del complejo YG. Este mecanismo es conocido como retroalimentación tubuloglomerular al que nos referimos en el capítulo anterior.

Las células mesangiales extraglomerulares están en comunicación una con otras y con las células mesangiales glomerulares por medio de nexos, uniones similares se han reportado con las CYG y con las fibras musculares lisas de las arteriolas aferentes. Estas pudieran ser vías para la unificación de la actividad vasomotora de las arteriolas aferentes y los capilares glomerulares.

Los aspectos analizados en el presente capítulo nos han permitido fundamentar por qué se afirma que la orina es el resultado de la filtración y el trabajo tubular.

Las características estructurales de las diferentes porciones de los túbulos renales se corresponden con la intensidad de los procesos de transporte que en ellas ocurren.

En el segmento tubular proximal ocurre la reabsorción de la casi totalidad de las sustancias de importancia metabólica, cuya excreción en la orina es prácticamente nula, la estructura de sus células, tanto en superficie como en cantidad de mitocondrias corresponden con esa intensa actividad de transporte.

La presencia de glucosa en orina no implica necesariamente que se haya superado el Transporte máximo, pero sí que se ha sobrepasado el umbral para la glucosa en sangre cuyo valor está definido para riñones normales.

La excreción de los productos de desecho metabólico se debe a la filtración, por lo tanto un aumento de sus concentraciones en plasma, es un elemento que acompaña la reducción de la filtración glomerular característica de los estados de insuficiencia renal.

Las estructuras presentes en el tejido renal sustentan su participación en el control de la constancia del medio interno, la hematopoyesis, la presión arterial y otras funciones del organismo.

CAPÍTULO 9. REGULACIÓN DE LA OSMOLARIDAD, EL K⁺ Y OTROS IONES.

Autor: Luisa Ma. Castillo Guerrero

En un sujeto sano la ingestión de sales tanto de sodio como de potasio, pueden modificarse ampliamente sin que se produzcan cambios significativos de sus respectivas concentraciones en el plasma. ¿Cómo se explica esto y cuál es su importancia? ¿Qué mecanismos permiten este control y cómo participa el riñón en el mantenimiento de estas constantes homeostáticas? En capítulos anteriores se ha analizado la repercusión de los cambios de la concentración de K⁺ en el LEC sobre el potencial de membrana en reposo y sobre la función de corazón, de ahí la importancia de su control, sin embargo qué significación tiene la concentración de Na⁺ en el líquido extracelular, qué relación guarda con la osmolaridad y cuáles serían las consecuencias de sus modificaciones. Es conocido que cuando ingerimos una gran cantidad de líquido (agua) poco después eliminamos una orina abundante y diluida, si por el contrario perdemos agua por otras vías como por ejemplo, la sudoración abundante en los meses cálidos, se elimina una orina escasa y concentrada. ¿Por qué? ¿Qué relación guardan estas modificaciones de la orina con la regulación de la concentración iónica del medio interno? ¿Qué características morfo-funcionales permiten al riñón estas modificaciones de la orina formada? Todos estos aspectos serán abordados en el presente capítulo.

Regulación de la osmolaridad

¿Qué es la osmolaridad?

Recordemos que la difusión neta de agua a través de nuestras membranas se produce mediante una forma de transporte pasivo que es la ósmosis; este fenómeno es independiente del tamaño y la naturaleza de las partículas, pero sí está determinado por la diferencia de concentración entre ambos lados de la membrana, no de cada sustancia en particular, sino de todas las partículas en su conjunto. Esa forma de expresar la concentración de todas las partículas disueltas por unidad de volumen de disolución se define como osmolaridad y se expresa en

$$\frac{\text{Osmoles}}{\text{litro}} = \frac{\text{Nro. de Partículas}}{\text{litro de disolución}}$$

Sin embargo cuando nos referimos a los líquidos corporales que son soluciones diluidas, la osmolaridad suele expresarse en mOsm/L. La osmolaridad de los líquidos corporales es de 300 mOsm/l considerando las partículas aisladamente, cuando se tienen en cuenta las interacciones que se establecen entre ellas, por cuanto muchas son iónicas, la osmolaridad es de 280 mOsm/l, ambos valores aparecen en los textos como la osmolaridad normal de los líquidos corporales. ¿Qué importancia tiene esta variable, que de hecho es una constante homeostática? Cuando la osmolaridad del plasma o del compartimiento extracelular se modifica, se producen desplazamientos de agua hacia o desde el interior celular, lo que puede provocar la lisis por ruptura de la

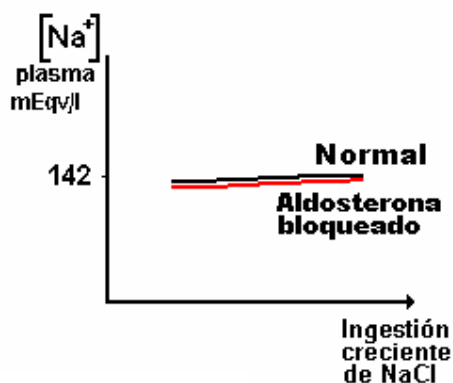


Figura 9-1

membrana o la deshidratación celular respectivamente, afectándose significativamente su función.

¿Qué relación guarda el Na^+ con la osmolaridad? El Na^+ es el catión más abundante del líquido extracelular (LEC), su concentración en plasma es de unos 142 mEq/l, si tenemos en cuenta que siempre está acompañado de una concentración semejante de aniones, tenemos entonces que este catión más su anión acompañante representan el 95% aproximadamente de la osmolaridad del LEC y por tanto regular la concentración de Na^+ en plasma equivale a regular la osmolaridad del LEC, que a su vez se mantiene en equilibrio con el líquido intracelular.

¿Qué mecanismos hacen posible esta regulación y qué papel juega el riñón?

Cabría pensar, teniendo en cuenta su papel en la reabsorción tubular de Na^+ que este control depende de la aldosterona, sin embargo como muestra la **Fig. 9-1** en un sujeto normal la ingesta de NaCl puede variar ampliamente sin que se modifique la concentración de plasmática de Na^+ y este control se mantiene si se bloquea el sistema aldosterona, lo que demuestra que esta hormona no regula la concentración de este ión, aunque sí su cantidad total en el organismo, esto se debe a que la reabsorción de sodio por acción de esta hormona arrastra consigo el agua correspondiente, por lo que la concentración no se modifica.

Al bloquear el sistema ADH-sed, pequeñas modificaciones del ingreso de Na^+ provocan grandes modificaciones de su concentración en plasma, esto demuestra que este sistema es el responsable de la regulación de la osmolaridad del plasma y con ello de los líquidos corporales. (**Fig. 9-2**)

Para comprender cómo funciona este sistema es necesario conocer las condiciones particulares que existen en el parénquima renal y la acción de la ADH sobre los túbulos renales.

En el parénquima renal pueden distinguirse 2 tipos de nefronas: las corticales, con asas de Henle relativamente cortas y las yuxtamedulares, cuyas asas de Henle penetran profundamente en la médula renal, estas últimas y las condiciones particulares de osmolaridad en el intersticio medular renal son determinantes en el control de la osmolaridad de los líquidos corporales mediante el control de la pérdida de agua por la orina y por tanto de la osmolaridad de la misma.

Como puede observarse en la **Fig. 9-3**, la osmolaridad en la corteza renal se corresponde con la de los líquidos corporales: a este nivel se reabsorbe una gran

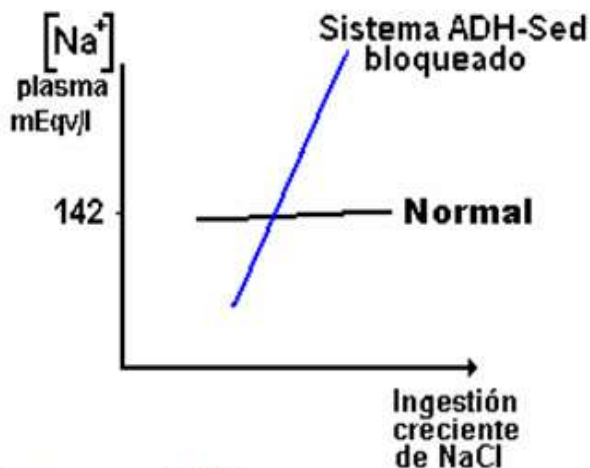


Figura 9-2

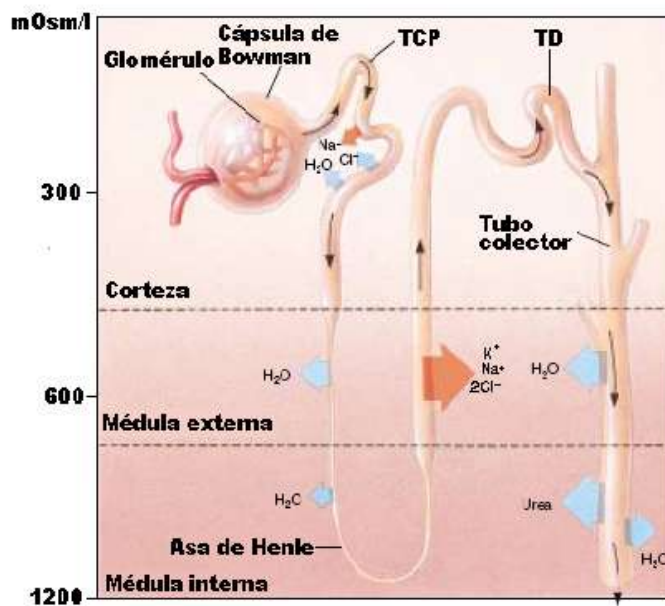


Figura 9.3

renal y no son arrastrados debido al escaso flujo sanguíneo de los vasos rectos y su disposición en U. La reabsorción de solutos, las condiciones de permeabilidad de las asas de Henle y su disposición en U, a lo que se suma una recirculación de urea, que se concentra también en el intersticio medular renal y las características de la circulación en los vasos rectos antes señaladas, determinan que en la médula renal exista una osmolaridad creciente de la corteza a la papila, a cuyo nivel la osmolaridad del intersticio medular alcanza los 1200 mOsm/l.

Este gradiente osmótico va a ser determinante en la posibilidad de controlar la concentración de la orina por acción de la ADH. Los animales que carecen de asas de Henle sólo pueden eliminar una orina isotónica con el plasma, esta estructura que se desarrolló a partir de los reptiles del desierto permite al hombre modificar el volumen en que se excretan las diferentes sustancias en la orina, de acuerdo a las necesidades del organismo con la participación de la ADH. ¿Cuál es la acción de esta hormona? Recordemos que la ADH, también denominada arginina vasopresina, es una neurosecreción que se libera a la sangre por la neurohipófisis, es un nonapéptido, con un residuo de arginina en la posición 8, se une a receptores tipo 2 (V_2R) acoplados a la proteína G, que se encuentran localizados en la región basolateral de las células principales del tubo colector. (**Fig.9-4**)

Esta unión incrementa la actividad de la adenilciclasa y la formación de AMPc la subsiguiente fosforilación, catalizada por una proteína quinasa A, de las subunidades de las acuaporinas, (AQP2) que son canales que se encuentran almacenados en endosomas dentro de la célula y que experimentan una rápida translocación hacia la superficie apical, aumentando de esta forma la permeabilidad al agua. Tanto los receptores V_2R como las AQP2 están presente en el segmento conector.

Se ha podido determinar que existen receptores de tipo 1 para la ADH en la rama ascendente gruesa del Asa de Henle, que causan una mayor reabsorción de Na^+ hacia

cantidad de solutos, pero el TCP es completamente permeable al agua y a este nivel se reabsorbe el agua correspondiente, aproximadamente el 65% del volumen filtrado; por otra parte el elevado flujo sanguíneo en esta zona recoge el agua y las sustancias reabsorbidas, devolviéndolas a la circulación general.

Otras condiciones existen en la médula renal: a nivel de la porción ascendente gruesa del asa de Henle se reabsorbe una gran cantidad de iones que no van acompañados de agua puesto que este segmento es siempre completamente impermeable al agua (y también a la urea), estos solutos se mantienen en la médula

el intersticio medular, favoreciendo la hiperosmolaridad medular y la formación de una orina concentrada.

Por lo tanto en presencia de ADH a medida que el líquido tubular desciende por las porciones finales de la nefrona hacia la papila se va produciendo ósmosis hacia el intersticio y el líquido tubular se va concentrando hasta un valor máximo de 1200 mOsm/l. Esta reabsorción de agua en presencia de ADH es lo que provoca la salida de urea que se

concentra en el intersticio medular. Esta capacidad para modificar la concentración de la orina en presencia de ADH se pierde durante el desarrollo de la insuficiencia renal, en esta etapa de la enfermedad, está afectada la función de la rama ascendente de Henle y por tanto la hiperosmolaridad medular, por lo que el paciente suele presentar orinas muy abundantes pero es incapaz de concentrarla. Un fenómeno semejante puede observarse en pacientes que utilizan diuréticos que actúan a nivel de la porción ascendente del asa de Henle.

Como hemos señalado la ADH es una neurosecreción, que se produce a nivel de los núcleos supraópticos (el 95%) y paraventriculares (5%). Los axones de estas neuronas forman el tracto hipotálamo hipofisario, que alcanza la neurohipófisis, donde se almacena la hormona hasta su liberación. (**Fig. 9-5**)

¿Cómo se relaciona la liberación de esta hormona con el control de la concentración de Na^+ en el LEC, permitiendo que su ingesta varíe y su concentración no se modifique? Este mecanismo de control es lo suficientemente sensible de modo que pequeñas oscilaciones de la concentración de Na^+ dentro de los valores normales modifican la

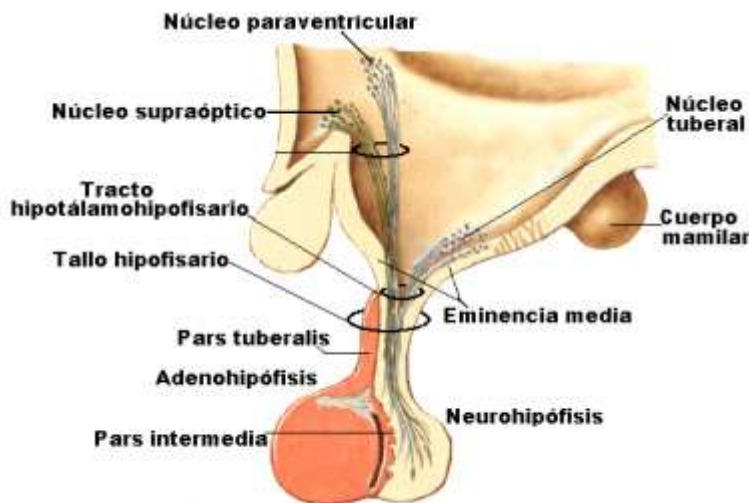


Figura 9-5

Mecanismo de acción de la ADH

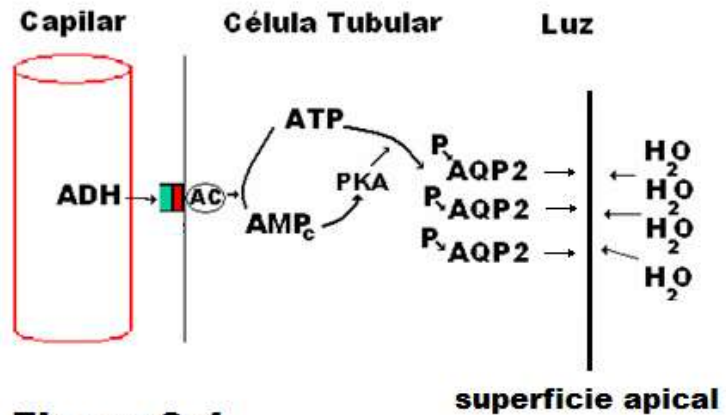


Figura 9-4

secreción de ADH. ¿Cuáles son los receptores y cómo detectan estas modificaciones? Es aceptada la presencia de osmorreceptores también llamados receptores osmosodio, localizados en el hipotálamo anterior que establecen conexiones con los núcleos supraópticos y paraventriculares, también en la región anteroventral del tercer ventrículo (región AV3V) se encuentra el núcleo preóptico mediano que establece conexiones con los NSO y NPV

y con los centros de control cardiovascular de la médula oblongada. Las lesiones de esta región o su estimulación provocan significativos cambios en la secreción de ADH y otras variables relacionadas con el control del Na^+ y el volumen.

Cuando la osmolaridad del LEC aumenta los osmorreceptores pierden agua lo provoca su excitación, se transmiten impulsos nerviosos a los NSO y NPV, los que a su vez descargan potenciales de acción que alcanzan la neurohipófisis a través del tracto hipotálamohipofisario provocando la liberación de ADH hacia la circulación, (Fig. 9-6) la hormona se une a sus receptores en las porciones distales de la nefrona, provocando un aumento de permeabilidad al agua y ósmosis hacia el intersticio hipertónico medular (reabsorción) formándose una orina concentrada. El agua recuperada disminuye la osmolaridad del LEC hasta su valor normal. (Fig. 9-7 A)

La Fig. 9-7 B ilustra el proceso inverso, observe que en la porción ascendente de Henle el líquido tubular se va diluyendo por la reabsorción de solutos no acompañada de agua. Cuando la osmolaridad de los líquidos corporales desciende, penetra el agua a los osmorreceptores, lo que tiene como resultado la disminución de la secreción de ADH, en estas condiciones la porción resultado la su inhibición final de la nefrona es impermeable al agua, por lo que el líquido tubular sigue perdiendo solutos y se diluye más eliminándose una orina diluida.

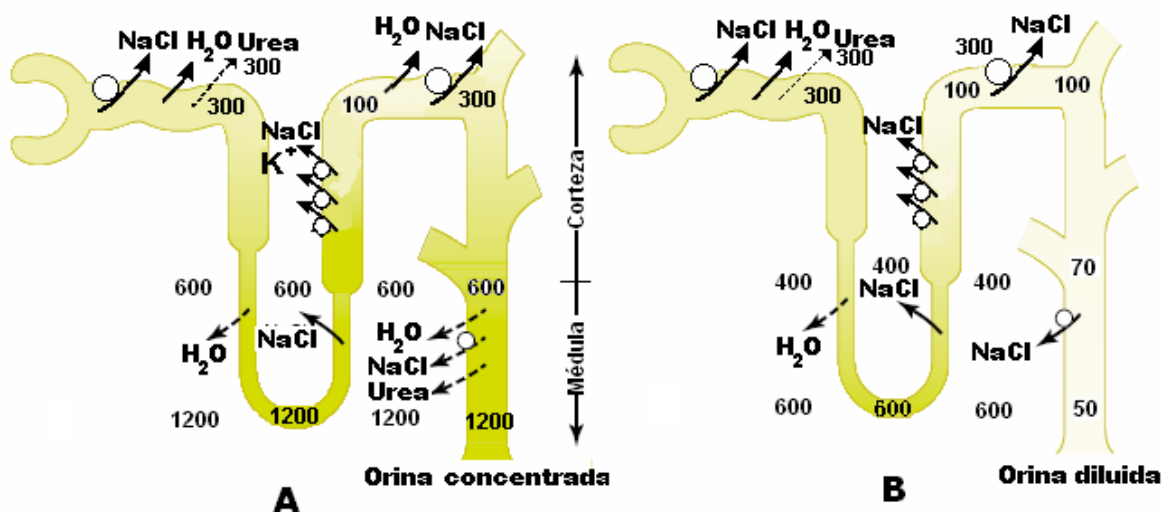


Figura 9-7

Es importante destacar que

- Las modificaciones de la concentración de la orina involucran la ADH.
- La máxima capacidad para concentrar la orina en el hombre es de unas 4 veces respecto al plasma (1200 mOsm/l), lo que explica por qué la ingestión de agua de mar, cuya osmolaridad es de unos 2400 mOsm/l provoca rápida deshidratación, pues la eliminación de las partículas ingeridas requiere del doble del volumen de agua incorporado.

- En ausencia de ADH la orina puede diluirse hasta un mínimo de 50 mOsm/l, lo que representa una gran pérdida del exceso de agua para el organismo, que se pone en juego en estados de hiperhidratación.
- La no producción de ADH por el hipotálamo provoca gran pérdida de agua, estado conocido como diabetes insípida. La ausencia de receptores para la ADH provoca diabetes insípida de origen renal.

¿Cómo puede explicarse la liberación de vasopresina (ADH) en pacientes hemorrágicos que no tienen modificación alguna de la osmolaridad?

Existen conexiones entre los núcleos supraópticos y paraventriculares con los receptores de presión del sistema cardiovascular, tanto los de baja presión como los barorreceptores arteriales, las señales procedentes de estos receptores serían las responsables de las modificaciones de la secreción de ADH en situaciones de disminución del gasto cardíaco por hipovolemia. En esta situación, aunque ambos participan, son los barorreceptores localizados en las zonas de baja presión (localizados en grandes venas, atrios y vasos pulmonares) los principales responsables de la elevación de la ADH, mediante un circuito que involucra una neurona inhibitoria cuyas señales disminuyen al disminuir la volemia; también la angiotensina II cuya formación se eleva en esta situación, incrementa la secreción de ADH. Esta secreción no osmótica de ADH provoca retención de agua e hiponatremia. Los conocidos efectos presores de la ADH son mediados por receptores V_1 que activan canales de Ca^{+2} .

¿Qué papel juega la sed y cuál es el mecanismo que la produce? La sed es el deseo consciente de tomar agua, que se desencadena por activación de un conjunto de neuronas hipotalámicas conocido como centro de la sed, situado muy cerca de los osmorreceptores y cuya activación e inhibición se produce por el mismo mecanismo osmótico con un umbral conocido de 2 mEqv/l, lo que quiere decir que cuando la concentración de Na^+ se eleva en esa cifra se desencadena la sed. Este mecanismo nos permite controlar el ingreso de líquido, es importante destacar que ante esta situación el sujeto ingiere exactamente el agua necesaria para restablecer la concentración de Na^+ y desaparece la sed, aún cuando el líquido ingerido sólo ha alcanzado el estómago y no ha sido absorbido aún. Esto se explica por la presencia de receptores en la boca, la faringe y el propio estómago. Este hecho reviste gran importancia puesto que impide grandes oscilaciones de la osmolaridad de los líquidos corporales y explica por qué la sed puede calmarse, al menos momentáneamente al humedecer los labios.

Sin embargo, el mecanismo antes expuesto no explica por qué los pacientes hemorrágicos o con gasto cardíaco disminuido por otra causa presentan intensa sed, sin modificación alguna de la osmolaridad de los líquidos corporales. Este hecho se debe a un segundo estímulo, muy potente que puede actuar sobre el centro de la sed: la Angiotensina II cuya formación, como es conocido, se incrementa en los estados que reducen el flujo sanguíneo renal, como la hipovolemia.

La **Fig. 9-8** resume los mecanismos de control de la osmolaridad a partir de la acción de la ADH y la sed hasta aquí analizados. Es importante destacar que regulación de la concentración de Na^+ (osmolaridad del LEC) se produce regulando no al propio ión, sino al volumen en que está disuelto, es decir, este es un caso en que la regulación de la concentración se produce regulando al solvente y no al soluto como suele ocurrir con la mayoría de las sustancias.

La figura incluye además las modificaciones de la secreción de ADH y la sed relacionadas con modificaciones hemodinámicas cuya importancia ya ha sido estudiada en relación con la fisiología cardiovascular.

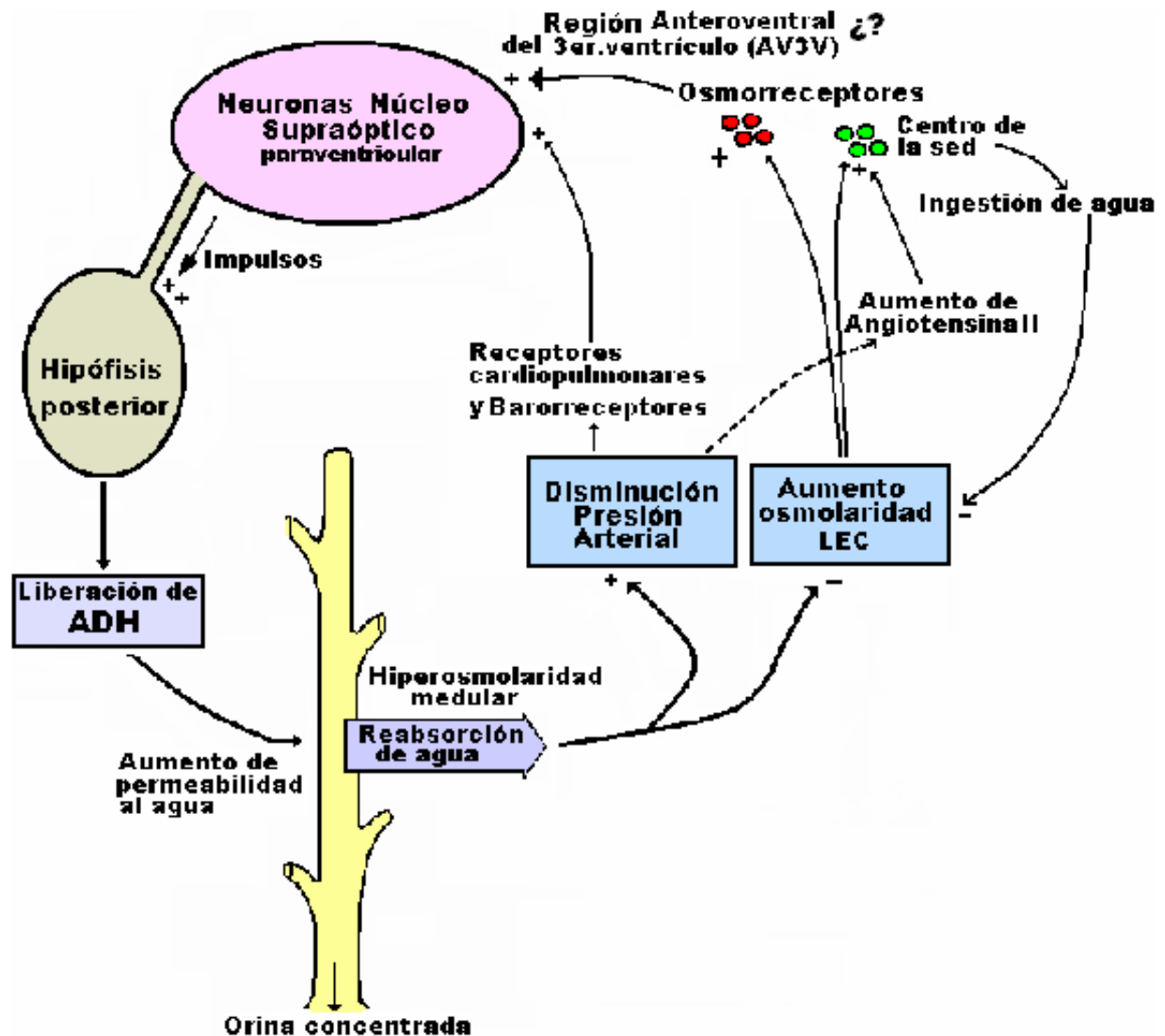


Figura 9-8

Regulación de la concentración de K^+

De modo semejante a lo analizado respecto a la concentración de Na^+ , la ingestión de K^+ puede variar ampliamente sin que se afecte significativamente su concentración plasmática. A diferencia del Na^+ , el K^+ es un catión predominantemente intracelular manteniéndose su concentración plasmática entre 3 y 5 mEqv/l en el sujeto sano. Esta distribución implica dificultades para su control, a lo que se suma que en diversas situaciones se producen desplazamientos de este ión hacia el interior o exterior celular lo que se manifiesta por una hipo o hiperpotasemia sin que existan modificaciones reales de la cantidad total de K^+ en el organismo. La elevación de esta concentración en el LEC provoca despolarización de las membranas celulares y afecta la función de los tejidos excitables pudiendo llegar a causar la muerte. En condiciones normales el ingreso de este ión al organismo es de unos 100 mEqv/día, que son excretados

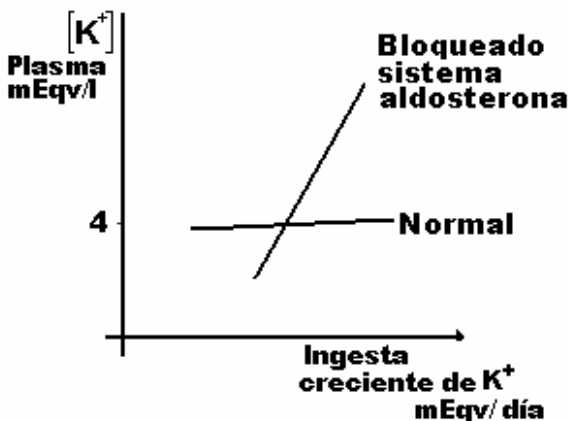


Figura 9-9

mayormente en la orina (más del 90%) y el restante (5-10%) en las heces fecales. El mantenimiento de la concentración normal cuando aumenta el ingreso de K^+ implica entonces que está aumentando su excreción por la orina (**Fig. 9-9**).

En la figura se muestra además que cuando se bloquea el sistema aldosterona, pequeñas variaciones de la ingesta de este ión provocan grandes variaciones de su concentración plasmática. ¿Qué participación tienen las estructuras de la nefrona en la correspondencia entre ingreso de potasio y su excreción? ¿Dónde y cómo actúa la aldosterona?

El K^+ se filtra libremente y sufre reabsorción en TCP y porción gruesa del asa de Henle, esta reabsorción es un porcentaje aproximadamente constante del potasio filtrado, es decir no participa en la regulación de la excreción de potasio por la orina. A nivel de las porciones finales de los túbulos distales y colectores corticales, en estas porciones se produce reabsorción o secreción de K^+ en dependencia de los niveles del ión en el organismo. Lógicamente cuando la concentración de K^+ es elevada se produce secreción por las células principales, que puede ser muy intensa; por el contrario en estados de depleción del ión, a este nivel también se reabsorbe potasio, probablemente por un mecanismo de contratransporte K^+-H^+ de modo que su excreción resulta mínima. Aunque ambos procesos pueden ocurrir, la secreción de K^+ por las células principales es el mecanismo fundamental que participa en la regulación de la excreción de potasio. (**Fig. 9-10**).

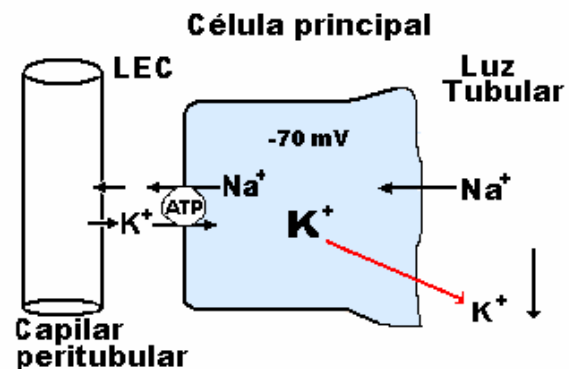


Figura 9-10

Esta secreción puede aumentar como consecuencia de:

- Aumento de K^+ en el LEC: efecto directo por aumento de la actividad de la bomba Na^+-K^+ y disminución del reflujo a través de la membrana basolateral.
- Aumento de la secreción de aldosterona
- Aumento del flujo de líquido tubular (porque aumenta el gradiente entre el interior celular y la luz, favoreciendo la salida).
- La secreción suele disminuir en estados de acidosis.

La aldosterona proporciona un poderoso mecanismo de incremento de la secreción de potasio, esta hormona, de naturaleza esteroide, se une a un receptor específico en el citoplasma de las células principales, penetra al núcleo y favorece la formación del ARN mensajero de las proteínas que participan en el transporte activo (ATPasa de la membrana basolateral), también favorece la permeabilidad iónica en la membrana luminal.

Este efecto sobre la secreción tubular aunque intenso, no representa un mecanismo de control, a menos que exista un mecanismo de retroalimentación que regule la secreción de aldosterona en dependencia de la concentración de K^+ . Este mecanismo se ejerce por acción directa de la aldosterona sobre la capa glomerular de la corteza suprarrenal:

una elevación de la concentración de K^+ en plasma es un fuerte estímulo para la secreción de aldosterona, la hormona aumenta la actividad de la bomba Na^+-K^+ de la membrana basolateral de la células principales de los túbulos distal ulterior y colector, provocando reabsorción de Na^+ y agua y bombeando K^+ al interior celular, que sale a la luz tubular (secreción) aumentando por tanto su excreción por la orina, el aumento de las pérdidas de K^+ reduce su concentración en plasma con lo que disminuye la secreción de aldosterona. Este fuerte mecanismo de retroalimentación negativa es capaz de incrementar unas 10 veces la concentración de aldosterona. En el mismo sentido actúa el efecto directo de la concentración de K^+ sobre la secreción tubular, de modo que la concentración de este ión se mantiene estrechamente regulada aunque se modifique su ingestión. La **Fig. 9-11** ilustra la secuencia de este mecanismo de retroalimentación negativa.

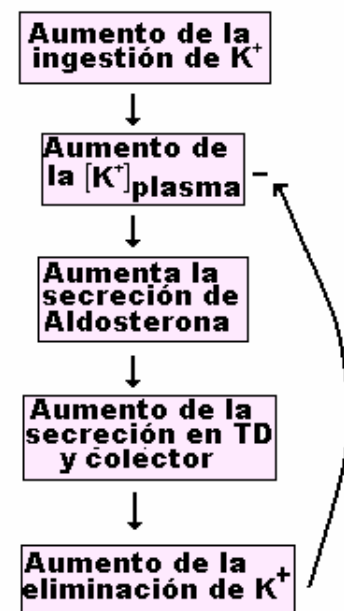


Figura 9-11

Regulación de Otros iones:

El riñón participa en la regulación de la calcemia, por intermedio de la acción de la paratohormona que provoca en el riñón aumento de la reabsorción de Ca^{2+} y disminución de la reabsorción de fosfatos. La regulación de estos iones se aborda en el capítulo correspondiente a las hormonas paratoroideas.

La regulación de la excreción de Na^+ está estrechamente ligada a la regulación del volumen de líquido extracelular y la presión arterial y ha sido abordada en capítulo correspondiente a esos aspectos.

En el caso particular del H^+ y el HCO_3^- , la regulación de estos iones en los líquidos corporales forma parte de la regulación del equilibrio ácido base y será objeto de análisis en el próximo capítulo.

La regulación de los aniones como su transporte en general es secundaria a la de los cationes.

Un análisis de conjunto de los aspectos revisados en el presente capítulo nos permite interpretar el papel del riñón en el control de la constancia en la composición iónica del medio interno, actuando muchas veces como órgano diana de diferentes hormonas. Es el caso particular de la concentración de Na^+ mediante la modificación del agua en que se disuelve, formando una orina concentrada o diluida en dependencia de los niveles de ADH. Los componentes estructurales de la nefrona y su disposición en el parénquima renal, resultan un componente indispensable en estos mecanismos. En cuanto a la concentración de K^+ , su regulación se logra modificando su secreción y excreción básicamente por intermedio de la aldosterona.

CAPÍTULO 10. REGULACIÓN DE EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.

Autor: Luisa Ma. Castillo Guerrero

La regulación del equilibrio ácido base es la regulación del pH de los líquidos corporales mediante la regulación del pH arterial. Las desviaciones de esta constante homeostática en cualquiera de los dos sentidos afectan el metabolismo celular y pueden provocar graves trastornos que ponen en riesgo la vida del paciente. ¿Por qué? ¿Qué es el pH y qué mecanismos mantienen su constancia en condiciones normales? ¿Por qué un paciente diabético descompensado presenta trastornos de la conciencia, que pueden llegar hasta el coma? ¿Por qué la concentración de HCO_3^- en plasma disminuye en la medida que se agrava su trastorno? ¿Por qué en ese estado el CO_2 está disminuido en sangre arterial en tanto que la ventilación está incrementada? ¿Cómo se explica la presencia de abundantes sales de amonio en la orina de este paciente y cuál es su importancia? ¿Cuáles de las modificaciones antes mencionadas son expresión del trastorno del equilibrio ácido-base que presenta el paciente y cuáles son expresión de la puesta en marcha de los mecanismos reguladores? Todas esas interrogantes encontrarán respuesta en el desarrollo del presente capítulo.

Conceptos generales:

Nuestro metabolismo produce diariamente un exceso de ácidos por encima de la producción de bases, resulta comprensible entonces que la acumulación de ácidos inhibe las reacciones metabólicas, esta depresión de la actividad metabólica a nivel del SNC explica el deterioro del estado de conciencia y el coma que puede desarrollarse en estos casos. Por el contrario, la disminución de la concentración de H^+ provoca aumento de la actividad y excitabilidad neuronal y puede desencadenar estados convulsivos. La concentración de H^+ en sangre arterial es de 40 nEqv/l es decir 0,00004 mEqv/l, estos valores tan pequeños resultan de difícil manejo, por lo que suele expresarse la concentración de H^+ en forma de su $-\log$, es decir se expresa como $\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$. Esta forma de expresar la concentración de H^+ , implica que un incremento de dicha concentración se corresponde con una disminución del pH y a la inversa, una disminución de esta concentración equivale a un aumento pH. Dada la concentración de H^+ en sangre arterial, el pH normal es de 7,4, con un estrecho rango de variabilidad normal de $\pm 0,05$.

La **Fig. 10-1** ilustra las fuentes de ácidos que ingresan a nuestro organismo, que pueden provenir de la dieta, pero en buena medida corresponden a la producción metabólica. El mantenimiento dentro de cifras normales de esta variable resulta más complejo que la eliminación de una cantidad similar por vía renal, como ocurre con otros iones analizados en el capítulo anterior, puesto que en este caso se involucran la respiración, la presencia de un conjunto de sustancias amortiguadoras en los líquidos corporales tanto intra como extracelulares y la propia función de la nefrona.

Acidosis $\longleftarrow$ $\text{pH} = 7,4 \pm 0,05$ $\longrightarrow$ Alcalosis

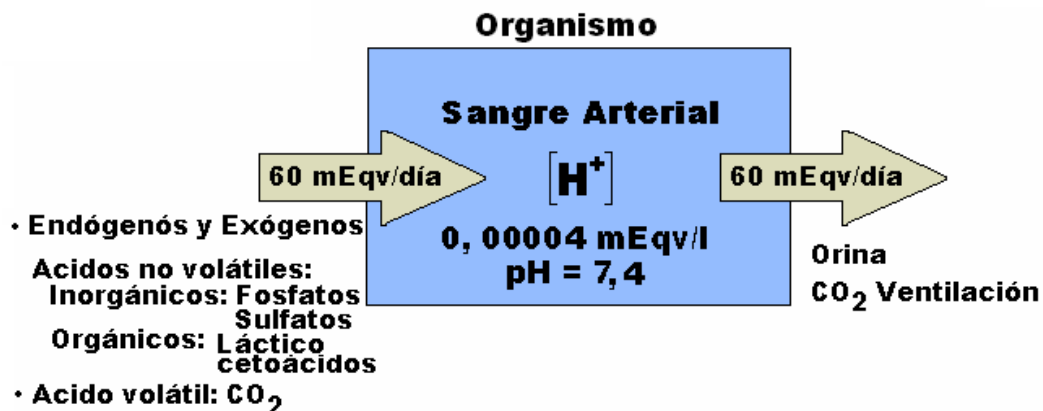


Figura 10-1

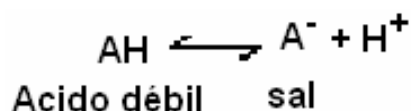
En el desarrollo del presente capítulo analizaremos como se interrelacionan estos mecanismos en el control del pH de los líquidos corporales. Para todos los análisis consideraremos como ácido a toda sustancia que cede H^+ al medio y base toda sustancia que es capaz de captar H^+ .

Los mecanismos que regulan el equilibrio ácido base en el organismo son tres:

- Regulación química, dada por la presencia en los líquidos corporales de sustancias amortiguadoras o buffer, que pueden captar o ceder protones y que por tanto impiden variaciones drásticas del pH de la solución en que están presentes.
- Regulación respiratoria, dada por las modificaciones de la ventilación inducidas por los cambios del pH arterial y los efectos sobre el pH de las correspondientes modificaciones del CO₂.
- Regulación renal dada por la capacidad del riñón para formar una orina alcalina, rica en HCO₃⁻ en los estados de alcalosis o una orina ácida, sin eliminación de iones HCO₃⁻ e incluso formando nuevos durante una acidosis.

Estos mecanismos responden inmediatamente ante un cambio en la concentración de H^+ del medio, sin embargo, de modo semejante a lo que ocurre con los mecanismos reguladores de la presión arterial difieren el tiempo en que se desarrolla la respuesta y en su capacidad para acercar el pH arterial, que es la variable regulada, a su valor normal. El análisis de cada uno de estos mecanismos y sus interacciones nos permitirá comprender las modificaciones observadas en el paciente diabético descompensado y su significación.

Regulación Química: Como hemos señalado en nuestros líquidos corporales existen sustancias que son buffer o amortiguadores ácido base, ¿Qué es un amortiguador ácido-base? Es una mezcla de un ácido débil y su sal:



Si la concentración de H^+ del medio disminuye, el ácido cede protones al medio, impidiendo que el pH se eleve significativamente, lo inverso ocurre cuando la concentración de H^+ se eleva, la sal se combina con el H^+ impidiendo que el pH descienda marcadamente. Las proteínas tienen carácter anfótero, pues muchos de los residuos de aminoácidos, (no comprometidos en el enlace peptídico) se comportan como ácidos débiles y por tanto pueden captar o ceder protones al medio en dependencia del pH del mismo.

Existe una ecuación, derivada matemáticamente de la constante de disociación del ácido débil, que permite calcular el pH de la solución en que se encuentra una determinada mezcla tampón, esa ecuación es la Ecuación de Henderson Hasselbach:

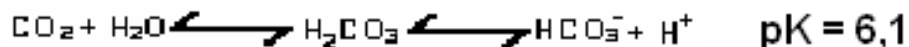
$$pH = pK + \log \frac{[Base]}{[ácido]}$$

Donde $pK = -\log K$ K = constante de disociación

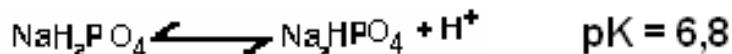
Existen factores que determinan el poder amortiguador de una mezcla tampón, en primer lugar, su concentración en el sistema, si la concentración es baja, lógicamente el poder amortiguador lo es también y viceversa. El otro factor está dado por las concentraciones relativas de los dos componentes, puesto que si un determinado sistema amortiguador se encuentra predominantemente en una de las dos formas, por ejemplo la ácida, podrá amortiguar muy bien un aumento de pH, pero tendrá poco poder para amortiguar un descenso del pH. La condición ideal sería cuando ambos componentes se encuentren en las mismas proporciones. Si observamos la ecuación anterior, esa condición se cumple cuando el pH del medio es igual al pK del ácido débil. Por tanto mientras más cerca se encuentra el pH del medio del pK de un sistema amortiguador mayor poder amortiguador tendrá el sistema.

¿Cuáles son los sistemas amortiguadores de nuestros líquidos corporales? Son tres, el de bicarbonato- ácido carbónico, el de fosfato básico y ácido y el de proteínas, cada uno difiere en concentración en los distintos compartimientos líquidos y en su pK.

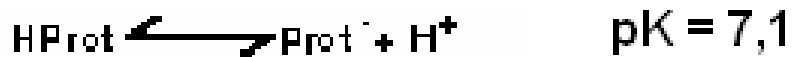
El sistema bicarbonato - ácido carbónico, tiene un pK de 6,1, su concentración no es elevada en LEC y es menor aún en el LIC. El ácido carbónico es extremadamente inestable, por lo que se descompone rápidamente en dióxido de carbono y agua:



El sistema amortiguador de fosfato, es un sistema predominantemente intracelular y es también abundante en el líquido tubular renal, puesto que se filtra libremente, pero es pobremente reabsorbido:



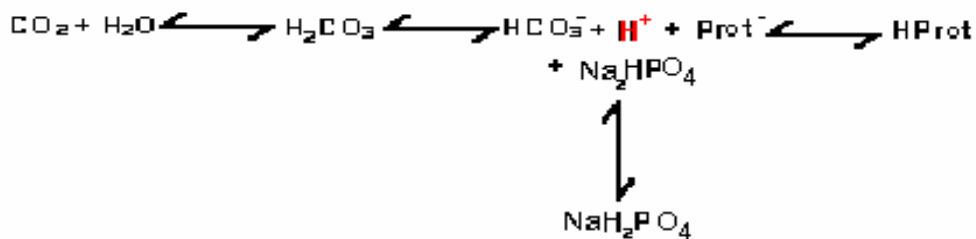
El sistema amortiguador de proteínas tiene una elevada concentración en el líquido intracelular y en el plasma, está también presente en el líquido intersticial. Un caso particular por su abundancia de este sistema amortiguador es la hemoglobina, contenida en los glóbulos rojos. Aunque en general la entrada de H^+ a la célula se produce lentamente y demora varias horas. Las proteínas del LEC reaccionan de inmediato:



Si comparamos los tres sistemas amortiguadores, resulta evidente que el sistema de proteínas es el de mayor poder amortiguador, tanto por su concentración en los líquidos corporales, como por el hecho de que el pH de la sangre arterial está muy cerca de su pK. Sin embargo, este sistema no es el más importante en el organismo, esta condición le corresponde al sistema del bicarbonato, debido a que sus componentes resultan regulados uno por el sistema respiratorio y el otro por el riñón como veremos más adelante. Observe que todos estos sistemas tienen un elemento común que es el H^+ este hecho se conoce como principio isohídrico, dicho principio puede expresarse en función de las constantes de disociación de los distintos sistemas o en la forma que proponemos a continuación y que resulta conveniente para el análisis de las desviaciones que ocurren en las distintas situaciones.

Al modificarse cualquiera de los componentes, se produce una desviación de la reacción en el sentido de disminución del cambio ocurrido, es decir en él se cumple la Ley de acción de masas o Principio de Lechatelier Brown.

Principio Isohídrico



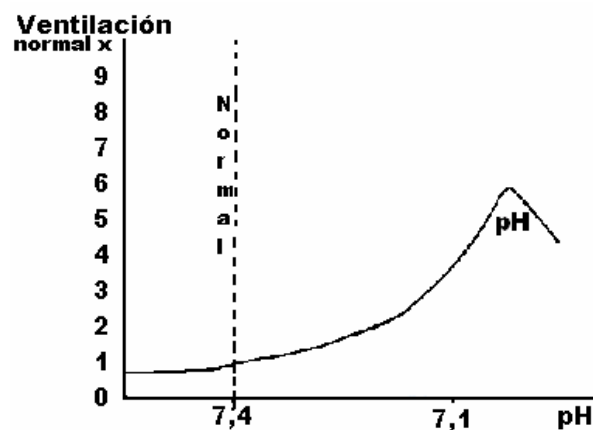
En un paciente diabético descompensado, el déficit de insulina impide la utilización de la glucosa como fuente de energía, por lo que se incrementa la betaoxidación de los ácidos grasos que tiene como consecuencia la acumulación de cetoácidos, lo que equivale a decir que aumentan las concentraciones de H^+ o lo que es lo mismo, disminuye el pH, esta situación, en que se acumulan ácidos no volátiles se conoce como acidosis metabólica. El aumento del H^+ hace que las reacciones se desvíen en el sentido de su combinación con las bases débiles, por lo que disminuyen las bases y aumentan las formas ácidas de los sistemas amortiguadores, esto nos explica por qué está disminuida la concentración de bicarbonato en este paciente, en la medida que se acumulan cetoácidos, se consume más bicarbonato y su concentración disminuye más en el plasma, aunque no llega a desaparecer, en primer lugar porque químicamente es

$$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+ + \text{Prot}^- \rightleftharpoons \text{HProt}$$

$$\text{HCO}_3^- + \text{Na}_2\text{HPO}_4 \rightleftharpoons \text{NaH}_2\text{PO}_4$$

Para dar respuesta a esta interrogante debemos analizar la regulación respiratoria del equilibrio ácido base

Como puede observarse en la **Fig. 10-2**, la disminución del pH provoca un aumento de la ventilación, este efecto se produce mayormente a través de los cuerpos carotídeos y aórticos, puesto que la barrera hematoencefálica es poco permeable a los iones H^+ . La modificación de la actividad del centro respiratorio a través del quimiorreceptor central, sólo puede producirse cuando la concentración de H^+ en sangre esté muy incrementada. Inversamente, un aumento del pH, provoca una inhibición del centro respiratorio y por tanto una disminución de la ventilación.



¿Por qué esta modificación de la ventilación constituye un mecanismo de control del equilibrio ácido-base? Si aplicamos la Ec. de H. Hasselbach al tampón bicarbonato, tendremos que:

$$pH = pK + \log \frac{[Base]}{[Acido]} \quad pH = 6,1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{0,03 P_{CO_2}}$$

119

valores normales. La **Fig.10-3** ilustra este mecanismo. La regulación respiratoria se conoce como la regulación mecánica, por cuanto se produce mediante modificaciones de la ventilación, este mecanismo, si bien sólo acerca el pH a su valor normal (hasta alrededor de un 75%), actúa rápidamente y protege al organismo de cambios muy intensos del pH, dando tiempo al desarrollo de los mecanismos renales. Resulta evidente entonces por qué un paciente en estado de acidosis metabólica, como el

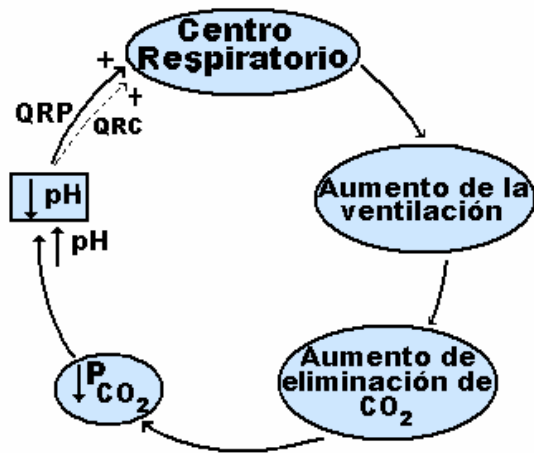


Figura 19-3

paciente diabético descompensado, presenta un incremento de la ventilación y un descenso de la presión parcial de CO_2 en sangre arterial, esta última como expresión de la regulación respiratoria.

Una consecuencia importante de las relaciones antes analizadas entre el pH y la PCO_2 es que en pacientes con trastornos ventilatorios, que cursan con retención de CO_2 se produce un estado de acidosis respiratoria. En esta situación lógicamente el sistema respiratorio no participa en la regulación por cuanto es el generador del trastorno; los estados de hiperventilación se caracterizan por una disminución de la PCO_2 , por lo que se produce entonces una alcalosis respiratoria.

Regulación renal

¿Qué participación tiene el riñón en el control de la concentración de H^+ ? ¿Por qué aparecen sales de amonio en la orina del paciente diabético descompensado? ¿Por qué se dice que el riñón regula el componente básico del tampón bicarbonato?

A través de la membrana glomerular se filtran tanto el H^+ que está libre en plasma como el HCO_3^- , el primero como conocemos es muy poco, puesto que la concentración en plasma es de 0,00004 mEqv/l. El bicarbonato filtrado no puede ser reabsorbido directamente, porque las membranas de las células tubulares no son permeables, ni existe ningún mecanismo de transporte activo que garantice su recuperación. La pérdida del HCO_3^- filtrado llevaría a un estado de acidosis. La recuperación de esta sustancia se produce previa conversión en CO_2 en el líquido tubular y posterior reconversión en HCO_3^- que pasa al LEC y a los capilares peritubulares. Normalmente el 85% de la carga tubular de bicarbonato, se reabsorbe en el túbulo proximal, alrededor de un 10% en la rama ascendente gruesa del asa de Henle y el resto en el tubo colector, normalmente la orina prácticamente no contiene bicarbonato. En estados de acidosis el líquido tubular prácticamente no contienen bicarbonato cuando abandona el túbulo proximal.

La **Fig. 10-4** ilustra el mecanismo: La presencia de la enzima anhidrasa carbónica en el citoplasma y en el borde en cepillo de las células tubulares permite la rápida reacción del CO_2 con el agua para formar ácido carbónico, que rápidamente se descompone en iones bicarbonato que difunden al LEC y a la sangre e hidrogeniones que son secretados activamente hacia la luz tubular, por un contratransporte con el Na^+ .

En la luz tubular el H^+ secretado reacciona con el HCO_3^- filtrado, de modo que se forma ácido carbónico, que se descompone en CO_2 y agua. El CO_2 penetra en la célula tubular y sigue el proceso antes mencionado.

Observe que:

- La reabsorción de bicarbonato depende de su titulación con el H^+ . Por cada Na^+ reabsorbido se secreta un H^+ y se reabsorbe un HCO_3^-
- La recuperación del bicarbonato filtrado no introduce modificaciones del equilibrio ácido-base.
- La fuente a partir de la cual se forma el H^+ es el CO_2 de los líquidos corporales.
- Es importante tener siempre en cuenta la correspondencia entre Carga tubular (CT) de HCO_3^- y Cantidad Secretada (CS) de H^+ .
- Si la $\text{CT HCO}_3^- > \text{CS H}^+$ se produce titulación incompleta a favor del HCO_3^- y éste se perderá por la orina. Esta es la regulación que ocurre en estados de alcalosis.
- Si la $\text{CT HCO}_3^- < \text{CS H}^+$ la titulación es a favor del H^+ y todo el bicarbonato será reabsorbido, quedando un exceso de H^+ en la luz tubular. Esto es lo que ocurre en los estados de acidosis, y explica la ausencia total de bicarbonato en la orina del paciente diabético en acidosis.

¿Qué ocurre con el H^+ secretado en exceso por encima del HCO_3^- ? ¿Por qué aparecen sales de amonio en la orina?

La **Fig. 10-5** ilustra la respuesta a esas preguntas:

El H^+ secretado en exceso por encima del bicarbonato filtrado reacciona con los amortiguadores de la luz tubular, esos amortiguadores son dos, el tampón fosfato que tiene mayor poder amortiguador en los líquidos tubulares porque se concentra en el líquido tubular y porque el pH del líquido

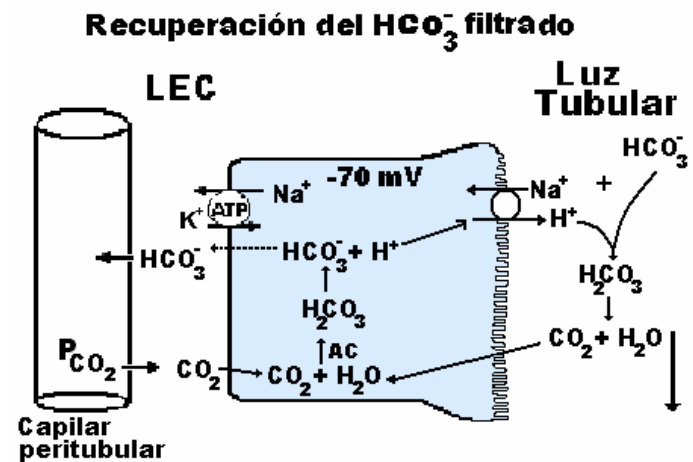


Figura 10-4

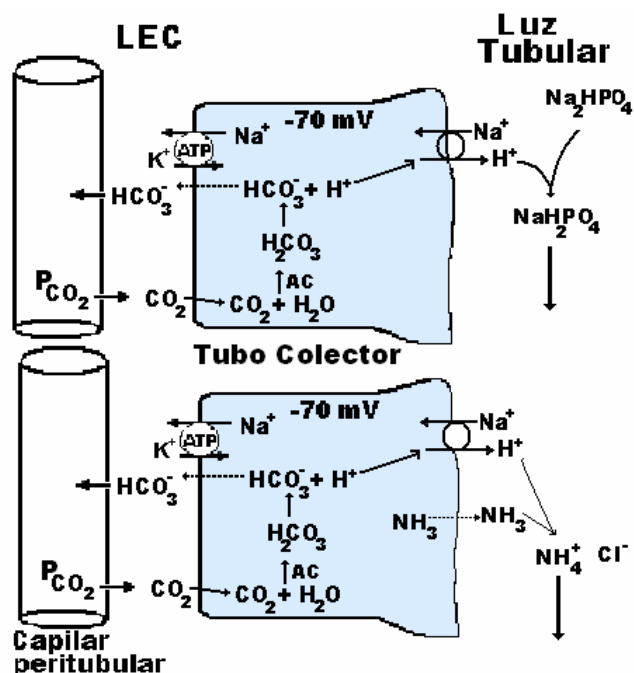


Figura 10-5

tubular es ácido y se acerca más al pK de este sistema. El H^+ unido a fosfato determina la acidez titulable de la orina, junto a las pequeñísimas cantidades de H^+ provenientes de la filtración.

El otro sistema amortiguador de la luz tubular es el sistema amoníaco-amonio, formado en las células tubulares a partir de la glutamina, por acción de la enzima glutaminasa dependiente de fosfato que libera NH_4^+ , éste es secretado a la luz tubular mediante el cotransporte con el Na^+ . En la rama gruesa ascendente de Henle el NH_4^+ es reabsorbido activamente acumulándose en el intersticio medular para secretarse pasivamente en forma de NH_3 en la nefrona distal, es decir en túbulo distal y colector, donde reacciona con el H^+ en exceso. Es necesario señalar que aunque prácticamente todas las células epiteliales del riñón pueden formar amonio, la única formación que es regulada, es decir, que varía en los estados de acidosis es la que ocurre en los segmentos S_1 y S_2 del túbulo proximal, esta secreción responde del 70-80% del amoníaco formado en la acidosis metabólica.

Estos sistemas amortiguadores impiden que el pH en la luz tubular descienda marcadamente, son muy importantes puesto que el pH 4,5 es el gradiente máximo contra el cual puede bombear el transporte activo Na^+-H^+ , por tanto 4,5 es el límite inferior del pH en la orina. Todos los mecanismos que amortiguan H^+ en la luz tubular permiten que se mantenga su secreción y eliminación por la orina.

Observe que en ambos casos:

Una vez que se ha reabsorbido el HCO_3^- filtrado, cada H^+ secretado representa un nuevo ión HCO_3^- que pasa a los líquidos corporales.

El H^+ secretado proviene en todos los casos del CO_2 de los líquidos corporales, por lo que las modificaciones de la PCO_2 modificarán la CS H^+

La presencia de sales de amonio en la orina se explica por el mecanismo antes expuesto. Existen además, otras vías metabólicas de descomposición de la glutamina que liberan NH_4^+ y glutamato, pero su papel en la regulación de la acidosis es mucho menor, el glutamato producido en las células tubulares, a través de pasos sucesivos, que implican su completa descomposición a nivel mitocondrial hasta CO_2 y H_2O puede aportar dos nuevos aniones de HCO_3^- a los líquidos corporales. La **Fig. 10-6** ilustra los resultados finales del proceso de descomposición. Observe que estos iones amonio no ejercen la función de tampón en la luz tubular, pero este proceso de descomposición completa de la glutamina puede aportar dos nuevos iones bicarbonato a los líquidos corporales. Las enzimas que catalizan la descomposición de la glutamina son activadas por el descenso del pH en los líquidos corporales. Este mecanismo responde de aproximadamente la mitad de los ácidos excretados en la orina y del nuevo bicarbonato formado en condiciones de acidosis. Es el mecanismo fundamental en los estados sostenidos de acidosis.

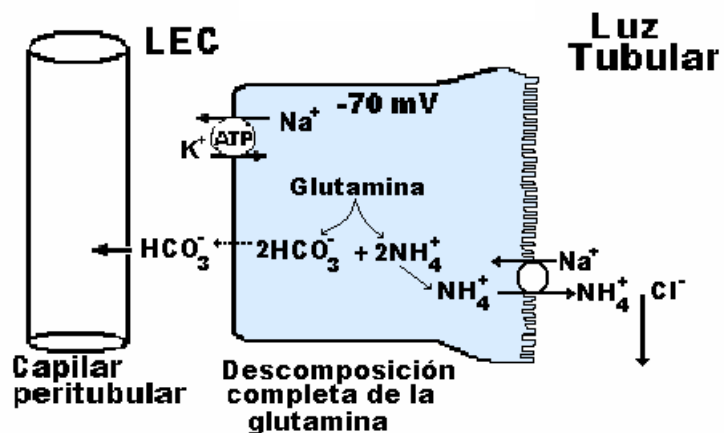


Figura 10-6

Un mecanismo adicional se produce en las células intercalares de la porción distal de la nefrona, que es la secreción por transporte activo primario de H^+ (bomba de H^+), esta secreción contribuye a la acidificación de la orina y como en el resto de los segmentos tubulares, el H^+ secretado proviene del CO_2 que se convierte en nuevas moléculas de bicarbonato que pasa a los líquidos corporales en condiciones de acidosis. El H^+ secretado reacciona igualmente con los amortiguadores de la luz tubular, especialmente con el NH_3 que se secreta a este nivel, proveniente del intersticio medular. (**Fig. 10-7**)

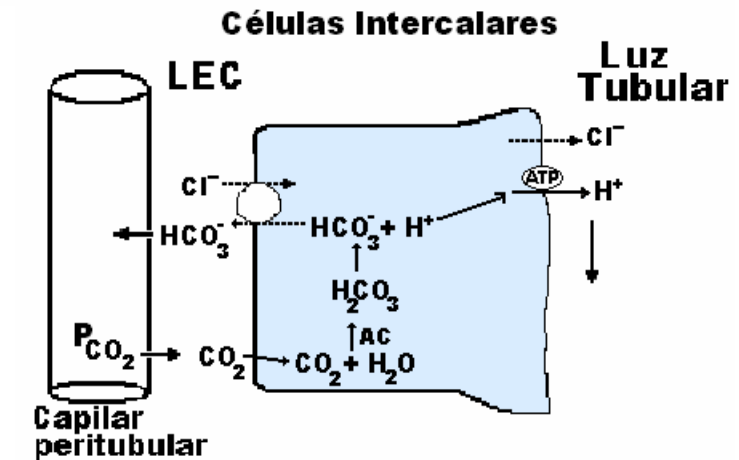


Figura 10-7

Resumiendo los aspectos relacionados con la regulación renal:
En condiciones de acidosis:

- Todo el bicarbonato es reabsorbido.
- Se secreta un exceso de H^+ que reacciona con los amortiguadores de la luz tubular: fosfato y amoniaco.
- Cada H^+ secretado en exceso representa un nuevo HCO_3^- que pasa a los líquidos corporales.
- La actividad de la glutaminasa dependiente de fosfato del túbulo proximal es la vía fundamental de formación de sales de amonio y la única que es modificada por descensos del pH.
- La descomposición completa de la glutamina, puede aportar nuevo bicarbonato que va a los líquidos corporales.
- La fuente a partir de la que se forma el H^+ secretado es siempre el CO_2 por lo que la CSH^+ se modifica de acuerdo a los niveles de PCO_2 en los líquidos corporales.
- En todos los estados de acidosis la orina es ácida, esto no se cumple solamente cuando el origen del trastorno está en la función de los túbulos renales. Un ejemplo es la inhibición farmacológica de la anhidrasa carbónica, que deprime la secreción de H^+ con la consecuente pérdida del HCO_3^- por la orina, lo que causa una acidosis metabólica, pero las orinas son alcalinas.
- En condiciones de alcalosis tanto respiratoria como metabólica: la cantidad secretada de H^+ será menor que la $CT\ HCO_3^-$, por lo que la orina será alcalina por la presencia de bicarbonato.
- Esta pérdida de bicarbonato por la orina contribuye a la regulación del estado de alcalosis.

- Cuando el pH se eleva no se activa la glutaminasa, por lo que no se descompone la glutamina y no hay presencia de sales de amonio en la orina.
- Se elimina fosfato alcalino por la orina.

El mecanismo renal, como en otros casos de respuestas reguladoras de este sistema, actúa lentamente, pero es capaz de compensar la desviación del equilibrio ácido base y puede hacer que el pH se encuentre dentro de cifras normales.

Si retomamos nuestro paciente diabético descompensado, es evidente que está en un estado de acidosis metabólica:

- El exceso de ácidos no volátiles reacciona con el bicarbonato, como parte de la regulación química por lo que se consume, eso explica que el HCO_3^- en plasma esté disminuido, al igual que las formas básicas del resto de los sistemas amortiguadores.
- La disminución del pH mantiene excitado el centro respiratorio, por lo que está incrementada la ventilación y disminuida la PCO_2
- A nivel renal ocurrirán las modificaciones correspondientes con un estado de acidosis (antes señaladas), la $\text{CT HCO}_3^- < \text{CSH}^+$ pero en este caso ambas estarán disminuidas respecto al sujeto normal, la primera por su consumo y la segunda por el descenso de la presión parcial de CO_2
- La gasometría de este paciente mostrará: pH – disminuido; PCO_2 - disminuida; HCO_3^- en plasma - disminuido.

En la práctica médica, una forma de evaluar la magnitud del estado de acidosis metabólica es la determinación de la brecha aniónica (anión gap). ¿Qué es la brecha aniónica? No existe tal brecha en realidad, sino que es un recurso para el diagnóstico: en la práctica médica cotidiana se determinan algunos compuestos iónicos y otros no, pero siempre se cumple que en los líquidos corporales existe electroneutralidad, por tanto la suma de los cationes es igual a la suma de los aniones; en el líquido extracelular los iones de Na^+ serán la misma cantidad que los aniones presentes, de los cuales sólo suelen determinarse Cl^- y HCO_3^- . Normalmente la suma de estos dos es menor que la concentración de Na^+ , esa diferencia es el anión gap, que normalmente es de unos 12 mEq/l y corresponde a otros ácidos no volátiles. En estados de acidosis metabólica como el que hemos analizado se incrementan otros ácidos no volátiles (que no suelen medirse) y el bicarbonato disminuye, por lo que en esta situación la brecha aniónica está incrementada y lo estará más en la medida que la acidosis sea más severa. (**Fig.10-8**). Esto es muy importante puesto que la medición del pH no expresa completamente situación metabólica del paciente, ya que los mecanismos reguladores están constantemente modificando esta variable. ¿Qué otras situaciones pueden dar lugar a estados de acidosis metabólica?

**Anión gap
(brecha aniónica)
 $12 \pm 2 \text{ meq/l}$**

Na^+ 140	gap
	HCO_3^- 24
	Cl^- 104

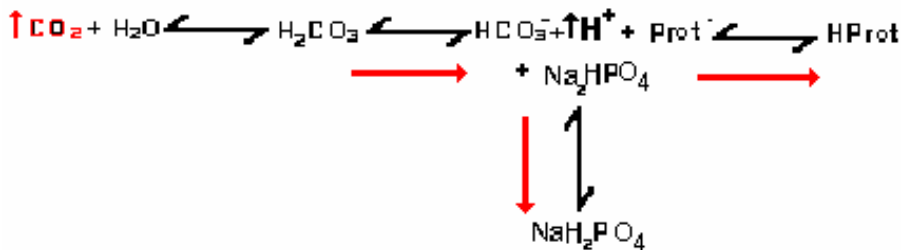
Figura 10-8

Puede producirse acidosis metabólica por pérdida de HCO_3^- , como ocurre en los cuadros diarreicos o por vómitos de contenido intestinal.

En los estados en que se produce acidosis por pérdida de bicarbonato, (diarreas, por ej.) se produce una elevación de la concentración de cloruro, de modo que se mantiene la electroneutralidad del LEC, se identifican como acidosis hiperclorémicas. La **Fig.10-8** representa la brecha aniónica en condiciones normales. El metabolismo anaeróbico da lugar a producción de ácido láctico y por tanto a acidosis metabólica.

¿Cuál es la diferencia con una acidosis respiratoria?

En la acidosis respiratoria el problema primario es una hipoventilación que puede tener diversos orígenes y provoca una acumulación de CO_2 , por lo tanto, la regulación química da lugar a un incremento del HCO_3^- y del H^+ que es captado por los otros sistemas amortiguadores:



A nivel renal ocurren los procesos correspondientes a una acidosis pero en este caso aunque también se cumple que $\text{CT HCO}_3^- < \text{CSH}^+$, ambas están aumentadas respecto al sujeto normal. El riñón formará intensamente nuevo HCO_3^- que contribuye a la compensación de la elevada presión de CO_2 .

Los estados de alcalosis respiratoria se deben a estados de hiperventilación que determinan un descenso de PCO_2 , como ocurre en la altura, estados de ansiedad, etc. En esta situación, la regulación química determina un descenso del HCO_3^- , a pesar de lo cual el riñón formará una orina alcalina puesto que $\text{CT HCO}_3^- > \text{CSH}^+$, pero ambas estarán disminuidas respecto al sujeto normal, una producto de la compensación química y la otra debido a la disminución del CO_2 que caracteriza esta situación.

Los estados de alcalosis metabólica son menos frecuentes en la práctica médica, pueden ser consecuencia de ingestión de bases (bicarbonato, por ejemplo), vómitos de contenido gástrico, etc. En estas situaciones el HCO_3^- en plasma está elevado como consecuencia del déficit de H^+ ; el aumento del pH deprime el centro respiratorio, por lo que la PCO_2 estará elevada y a nivel renal se formará una orina alcalina puesto que $\text{CT HCO}_3^- > \text{CSH}^+$ aunque ambas variables estarán aumentadas en comparación con el sujeto normal.

Finalmente es necesario tener en cuenta que en la práctica médica se observan con frecuencia pacientes con trastornos de mayor complejidad, en los que se mezclan desviaciones de origen metabólico y respiratorio, lo que hace mucho más complejo el manejo del paciente. Su análisis escapa de los objetivos del presente capítulo.

Resumiendo los aspectos abordados podemos destacar que el pH arterial se mantiene normalmente dentro de un muy estrecho margen de variaciones. Diversas situaciones pueden provocar trastornos del equilibrio ácido-base que pueden poner en riesgo la vida del paciente.

En los trastornos de origen metabólico la causa primaria es un aumento o disminución de la concentración de H^+ y en su compensación participan todos los mecanismos reguladores: la regulación química cumpliendo la Ley de Acción de masas, la regulación respiratoria modificando la ventilación y la PCO_2 como consecuencia de la modificación del pH arterial y la regulación renal formando una orina que corresponde con la desviación ácido- base que sufre el paciente siempre que la causa no sea de origen renal.

En los trastornos de origen respiratorio la causa primaria es una modificación de la PCO_2 que es necesario tener en cuenta al analizar la compensación química, el sistema renal igualmente forma una orina que corresponde con la desviación que sufre el paciente y el sistema respiratorio no participa a menos que desaparezca la causa que originó el trastorno de la ventilación.

El presente capítulo aborda los mecanismos de regulación y su papel en situaciones típicas, utilizadas como modelos, sin embargo en la práctica médica es frecuente la ocurrencia de trastornos combinados, en que concommitan en un mismo paciente dos tipos de desviaciones, por ejemplo una acidosis respiratoria y metabólica, la identificación de esos trastornos, la interpretación de las modificaciones de las variables implicadas y el tratamiento de estos pacientes será objeto de estudio en el ciclo clínico.

Capítulo 11. Vías Urinarias. Micción.

Autores: Desiderio espinosa Quiroz, Dailet Milán Companioni, Sandra Buliés de Armas, Luisa M. Castillo Guerrero

Introducción

Como puede comprenderse del estudio de los capítulos anteriores, la orina formada como resultado de los procesos que ocurren a nivel de los corpúsculos renales y el sistema tubular renal alcanza la papila a través de los tubos colectores, que recogen el líquido tubular procedente de numerosas nefronas y desembocan a través los conductos y orificios papilares en los cálices menores; éstos confluyen para formar los cálices mayores y finalmente la pelvis renal, que se continúa con el uréter. Estas estructuras, aunque ubicadas dentro del riñón son consideradas el inicio de las vías urinarias o excretoras y se definen en numerosos textos como sistema pielocalicial. Completan las vías urinarias los uréteres, la vejiga y la uretra. Estas estructuras son asiento de infecciones frecuentes y formación de cálculos. ¿Por qué son más frecuentes las infecciones urinarias ascendentes en la hembra que en el varón, en tanto que las alteraciones del flujo de orina por obstrucción son más frecuentes en el varón que en la hembra? ¿Por qué durante el embarazo son más frecuentes las infecciones urinarias? ¿Es la micción un acto voluntario o involuntario?

Como ha quedado definido en el capítulo 6 los órganos urinarios y genitales tienen estrecha relación no sólo por el origen mesodérmico de la mayor parte de sus estructuras, sino además por las estrechas relaciones anatómicas que establecen que llega a ser común a ambos sistemas como ocurre con la uretra en el sexo masculino.

Vías urinarias intrarrenales

Como se expuso en el capítulo 18, los cálices menores en número aproximado de 9, tienen forma de campana abarcando por su extremo ancho la papila mientras que por el extremo estrecho se une con otros cálices menores para formar los cálices mayores. Los cálices mayores generalmente están en número de dos: uno superior y otro inferior. Si son 3 se denominan superior medio e inferior.

Estos cálices mayores se unen y forman la pelvis renal que tiene forma de saco, aplanado en sentido anteroposterior y está situada en su mayor parte en el seno renal, relacionándose a este nivel con los vasos y grasa del riñón. La pelvis renal se estrecha hasta un espesor de 7 mm y tiene un tamaño aproximado de 4 cm continuándose con el uréter el cual corresponde a las vías urinarias extrarrenales y que será motivo de estudio en este capítulo al igual que la vejiga y la uretra. (Fig. 11-1).

Al microscopio, las vías excretoras presentan

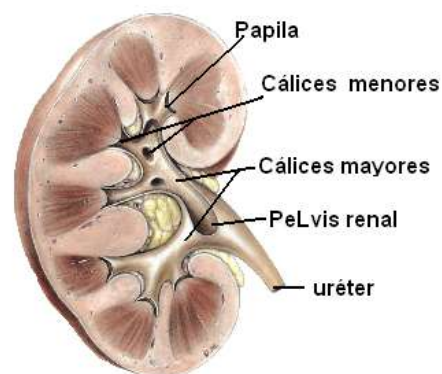


Figura 11-1 Vías urinarias intrarrenales. (Sistema pielocalicial)

la estructura en tres capas de los órganos tubulares: mucosa, muscular y adventicia. La mucosa presenta un epitelio de transición desde la pelvis renal hasta la vejiga, pero el grosor del mismo varía desde 2-3 células en la pelvis hasta 6-8 en la vejiga vacía. La lámina propia es de un tejido conectivo rico en fibras elásticas, algo más laxo en la zona más profunda. La capa muscular no está tan bien definida como en otros órganos, está formada por haces de fibras musculares lisas de orientación variable, los internos tienden a ser longitudinales y los externos circulares. La capa circular externa en los cálices menores forma un anillo alrededor de la papila, su contracción periódica puede ayudar a expulsar la orina de los conductos papilares. El aparato muscular poderoso de los cálices menores impide que la orina regrese a los túbulos colectores y a su vez la impulsa hacia los cálices mayores. La adventicia es de tejido conectivo laxo; el fondo de la vejiga está cubierto por células mesoteliales de la serosa peritoneal.

Vías urinarias extrarrenales

Uréteres

Cada uréter tiene una longitud de 27 a 30 cm y se extiende desde la pelvis renal hasta la vejiga situada en la cavidad pélvica por lo que se describen 2 porciones: la abdominal y la pelviana cuyo límite es el paso del uréter por delante de los vasos ilíacos (pueden ser los vasos ilíacos comunes o los externos). **Fig. 11-2**. La porción abdominal del uréter desciende por delante del músculo psoas mayor y por detrás del peritoneo (órgano retroperitoneal). Por delante es cruzado por los vasos testiculares u ováricos (**Fig. 11-3**) y por detrás por el nervio genitofemoral (**Fig. 11-4**). La relación con este nervio es

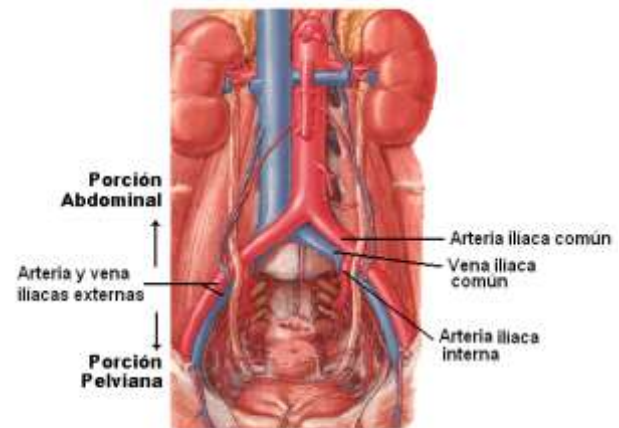


Figura 11-2 Vista anterior de la cavidad abdominal donde se aprecian los uréteres y sus porciones

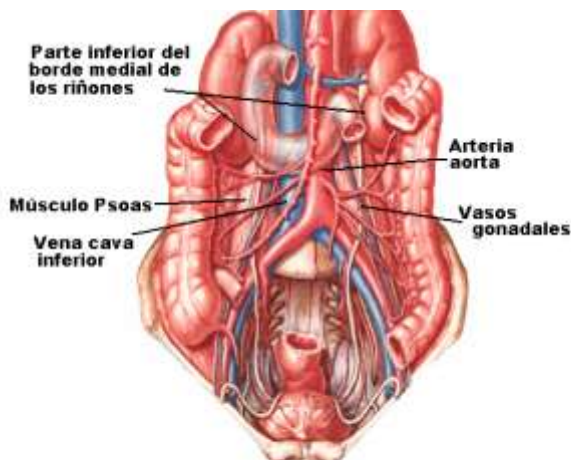


Figura 11-3 Algunas relaciones anatómicas de la porción abdominal del uréter. Iguales en ambos sexos, diferentes a cada lado.

importante ya que los cólicos nefríticos debidos a la obstrucción ocasionada por cálculos en los uréteres pueden presentar irradiación del dolor a las bolsas escrotales y la cara interna del muslo, regiones inervadas por esos nervios.

El uréter tiene otras relaciones anatómicas anteriores que difieren en el lado derecho e izquierdo. El derecho se relaciona con el duodeno y la raíz del mesenterio. El uréter izquierdo lo hace con las asas yeyunales y la raíz del

mesocolon sigmoides. Medialmente el uréter derecho se relaciona con la vena cava inferior y el izquierdo con la arteria aorta en su porción abdominal (**Figs. 11-3 y 11-4**).

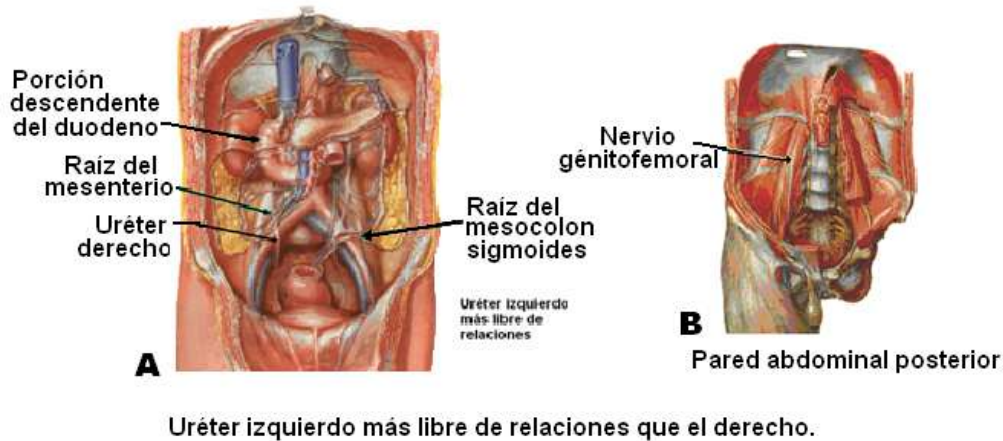


Figura 11-4 Cuidad abdominal. Vista anterior. Relaciones de los uréteres.
A: Relaciones anteriores de ambos uréteres.
B: Relaciones posteriores

En la porción pelviana de los uréteres las relaciones son simétricas, aunque diferentes en ambos sexos. De manera general en ambos sexos, en la porción pelviana, los uréteres se relacionan durante su trayecto con las paredes laterales de la pelvis, los vasos obturadores y el nervio obturador. En el hombre se relaciona también con el conducto deferente (ampolla) y la vesícula seminal. (**Fig.11-5**).

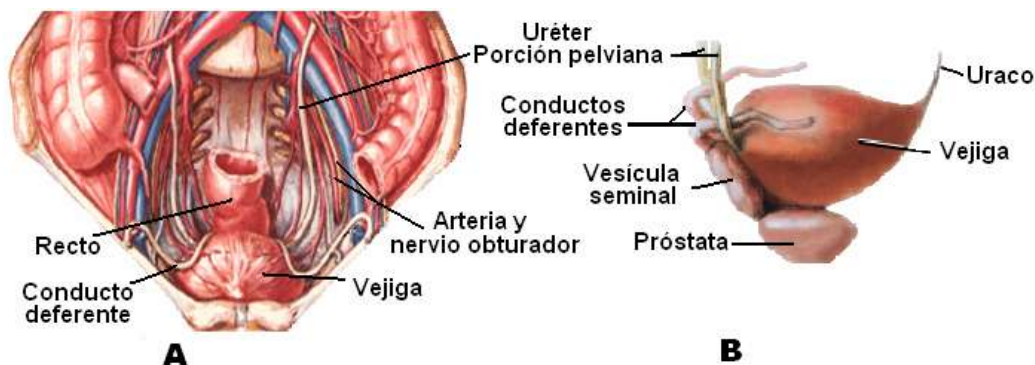


Figura 11-5 Porción pelviana del uréter. Relaciones en el sexo masculino.
A: Vista anterior; **B** Vista lateral

En la mujer se relaciona además con el ovario, ligamento ancho, arteria uterina, el útero y la vagina. (**Fig. 11-6**).

La **Fig. 11-7** muestra el aspecto en una vista superior de la pelvis en ambos sexos, lo que permite visualizar algunas relaciones de la porción pelviana de los uréteres. En el sexo femenino, la proximidad entre las estructuras del aparato reproductor y las vías urinarias explica la frecuencia con que procesos patológicos tumorales o inflamatorios de origen ginecológico y fisiológico como el embarazo, afectan las vías urinarias

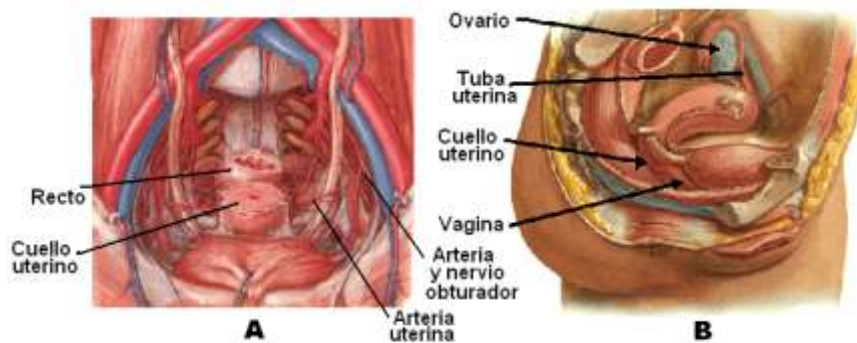


Figura 11-6 Porción pelviana del uréter .Relaciones en el sexo femenino.A: Vista anterior; B: Vista en el corte sagital

Los uréteres perforan oblicuamente la pared vesical recorriendo una distancia 2 cm antes de abrirse en la vejiga en los orificios ureterales. En su trayecto, los uréteres presentan tres estrechamientos (**Fig. 11-8**) y dos curvaturas (éstas últimas están en su plano frontal).

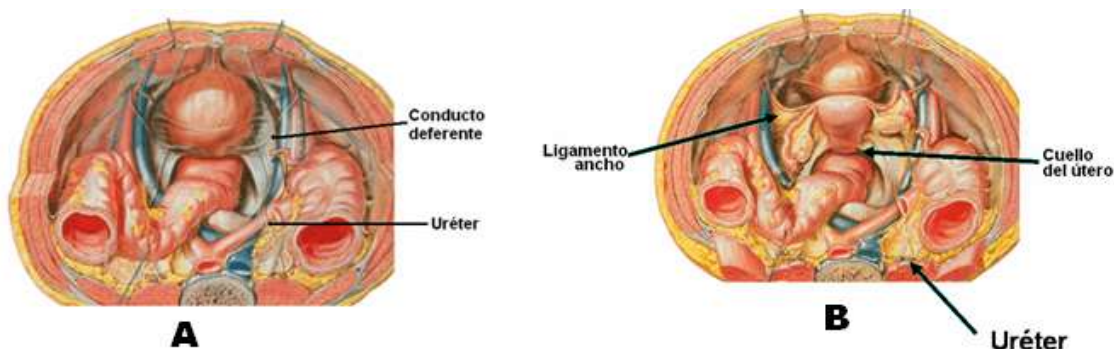


Figura 11-7 Corte horizontal de la pelvis .Relaciones de la porción pelviana del uréter. A: Sexo masculino; B: Sexo femenino

Los estrechamientos se encuentran en:

1. En la continuación de la pelvis renal con el uréter la que se denomina cuello ureteral.
2. En el límite entre las porciones abdominal y pélvica.
3. Cuando pasa por la pared de la vejiga.

Prives describe además, otro estrechamiento en el paso del uréter por la pared de la pelvis.

Las **curvaturas** en el plano frontal son en sentido medial en la porción abdominal y en sentido lateral en la porción pélvica del uréter. Las curvaturas en el plano sagital no tienen importancia clínica excepto la que se forma por el paso del uréter por delante de los vasos ilíacos (convexidad hacia delante).

La estructura microscópica de los cálices renales, la pelvis renal y los uréteres es similar y consta de tres capas: mucosa, la túnica muscular y

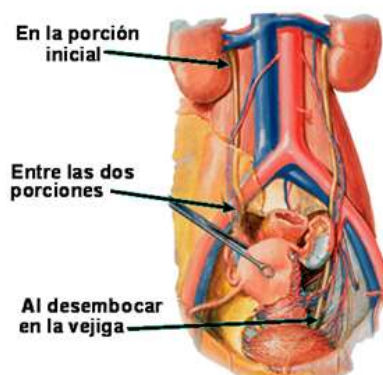


Figura 11-8 Vista anterior de la cavidad abdominal. Sitios de estrechamiento de los uréteres.

adventicia. La capa mucosa presenta un epitelio de transición de grosor creciente con sólo dos células en los cálices menores, de tres a cinco en los uréteres y hasta 8 en la vejiga vacía. La **Fig.11-9** muestra la estructura histológica del uréter. Pueden observarse abundantes fibras musculares.



Figura 11-9 Estructura histológica del uréter.

La túnica muscular presenta fibras musculares lisas dispuesta en dos capas, la interna longitudinal y la externa circular, en los uréteres en las proximidades de la vejiga y en la vejiga la túnica muscular presenta una tercera capa de fibras longitudinales por fuera de las circulares. La llegada de la orina a los cálices y la pelvis renal provoca su distensión y origina movimientos peristálticos que impulsan la orina hacia los uréteres, haciendo una función de marcapaso, es decir, las contracciones en las porciones superiores son más frecuentes provocando el movimiento de la orina en los uréteres sólo en dirección a la vejiga.

Las vías excretoras de la orina se pueden

observar por pielografía descendente o endovenosa o por la pielografía ascendente o retrograda, esta última se realiza con la introducción de contraste a través del citoscopio en la vejiga.

El citoscopio es un instrumento que se introduce por la uretra y consta de un foco de luz y lentes para observar las características internas de la vejiga y la inyección de contraste. Los estrechamientos por malformaciones o las obstrucciones por cálculos u otras causas provocan acumulación retrógrada de la orina y dilatación de las vías excretoras que pueden provocar incluso la destrucción del parénquima renal. La **Fig.11-10** muestra una radiografía contrastada de las vías excretoras en un sujeto normal y en un paciente con hidronefrosis.

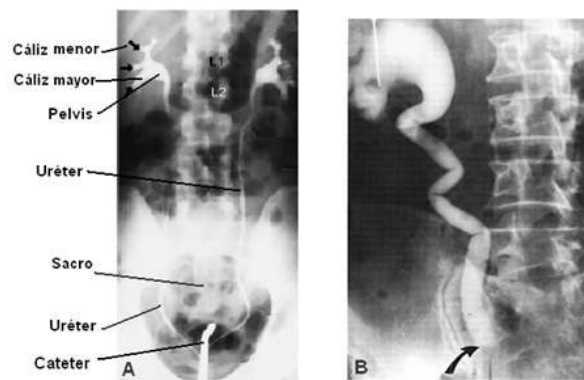


Figura 11-10 Rx contrastado. Pelvis renal y cálices. Vista anterior
A: Aspecto Normal; B: Hidronefrosis.

Vejiga urinaria

La vejiga urinaria es un órgano muscular y cavitario que acumula la orina. Presenta una capacidad entre 500 y 700 ml. La vejiga posee en su pared fibras musculares que al contraerse expulsan la orina contenida en la misma. Como la vejiga varía de forma por la presencia o no de la orina describiremos la misma cuando está vacía.

La vejiga está situada en la cavidad pélvica, detrás de la sínfisis del pubis y delante del recto del cual está separado en el hombre por las vesículas seminales y el conducto deferente (ampolla) y en la mujer por la vagina y el útero. La vejiga presenta como porciones una cúpula vesical, una base o fondo y un cuerpo. Otros autores describen el fondo separado de la base y situado por detrás de esta. La cúpula vesical está situada hacia arriba y presenta

el vértice al que está unido el ligamento umbilical mediano. La base se sitúa hacia abajo y descansa sobre el diafragma pelviano en la mujer y sobre la próstata en el hombre. Es su porción fija. El cuerpo tiene una cara posterior, otra superior y dos inferolaterales.

La vejiga en el sexo femenino (**Fig. 11-11**) se relaciona por su cara posterior con el útero y este a su vez se relaciona posteriormente con el recto y esto lo hace a través del peritoneo formándose las excavaciones vesicouterina entre vejiga y útero y la excavación rectouterina entre útero y recto. Las estrechas relaciones entre el útero y la vejiga explican que en la mujer embarazada la compresión de los uréteres y vejiga condicionan trastornos urinarios y frecuentemente infecciones de estas vías.

En el sexo masculino la vejiga se relaciona posteriormente con el recto y esta relación la hace igualmente a través del peritoneo formándose la excavación rectovesical. En las excavaciones rectouterina y rectovesical penetran asas intestinales. Estas dos últimas excavaciones constituyen el también llamado saco de Douglas. Por debajo la vejiga se relaciona con el diafragma pelviano en la mujer y en el hombre se relaciona con la próstata (**Fig. 11-12**).

Entre los **medios de fijación** de la **vejiga** está la próstata en el hombre (denominada por muchos el ancla de la vejiga). Además, alrededor de la vejiga hay tejido conjuntivo rico en fibras elásticas, musculares y plexos venosos que contribuyen a fijarla de una

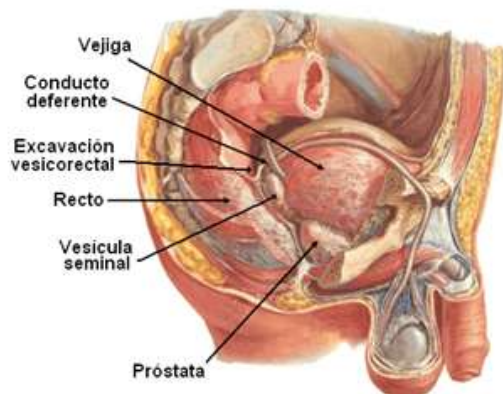


Figura 11-12 Corte sagital de la pelvis masculina. Relaciones de la vejiga.

forma elástica a las formaciones vecinas. El tercer elemento que contribuye a la fijación de la vejiga son los ligamentos pubovesicales que presentan en su interior fibras musculares.

La estructura de la pared vesical presenta **tres túnicas**: mucosa, muscular y serosa. La mayor parte de la mucosa no está unida a la muscular de manera firme por lo que en la vejiga vacía se observan pliegues excepto en el fondo o base de la vejiga donde se ve una zona triangular pequeña y lisa. En esta zona la mucosa está unida íntimamente a la capa muscular. A esta área se le denomina **trígono vesical** (**Fig. 11-13**).

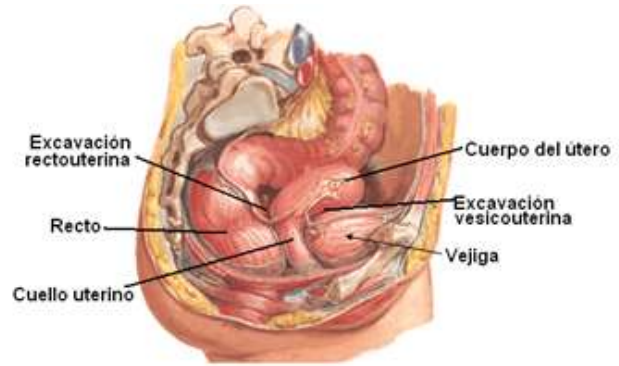


Figura 11-11 Corte sagital de la pelvis femenina. Relaciones anatómicas.

En los ángulos de la base del triángulo vesical están los orificios ureterales y en el vértice del triángulo está el orificio uretral interno. La desembocadura de los uréteres en la vejiga sigue un trayecto oblicuo, de modo que los mismos quedan rodeados por el músculo detrusor.

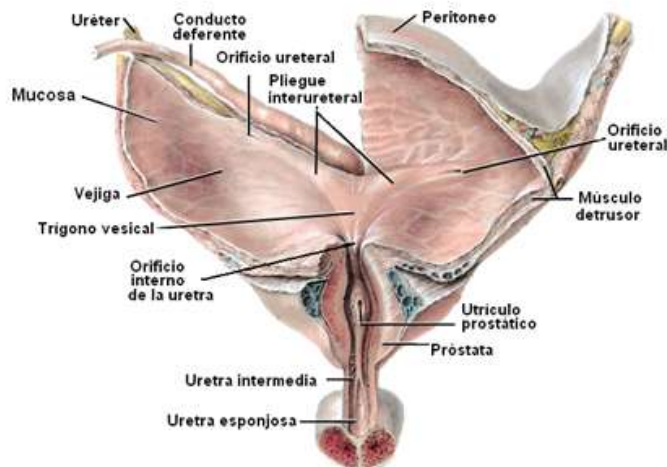


Figura 11-13 Vista anterior de la superficie interna de la vejiga y la uretra masculina

Entre los orificios uretrales hay un pliegue denominado interureterico que se forma por el levantamiento de la mucosa al entrar los uréteres en la vejiga. Por detrás de este pliegue hay una fosa denominada retrouretérica. Esta fosa es mayor cuando un tumor aumenta el tamaño de la próstata porque comprime la uretra.

A nivel del orificio uretral interno (en la vejiga) se origina la uretra.

Estructura histológica.

La vejiga presenta la típica estructura en tres capas de los órganos tubulares: mucosa, muscular y adventicia/serosa (**Fig. 11-14**). La mucosa presenta un epitelio de transición de 6-8 células de grosor en la vejiga vacía. La lámina propia es de un tejido conectivo rico en fibras elásticas, algo más laxo en la zona más profunda. La capa muscular no está tan bien definida como en otros órganos, está formada por haces de fibras musculares lisas de orientación variable, los internos y externos tienden a ser longitudinales y los de la zona media circulares. La adventicia es de tejido conectivo laxo, pero en el fondo de la vejiga es una serosa porque está cubierta por células mesoteliales de la serosa peritoneal. El grosor de las capas es mucho mayor en la vejiga.

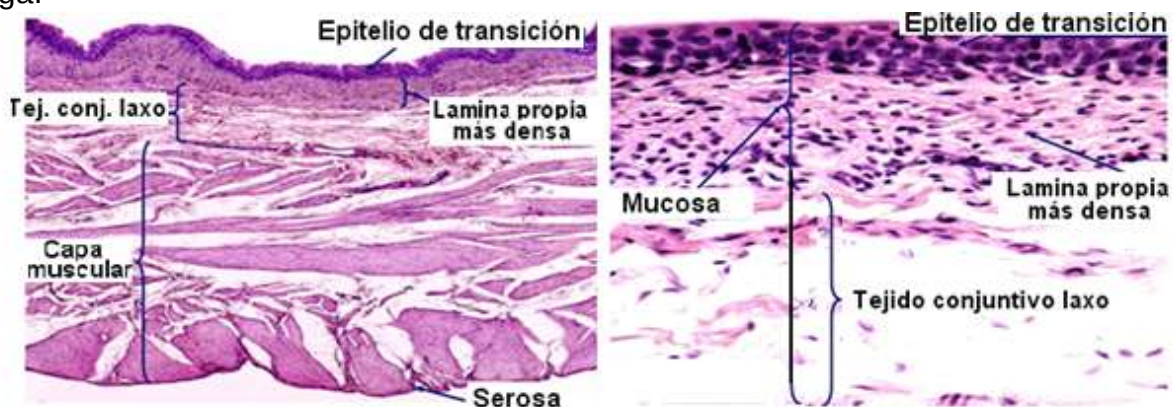


Figura 11-14 Fotomicrografías de la vejiga. Coloración de hematoxilina y eosina. A, 40 X, B, 200 X.

En la vejiga distendida el epitelio se aplanar y adelgaza. Al M/E la superficie luminal de sus células superficiales muestra una apariencia festoneada. En este sitio la membrana celular es más gruesa que las de otras células (12 nm) y es asimétrica siendo la línea densa externa notablemente más gruesa que la interna. La membrana está constituida por placas de membrana más gruesa conectadas por regiones interplacas más finas. Las placas son de tamaño uniforme, rectas o ligeramente cóncavas y al parecer algo rígidas. Las placas vecinas están orientadas de tal forma que producen superficies de contornos angulares no vistos en otros epitelios.

Debajo de la membrana celular luminal hay una capa de microfilamentos con algunos haces extendidos profundamente. En el citoplasma apical hay numerosas vesículas discoidales, elípticas o lenticulares al corte, que están formadas por membranas gruesas idénticas a las de las placas de la superficie luminal. Son únicas en el epitelio de la vejiga. Parecen estar formadas por la invaginación de placas adyacentes de la membrana superficial que son reinsertadas a la superficie permitiendo la rápida extensión de la superficie durante la distensión de la vejiga. Con tinción negativa y difracción óptica se demuestra que las placas tienen una subestructura altamente ordenada que consiste en subunidades de partículas ordenadas hexagonalmente. Cada subunidad parece ser un hexámero de subunidades más pequeñas organizadas en una configuración estrellada. La densa malla de filamentos del citoplasma apical está unida a las placas y a las vesículas discoidales. Durante la distensión las vesículas son llevadas a la superficie por el estiramiento de la malla de filamentos y allí se incorporan a la membrana expandiendo el área superficial.

Hay uniones estrechas yuxtaluminales entre las células adyacentes y numerosos desmosomas en la superficie lateral.

El epitelio de la vejiga es una efectiva barrera contra la pérdida de agua. Se cree que la barrera radica en las uniones estrechas y en las propiedades especiales de la membrana superficial gruesa.

Uretra

La uretra masculina mide alrededor de 18 cm, se inicia en el orificio uretral interno situado en la vejiga y termina en el orificio uretral externo situado en el glande. Presenta tres porciones: la prostática, la membranosa, llamada intermedia en algunos textos, y la esponjosa. Los nombres se corresponden con las estructuras que atraviesa, o sea la próstata, el diafragma urogenital y cuerpo esponjoso del pene (**Fig. 11-15**). En el hombre, las afecciones prostáticas y diversas afecciones de transmisión sexual afectan la uretra y pueden provocar obstrucción al flujo de orina.

La uretra femenina mide alrededor de 4 cm y termina en el vestíbulo vaginal en el orificio uretral externo situado por delante y arriba del orificio vaginal.

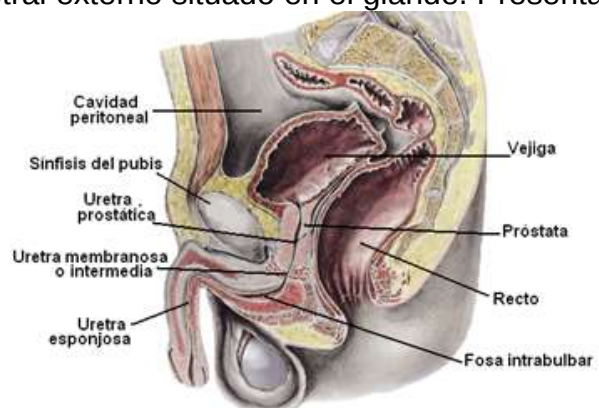


Figura 11-15 Vías urinarias inferiores. Sexo masculino.

La estructura de la uretra es diferente en el hombre y en la mujer, en la uretra femenina el epitelio es variable, con predominio de epitelio estratificado plano no queratinizado, cerca de la vejiga se observa epitelio de transición y en algunas zonas existe epitelio seudoestratificado o estratificado cilíndrico. A menudo se encuentran glándulas intraepiteliales mucosas, las glándulas de Littré. La *lámina* propia se compone de tejido conectivo laxo y contiene plexos muy bien desarrollados, con venas de paredes finas, que se asemeja al cuerpo esponjoso masculino. La mucosa está rodeada por una capa de musculatura lisa, inicialmente estas fibras transcurren en dirección casi transversal, y ejercen acción de esfínter inconsciente, más adelante adoptan disposición longitudinal. La capa de músculo liso está rodeada por un esfínter de musculatura estriada del diafragma urogenital, el músculo del esfínter uretral, bajo control consciente. La adventicia es común con la capa de tejido conectivo de la vagina.

La uretra masculina en su porción prostática está revestida por epitelio de transición, la lámina propia presenta tejido conectivo laxo muy vascularizado en la parte profunda. La mucosa está rodeada por una capa de musculatura lisa longitudinal, continuación de la capa muscular longitudinal externa de la vejiga. Al igual que en la uretra femenina, la prolongación del detrusor, con las fibras transversales, actúa como esfínter inconsciente de la uretra.

El revestimiento epitelial es seudoestratificado o estratificado cilíndrico. En la porción membranosa de la uretra la musculatura lisa está revestida por fibras musculares estriadas del diafragma urogenital, que forman el músculo del esfínter uretral, con control consciente.

La porción esponjosa de la uretra el epitelio es seudoestratificado o estratificado cilíndrico hasta la fosa navicular, donde se encuentra epitelio estratificado plano no queratinizado, que en la desembocadura externa se continúa con la epidermis. Se encuentran glándulas intraepiteliales mucosas, las glándulas de Littré, dispersas por toda la uretra.

La mucosa de la porción esponjosa está rodeada directamente por el cuerpo esponjoso de la uretra.

Por la uretra femenina pasa solo la orina, mientras que por la masculina pasa la orina y el semen.

La uretra femenina por su pequeñez y por su situación cercana al orificio vaginal puede presentar inflamaciones. Los gérmenes que producen tales inflamaciones pueden atacar también la vejiga, los uréteres y los riñones. De ahí que la mujer tenga una mayor frecuencia de infecciones del aparato urinario. La uretra femenina tiene dos estrechamientos situados a nivel de los orificios uretrales externo e interno, es prácticamente rectilínea con solo una pequeña concavidad hacia delante y se relaciona por delante con la sínfisis del pubis y por detrás con la vagina.

Micción.

La llegada de la orina a los cálices y la pelvis renal provoca su distensión y origina movimientos peristálticos que impulsan la orina hacia los uréteres, haciendo una función de marcapaso, es decir, las contracciones en las porciones superiores son más frecuentes provocando el movimiento de la orina en los uréteres sólo en dirección a la vejiga.

Estos movimientos pueden ser incrementados por acción del parasimpático e inhibidos por una descarga simpática. Los uréteres desembocan en la vejiga siguiendo un trayecto oblicuo, de modo que quedan rodeados por el músculo detrusor. Esto es importante, porque al contraerse este músculo aumenta la presión de la vejiga, pero normalmente la propia contracción cierra la abertura de los uréteres impidiendo el reflujo de la orina. Cuando este mecanismo falla, se produce reflujo vesicoureteral, que distiende las vías urinarias superiores y es causa de infecciones urinarias frecuentes.

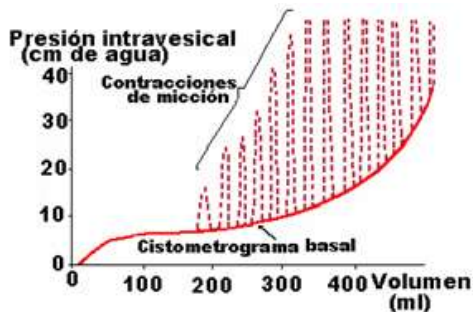


Figura 11-16 Cistometrograma. Efecto de las contracciones de micción sobre la presión intravesical.

La vejiga se va llenando paulatinamente, con presión que no se modifica significativamente hasta que no alcanza unos 300-400 ml, a partir de 400 ml la presión en su interior se eleva marcadamente con la llegada adicional de orina. Estos cambios de presión constituyen el cistometrograma basal (**Fig. 11-16**). Sobre esta presión basal se producen incrementos de presión periódicamente causados por las contracciones de micción. ¿Por

qué se producen esas contracciones de micción? Se deben al reflejo de la micción, que se desencadena a partir de la información captada por receptores de distensión de la pared vesical, que son especialmente abundantes en la región de la uretra posterior. La información procedente de estos receptores alcanza la médula espinal a través de los nervios pelvianos a nivel de los segmentos sacros. El centro integrador de este reflejo son las neuronas parasimpáticas que envían información eferente a través de los propios nervios pelvianos, provocando la contracción de la vejiga. La segunda neurona parasimpática se encuentra en la propia pared vesical. El reflejo de micción causa una contracción del músculo detrusor que dura una fracción de minuto y cesa espontáneamente, pero a su vez aumenta la distensión en la uretra posterior y vuelve a desencadenarse cada vez con mayor intensidad mientras más llena esté la vejiga (**Fig. 11-17**).

El reflejo de la micción es un reflejo segmentario, sin embargo recibe un fuerte control de centros superiores, fundamentalmente ubicados en el puente y la corteza cerebral. Estos centros mantienen parcialmente inhibido el reflejo de micción y contraído el esfínter externo. En el momento de la micción estos mismos centros provocan facilitación de las neuronas de los segmentos sacros desencadenando el reflejo e inhibiendo el esfínter externo, a través del nervio pudendo. La micción puede desencadenarse voluntariamente por contracción de los músculos de la pared abdominal provocando compresión de la vejiga y facilitando el reflejo de micción. El control del esfínter externo, de modo semejante a la defecación permite el control voluntario de la emisión de orina y se adquiere aproximadamente durante el segundo año de vida. Los pacientes que sufren lesiones del sistema nervioso que impiden la llegada de información sensorial los centros superiores impiden el control voluntario de la micción, pero no la aparición del reflejo segmentario. La inervación simpática de la vejiga proveniente del segmento lumbar L-2, no tienen importancia en cuanto al control

de la actividad del músculo detrusor y el reflejo de micción, se relaciona fundamentalmente con los vasos sanguíneos.

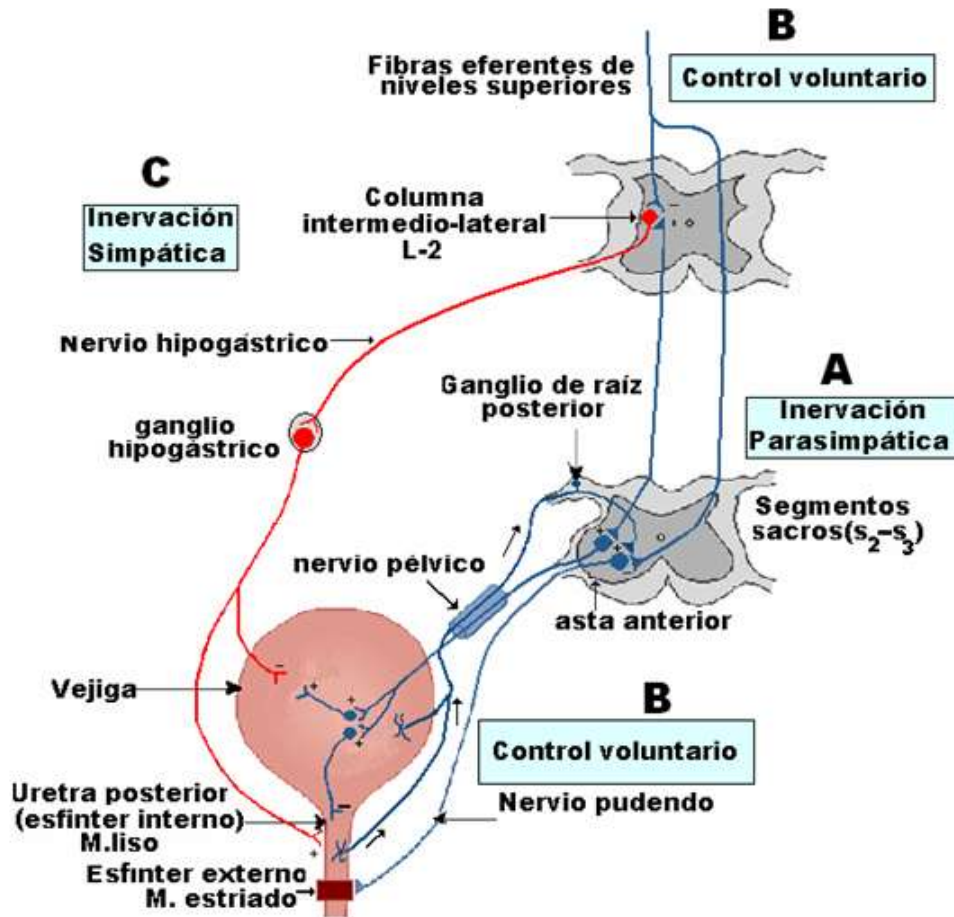


Figura 11-17 Inervación de la vejiga y reflejo de micción.
A: Inervación Parasimpática; B: Control voluntario; C: Inervación simpática

La micción puede desencadenarse voluntariamente por contracción de los músculos de la pared abdominal provocando compresión de la vejiga y facilitando el reflejo de micción. El control del esfínter externo, de modo semejante a la defecación permite el control voluntario de la emisión de orina y se adquiere aproximadamente durante el segundo año de vida. Los pacientes que sufren lesiones del sistema nervioso que impiden la llegada de información sensorial los centros superiores impiden el control voluntario de la micción, pero no la aparición del reflejo segmentario. La inervación simpática de la vejiga proveniente del segmento lumbar L-2, no tienen importancia en cuanto al control de la actividad del músculo detrusor y el reflejo de micción, se relaciona fundamentalmente con los vasos sanguíneos.

Conclusiones:

Las vías urinarias se inician en los cálices menores y tienen por tanto una porción intrarrenal que suele denominarse sistema pielocalicial que se continúa con los uréteres, cuya porción abdominal desciende por la pared abdominal posterior, por detrás del peritoneo hasta los vasos ilíacos a cuyo nivel se inicia la porción pelviana. En su trayecto establecen relaciones que son asimétricas en la porción abdominal y difieren entre ambos sexos en su porción pelviana. En su recorrido se observan sitios normales de estrechamiento en los que pueden quedar atrapados pequeños cálculos dando lugar a un intenso cuadro doloroso conocido como cólico nefrítico.

Los uréteres desembocan en la vejiga, que almacena la orina hasta la micción. El reflejo de micción es un reflejo segmentario parasimpático con centro a nivel de los segmentos sacros, cuya activación provoca contracción del músculo detrusor y emisión de la orina a través de la uretra.

Las estrechas relaciones anatómicas que se establecen entre el sistema reproductor y las vías urinarias explica La uretra femenina es muy corta y casi recta, lo que facilita la diseminación por vía ascendente de infecciones de origen ginecológico. En el hombre es una vía común al sistema reproductor, que atraviesa la próstata y por tanto suele estar afectada en procesos que provocan aumento de tamaño de este órgano.

El control voluntario de la micción, facilitando o inhibiendo el proceso, sólo puede mantenerse si la información sensitiva asciende a los niveles superiores, por lo que este control se pierde en las secciones medulares por encima de los segmentos sacros. La lesión de cualquiera de los componentes del reflejo de micción lo anula como ocurre con cualquier otra actividad refleja en el organismo.

CAPÍTULO 12. GENERALIDADES DEL SISTEMA DIGESTIVO.

ORIGEN Y DESARROLLO.

AUTORES: Nínive Núñez López, Gretel Leyva Planells, Andres Dovale Borjas, Ana Maria Díaz Canel Navarro.

Aún cuando la función tradicional del sistema digestivo es transformar los alimentos ingeridos, en sustancias asimilables (nutrientes) e incorporarlos al organismo mediante el proceso de absorción, se conocen un grupo de importantes funciones inmunológicas, endocrinas y de defensa, que le conceden un papel fundamental en la homeostasia del organismo.

Las funciones vinculadas al proceso digestivo se realizan a través de acciones mecánicas y químicas.

En el sistema digestivo se evidencia una estrecha relación estructura-función: la presencia de millones de glándulas en la mucosa y la submucosa relacionadas con la secreción de enzimas, electrolitos y hormonas garantizan la función digestiva y la producción de moco que entre otras funciones protege la mucosa; las especializaciones estructurales de la pared están estrechamente vinculadas con la absorción de los nutrientes; las capas musculares responsables de la motilidad, facilitan el avance de los alimentos ingeridos y su mezcla con los jugos digestivos; la existencia de abundantes células enteroendocrinas secretoras de hormonas gastroenteropancreáticas funcionan como el “mayor” órgano endocrino del organismo; la organización linfática es responsable de la más grande actividad inmunológica; y la rica vascularización sanguínea y linfática garantizan la incorporación del agua y electrolitos indispensables para la vida y el transporte de los nutrientes absorbidos al hígado donde son metabolizados.

En la realización de su función digestiva intervienen varios procesos entre los que se distinguen: la ingestión, la progresión del contenido, la mezcla, la secreción, la digestión propiamente dicha y la absorción, que se llevan a cabo en las estructuras de este sistema, compuesto por el tubo digestivo o canal alimentario y las glándulas anexas: salivales, el hígado y el páncreas.

La motilidad, la secreción, la digestión y la absorción conocidas como funciones básicas, establecen un orden lógico del proceso de transformación de los alimentos en nutrientes. No todas las funciones ocurren con la misma intensidad en los diferentes segmentos del sistema digestivo, éstas dependen

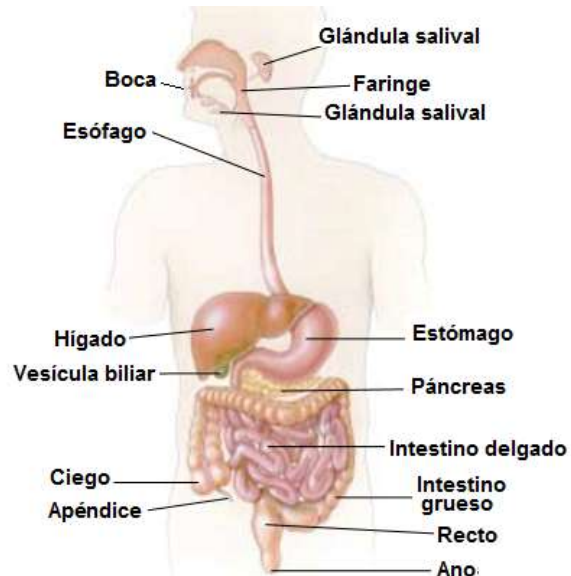


Figura 12-1 Componentes estructurales del tubo digestivo.

de las características de la estructura local y los mecanismos reguladores nerviosos y hormonales.

El tubo digestivo es un largo tubo muscular que se inicia en un orificio en la cara (boca), atraviesa el cuello y la cavidad del tronco (torácico, abdominal y pelviano), y termina en un orificio localizado en la región perineal posterior (ano). Se divide para su estudio en boca, faringe, esófago, estómago, intestino delgado e intestino grueso. **(Fig.12.1)**. La estructura del tubo digestivo o canal alimentario ha sido interpretada como un ecosistema: por ser un espacio delimitado por su pared que nunca se encuentra vacío, abierto por sus dos extremos (boca y ano), en intercambio con el medio ambiente y en el que conviven elementos inertes (alimentos, xenobióticos, toxinas) y elementos vivos (microorganismos) que se asocian e intercambian con secreciones y substratos digestivos del huésped: saliva, jugos digestivos, mucus, etc.

Características morfofisiológicas generales del sistema digestivo.

Son componentes del sistema digestivo, el canal alimentario o tubo digestivo y las glándulas anexas: salivales, hígado y páncreas.

Desde el esófago hasta el conducto anal, la pared del tubo digestivo tiene la disposición básica de los órganos tubulares, de 4 capas, las cuales, desde la más superficial a la profunda, son: mucosa, submucosa, muscular y serosa o adventicia. **(Fig.12-2)**

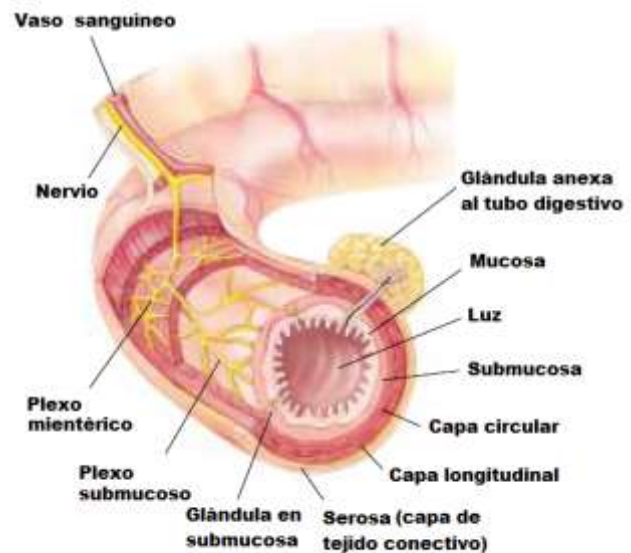


Figura 12-2 Capas del tubo digestivo

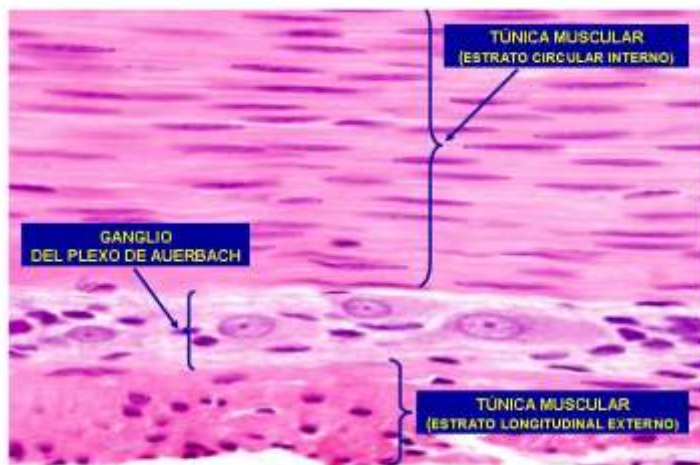


Figura 12-3 Microfotografía de un corte histológico del tubo digestivo. Coloreado con H- H /E. Aumento x800. Túnica muscular del tubo digestivo.

Mucosa: Presenta un epitelio de revestimiento limitando la luz del tubo digestivo, en la boca, la faringe, esófago y conducto anal es un epitelio estratificado plano no queratinizado que desempeña una función protectora, en el estómago e intestinos, el epitelio es cilíndrico simple y participa en la secreción y absorción. La mucosa también presenta, la lámina propia de tejido conectivo areolar laxo con tendencia linfoide que brinda sostén al epitelio, contiene numerosos capilares sanguíneos y linfáticos, que captan los nutrientes absorbidos

por el tubo digestivo. En ella se sitúan millones de glándulas. Presenta además una capa muscular (muscularis mucosae) que favorece que las células absortivas estén expuestas al contenido del tubo digestivo.

Submucosa: Contiene el tejido conectivo medianamente denso que une la mucosa con la capa muscular, en ella se encuentra un rico plexo vascular sanguíneo y linfático además del plexo nervioso de Meissner.

Muscular: La muscular de la boca, faringe y tercio superior y medio del esófago presenta músculo esquelético facilitando la deglución voluntaria, también está en el esfínter externo del ano, que posibilita el control voluntario de la defecación. En el resto del tubo digestivo la muscular está formada por músculo liso, generalmente dispuesto en dos capas una interna con fibras en disposición circular y la externa dispuestas longitudinalmente. **Figs. 12-3,12-4.**

Serosa: Es la capa externa de las porciones del tubo digestivo localizadas en la cavidad abdominopélvica. Se compone de tejido conectivo laxo y epitelio simple plano, anatómicamente se denomina hoja visceral del peritoneo. (**Fig. 12.2**). En los sitios donde falta la serosa peritoneal esta capa se denomina adventicia.

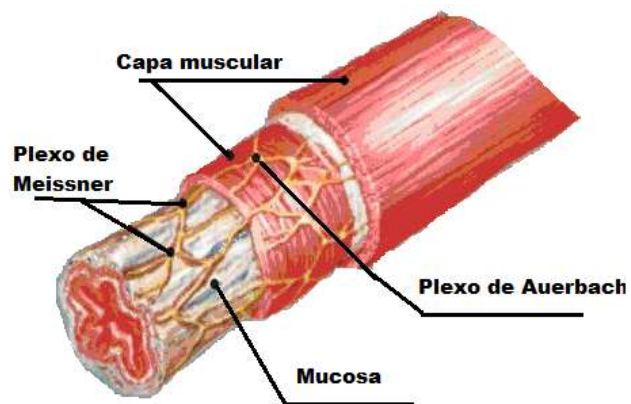


Figura 12-4 Plexos nerviosos intestinales.

La actividad motora del sistema digestivo **depende de tres factores** fundamentales: el factor miógeno, el factor neurógeno y el factor humoral.

El factor miógeno depende de la musculatura gastrointestinal distribuida en dos capas de músculo liso: la capa interna de fibras dispuestas en forma circular es generalmente más gruesa que la capa externa longitudinal; en ambos extremos del tubo el músculo es estriado y forman el esfínter esofágico superior y el esfínter anal externo respectivamente.

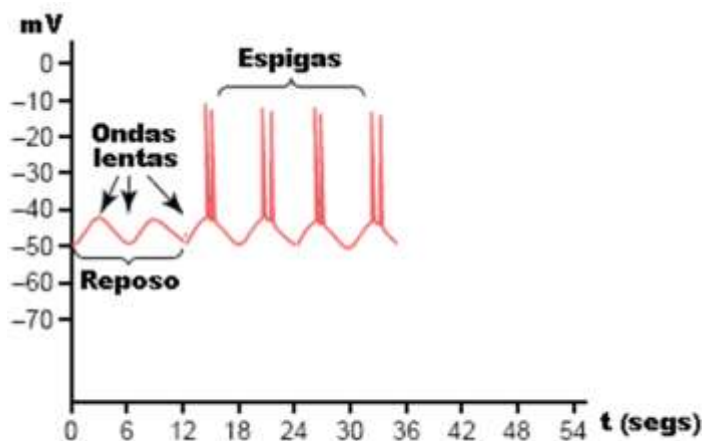


Figura 12-5 Variaciones del PMR en las fibras musculares lisas. Las espigas desencadenan contracciones

En el músculo liso visceral existe una particularidad estructural que facilita la transmisión de la actividad eléctrica de una célula a otra: los nexos o uniones en hendidura, que dan origen a un sincitio funcional. Las variaciones del potencial de membrana de células musculares digestivas en estado de reposo se registran electromiográficamente como ondas lentas denominadas ritmo eléctrico básico. Cuando estas ondas alcanzan el umbral de

excitación aparecen ondas rápidas, potenciales de espiga, que desencadenan la contracción muscular. (**Fig.12-5**).

El tubo digestivo realiza dos tipos de movimientos: el de propulsión y el de mezcla.

El movimiento de propulsión es el peristaltismo, propiedad inherente a muchas estructuras tubulares con músculo liso sincitial. La estimulación de cualquier punto del mismo origina un anillo de contracción en el músculo circular intestinal, precedido de una relajación receptiva, que se propaga a lo largo del tubo en dirección boca-ano. La progresión de los alimentos por el tubo digestivo mediante movimientos peristálticos en sentido oro-anal, es favorecida por la fuerza de gravedad terrestre y la presión atmosférica.

Independientemente de las contracciones de la pared (factor miógeno) dependiente de la actividad intrínseca del músculo liso, la velocidad de propagación de estas contracciones, su frecuencia e intensidad están reguladas y controladas por la intervención de factores nerviosos y factores hormonales.

El control neurógeno depende de la innervación del tubo digestivo caracterizada por un componente extrínseco y otro intrínseco del sistema nervioso. El componente extrínseco lo constituye el sistema nervioso autónomo con sus dos secciones: simpático y parasimpático. En el esófago, estómago, intestino delgado y colon ascendente el componente parasimpático depende básicamente del nervio vago (X par craneal), el resto del colon está innervado por nervios espinales y sacros, la innervación simpática procede de los nervios espinales, torácicos y lumbares.

El componente intrínseco o “sistema nervioso entérico o intrínseco” es un sistema nervioso propio del tubo digestivo que consta de unos 100 millones de neuronas, casi igual al número de neuronas de toda la medula espinal, es de gran importancia en el control de la función gastrointestinal, principalmente en sus movimientos y secreciones. (**Figs.12-3,12-4**). Las características morfofuncionales de este componente ha dado origen al concepto de “cerebro intestinal” ya que existen en la pared del tubo digestivo todos los elementos de un arco reflejo, y se desarrollan respuestas reflejas propias del sistema.

El sistema nervioso entérico está formado en esencia, por dos plexos: el externo que descansa entre las capas musculares longitudinal y circular y que recibe el nombre de plexo mientérico o de Auerbach, y uno interno, llamado plexo submucoso o de Meissner, situado en la submucosa. En la **Fig.12.4** pueden verse las conexiones nerviosas dentro y entre estos dos plexos. El plexo mientérico controla, sobre todo, los movimientos gastrointestinales y el plexo submucoso, fundamentalmente la secreción y el flujo sanguíneo local.

En la **Fig. 12.6** se observan las fibras simpáticas y parasimpáticas que conectan con los plexos mientérico y submucoso. Aunque el sistema nervioso entérico puede funcionar con independencia de estas fibras extrínsecas, la estimulación de los sistemas parasimpático y simpático puede activar o inhibir las funciones gastrointestinales.

En la regulación nerviosa, además intervienen estructuras del sistema nervioso superior como son la corteza cerebral y el hipotálamo.

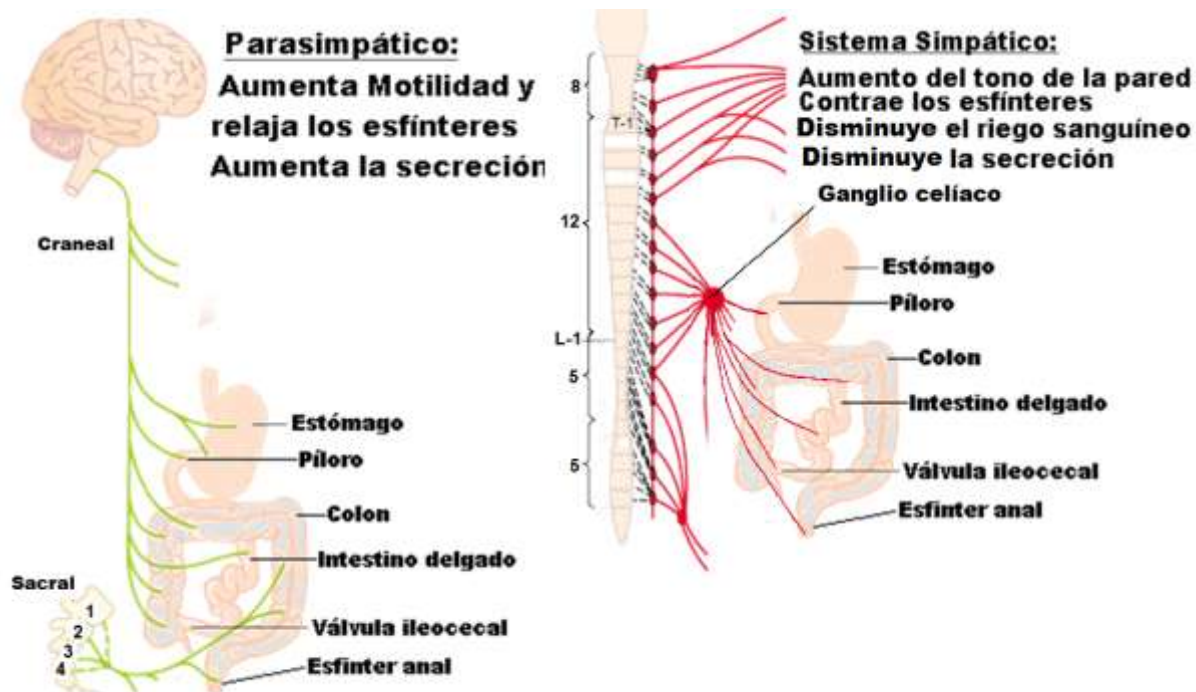


Figura 12-6 Efecto del SNA sobre el tubo digestivo.

El factor humoral, lo componen las hormonas gastrointestinales, la Gastrina que estimula la motilidad gástrica, facilitando el vaciamiento gástrico; la Secretina, la Colecistocinina y el Péptido inhibidor gástrico controlan la motilidad gástrica e inhiben el vaciamiento gástrico; la Colecistocinina además estimula el vaciamiento de la vesícula biliar.

Actividad secretora y digestiva. Las glándulas presentes a lo largo del tubo digestivo son mayoritariamente mucosas, el moco participa en las diversas funciones que se ejecutan en el proceso digestivo como la masticación, deglución, mezcla y propulsión.

Las glándulas productoras de moco son muy abundantes y las células productoras de moco forman parte de todas las demás glándulas del tubo digestivo. La secreción mucosa juega un importante papel en todo el proceso digestivo por sus propiedades, entre ellas la viscosidad que confiere acción lubricante, protectora y adhesiva y constituye una fuerte barrera a los agentes irritantes e infecciosos.

Además de moco, en el sistema digestivo son secretadas numerosas enzimas, hormonas, electrolitos, ácido clorhídrico y factor intrínseco.

Las secreciones digestivas en los diferentes órganos del sistema, tienen características particulares y reciben el nombre de secreción o jugo. Secreción salival o saliva en la boca, secreción gástrica o jugo gástrico, secreción intestinal o jugo intestinal, secreción pancreática o jugo pancreático, y bilis la secreción exocrina del hígado.

La digestión es un proceso bioquímico de reacciones de hidrólisis catalizadas por numerosas enzimas que favorecen la degradación de las moléculas complejas de los alimentos hasta alcanzar su estructura más simple.

Actividad absorptiva. La absorción es el paso final del complejo proceso digestivo, y consiste en la incorporación al medio interno de agua, vitaminas, electrolitos y los nutrientes provenientes de los alimentos. Este proceso se realiza por mecanismos de transporte a través de las membranas celulares.

Ocurre principalmente en el intestino delgado estructuralmente especializado favoreciendo la realización exitosa de este proceso, y por esta vía el organismo obtiene los nutrientes necesarios que posibilitan el mantenimiento de la homeostasia.

La defecación es la eliminación de productos de desecho, sustancias no digeridas, bacterias, células que se decaman normalmente del revestimiento del tubo digestivo y materiales digeridos que no fueron absorbidos. El material eliminado se denomina heces fecales.

Actividad inmunológica y de defensa: A lo largo del tracto digestivo (intestino) se encuentran poblaciones de macrófagos, mastocitos, linfocitos y células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas A y M que participan en las respuestas inmunológicas. Esta función es muy importante por la amplia e intensa exposición a bacterias y otros antígenos (virus, parásitos) a que está sometida la mucosa intestinal.

La población de células inmunes en la mucosa intestinal constituye la mayor organización inmunológica del organismo, denominado GALT por las siglas en inglés de tejido linfático asociado al tubo digestivo.

La función de defensa es reforzada por el papel del hígado.

Actividad endocrina: La presencia de millones de células productoras de hormonas en los órganos del sistema digestivo permite hablar de un sistema endocrino gastroenteropancreático, relacionando los órganos en los que éstas se localizan. Una característica distintiva del sistema digestivo es que secreta sus propias hormonas reguladoras a partir de células de la mucosa del estómago y del intestino delgado. Otras hormonas producidas en estructuras del sistema digestivo ejercen acciones a distancia como el Glucagón intestinal, el Péptido Inhibidor Vasoactivo (VIP), el Péptido Inhibidor Gástrico (PIG). Las principales hormonas que regulan la digestión son: Gastrina, Secretina, Colecistocinina o Colecistocinina-pancreocimina o CCK, Péptido inhibidor gástrico y Péptido inhibidor vasoactivo.

Origen y desarrollo del sistema digestivo.

La estructura del sistema digestivo es básicamente tubular. Un tubo de origen endodérmico se desarrolla dentro de otra estructura tubular que es el cuerpo del embrión-feto. Es un sistema polarizado en el desarrollo embrio-fetal al formarse un lugar de apertura y otro de salida y todos sus cambios morfogénéticos suceden a través de un eje de dirección antero-posterior (también denominado craneal-caudal). En dicha organización tubular no existe uniformidad en el desarrollo del tubo y sus paredes llevan a cabo un activo crecimiento diferencial.

Desde el punto de vista de su organización morfológica general, este sistema comparte la forma de organización de órgano tubular. Las glándulas anexas al tubo digestivo que participan activamente en el proceso de la digestión, del crecimiento y el desarrollo del feto, en su desarrollo siguen el patrón de los órganos macizos.

El Sistema digestivo se desarrolla a partir de tres orígenes embrionarios fundamentales: su epitelio se origina del **endodermo** mayormente, solamente en la apertura cefálica, la boca y en su apertura caudal, el ano, el epitelio tiene un origen **ectodérmico**, las estructuras el tejido conectivo y muscular que se organizan en forma de capas tiene un origen a partir del **mesodermo esplácnico**.

En la cuarta semana del desarrollo prenatal se observa el disco germinativo trilaminar y las cavidades extraembrionarias. Una de estas cavidades es el saco vitelino revestido por endodermo. En el período de 4ta-8va semana, ocurre el plegamiento del embrión en sentido cefalocaudal y lateral, como resultado parte del saco vitelino queda incluido dentro del cuerpo del embrión, formándose el Intestino Primitivo. En el extremo cefálico y en el extremo caudal del embrión, el intestino primitivo recibe los nombres de Intestino Anterior e Intestino Posterior respectivamente, la porción comprendida entre ellos constituye el Intestino Medio que comunica transitoriamente con la porción extraembrionaria del saco vitelino, por el conducto onfalomesentérico. (Fig. 12-7.)

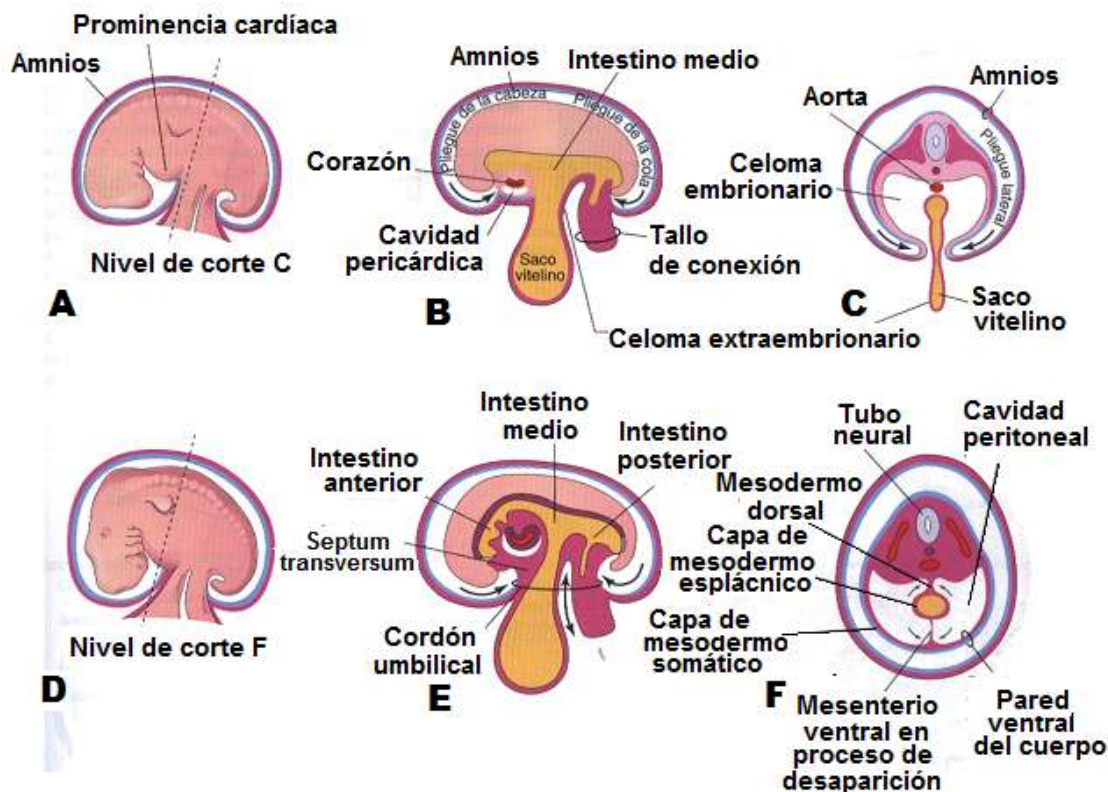


Figura 12-7 Dibujos que muestran el plegamiento del embrión y sus efectos en el celoma intraembrionario.

En el desarrollo del intestino primitivo se describen tres porciones: el **Intestino Anterior** con una porción cefálica, el intestino faríngeo o faringe, que se extiende desde la membrana bucofaríngea hasta el divertículo traqueo bronquial y una porción caudal, que se extiende desde este divertículo hasta el esbozo hepático; el **Intestino Medio**, que comienza caudalmente al esbozo hepático y se extiende hasta el sitio donde, en el

adulto se encuentra la unión de los dos tercios derechos con el tercio izquierdo del colón transversal, y el **Intestino Posterior**, que se extiende desde el tercio izquierdo del colón transversal hasta la membrana cloacal.

Relación epitelio–mesénquima y su importancia en la diferenciación celular del tubo digestivo.

La interacción epitelio mesénquima es importante en el desarrollo de las estructuras internas y en la configuración externa del tubo digestivo. La diferenciación celular del intestino está determinada por la relación que se establece entre el epitelio endodérmico y el mesénquima. La secuencia de eventos y los cambios estructurales que tienen lugar durante la ontogénesis son similares en aves y mamíferos. La interacción epitelio mesénquima es un proceso interactivo, recíproco, en el que se encuentra directamente involucrada la matriz extracelular como mediador del mesénquima. Esta diferenciación es dependiente de las células endodérmicas del tubo digestivo.

El intestino, formado por una capa simple de células endodérmicas cubiertas por mesodermo esplácnico, en la medida que el mesodermo se diferencia en las capas musculares se empiezan a notar diferencias significativas en la anatomía regional del intestino anterior, medio y posterior. Los cambios en el epitelio son más tardíos que en la anatomía externa del tubo digestivo. Ejemplo de cambio externo lo constituyen las rotaciones que experimenta el estómago para adoptar su posición definitiva, así como, la diferenciación y el crecimiento diferencial. El epitelio inicia su diferenciación durante la vida intrauterina y la culmina al completarse la etapa de la lactancia del niño (1^{er} año de vida) como parte de la adaptación de este sistema al medio extrauterino.

Poco después la rotación y el crecimiento diferencial se extiende al intestino medio, donde se forma y desarrolla el asa intestinal primitiva, todos estos eventos ocurren antes que la pared anterior del cuerpo embrionario complete la formación en su porción media y antes de que los miembros se desarrollen completamente.

El epitelio del intestino primitivo está inicialmente revestido por una capa de células cúbicas endodérmicas que le dan aspecto columnar rodeadas por una capa delgada de células mesodérmicas provenientes del mesodermo esplácnico. En la medida que el mesodermo esplácnico se desarrolla y diferencia, la morfología externa del tubo digestivo cambia sustancialmente y se pueden ver características morfológicas distintivas entre cada uno de sus componentes. Los cambios en el epitelio comienzan a hacerse patentes de forma paulatina en cada una de las porciones del tubo digestivo.

Las transiciones del epitelio del tubo digestivo preparan a las diferentes porciones en la realización de sus funciones ulteriores, de esta forma la porción superior del estómago realiza la digestión ácida y la porción inferior con una porción muscular más potente realizará las funciones de mezcla de los alimentos con los jugos gástricos. A nivel del intestino delgado la mucosa emite prolongaciones hacia la luz formando las vellosidades, lugar en el que se realiza la absorción de la mayor parte de los nutrientes, dichas vellosidades se pierden progresivamente en la medida que el epitelio se va transformando en el intestino grueso sitio donde se aprecian las placas de Peyer y el desarrollo de glándulas mucosas.

Esta compleja diferenciación celular es el resultado de la estrecha interacción entre el epitelio endodérmico y el mesénquima circundante. El epitelio endodérmico origina diferentes tipos de células. El mesénquima origina al tejido conectivo de la lámina propia que contiene a los fibroblastos que se diferencian cerca de las criptas de las vellosidades y las células musculares cuya disposición varía en las diferentes porciones del tubo digestivo. **(Fig. 12-8.)**

Partes del intestino primitivo. Límites.

Intestino Anterior

La porción cefálica o faríngea del intestino primitivo se extiende desde la membrana bucofaríngea hasta el divertículo respiratorio. Mientras que la porción caudal se desarrolla caudalmente al divertículo respiratorio y se extiende hasta el esbozo hepático. **(Fig.12-9)**

Intestino Medio.

Se extiende desde la porción caudal del brote hepático hasta el límite cefálico del intestino posterior (unión de 2/3 derechos y 1/3 izquierdo de colon transverso).

Intestino Posterior.

Se desarrolla desde el 1/3 izquierdo de colon transverso hasta la membrana cloacal.

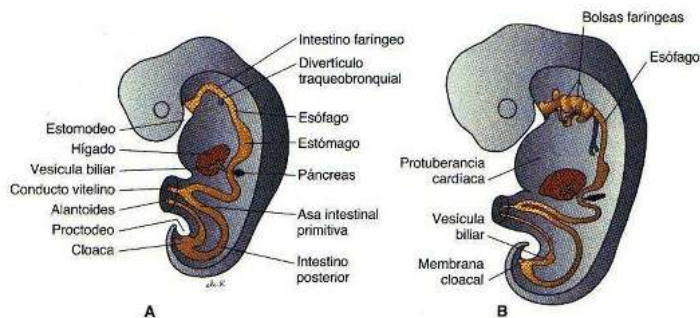


Figura 12-9 Embriones en las semanas cuarta (A) y quinta (B) del desarrollo que muestran la formación del tubo gastrointestinal y los distintos derivados originados a partir de la capa germinal endodérmica.

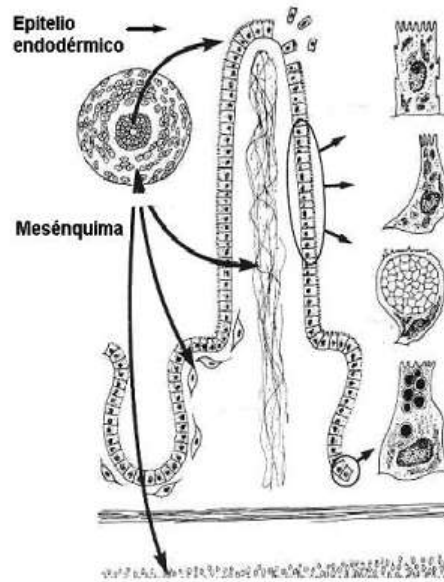


Figura 12-8 Líneas celulares en las que se diferencian el epitelio endodérmico y el mesénquima circundante.

Intestino Anterior

Intestino Faríngeo

Del **piso de la faringe** se deriva la lengua, la glándula tiroides y glándulas salivales. Las paredes laterales tienen como derivados: las bolsas faríngeas, que a su vez dan lugar a una serie de estructuras importantes como son, la cavidad del oído medio, la trompa faringotimpánica, la fosa amigdalina, la glándula paratiroides y el timo.

La superficie de la lengua esta tapizada por un epitelio originado en parte del endodermo de la faringe y otro del ectodermo del piso de la boca. El interior de la lengua está constituido por elementos mesodérmicos. Esta se forma alrededor de la cuarta semana como dos protuberancias linguales laterales y una prominencia media (tubérculo Impar), (**Fig. 12-10**) los tres abultamientos se forman en el primer arco faríngeo. Como consecuencia del crecimiento de las protuberancias linguales laterales, éstas exceden el volumen del tubérculo impar y se fusionan entre sí, formando los dos tercios anteriores o cuerpo de la lengua. Otro abultamiento hacia la línea media, la cópula o eminencia hipobranquial, está constituida por mesodermo de los arcos faríngeos segundo, tercero y parte del cuarto, dando lugar a la porción posterior o raíz de la lengua.

En las **paredes laterales** de la faringe se destacan los arcos branquiales o faríngeos, que aparecen alrededor de la cuarta semana del desarrollo, inicialmente están constituidos por barras pares de tejido mesenquimático a cada lado de la faringe separados externamente por profundos surcos, las hendiduras branquiales o faríngeas. (**Fig.12-11**)

Simultáneamente con el desarrollo de arcos y hendiduras, aparecen evaginaciones, las bolsas faríngeas (revestidas de endodermo) a lo largo de las paredes laterales del intestino faríngeo.

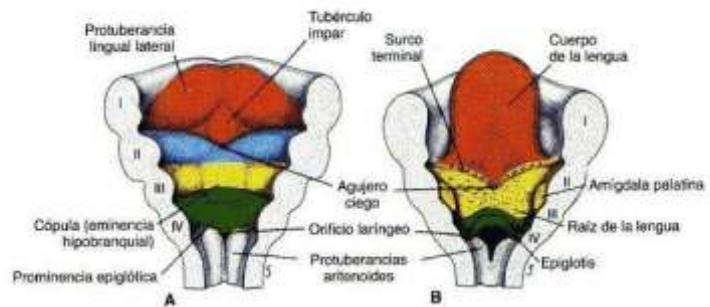


Figura 12-10 Vista sagital de la porción ventral de los arcos faríngeos, en la que se muestra el desarrollo de la lengua. a IV, sección de los arcos faríngeos.
A. 5 semanas (-6mm).
B. 5 meses. Obsérvese el agujero ciego, punto de origen del primordio de la glándula tiroidea.

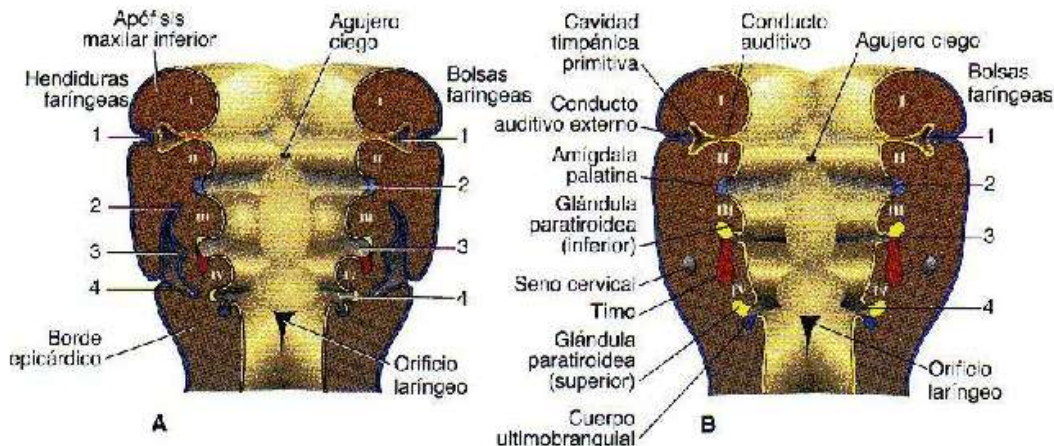


Figura 12-11 Desarrollo de las hendiduras y bolsas faríngeas. Obsérvese las estructuras formadas por las distintas bolsas faríngeas.

El esófago se encuentra a continuación de la faringe, por detrás de la tráquea en formación y continúa como un tubo hasta el estómago. En la cuarta semana de desarrollo aparece el divertículo respiratorio en la pared ventral del intestino anterior, en el borde con el intestino faríngeo. Este divertículo se separa de la porción dorsal del intestino anterior por medio de un tabique, denominado tabique traqueoesofágico, quedando dividido el intestino anterior en una porción ventral, el primordio respiratorio, y una porción dorsal, el esófago. En un periodo inicial el esófago es muy corto pero, al producirse el descenso del corazón y los pulmones se alarga rápidamente.

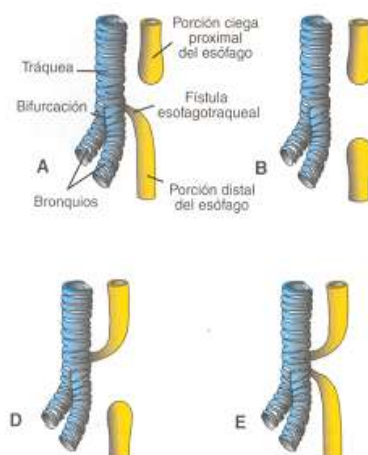


Figura 12-12 En las imágenes se muestran distintas variantes de atresia esofágica y/o fístula traqueoesofágica, en orden de frecuencia.

Alteraciones del desarrollo del Esófago. Las atresias y estenosis del esófago ocurren por defectos en la recanalización de este órgano tubular (fallo de la apoptosis) o por un aumento exagerado de la proliferación celular, la oclusión puede ser parcial (estenosis) o total (atresia).

La atresia esofágica puede ir acompañada de fístulas traqueoesofágica, en su forma más corriente, la porción proximal del esófago termina en un saco ciego, mientras la porción distal comunica con la tráquea por un conducto de escaso calibre. **(Fig.12-12)** La atresia esofágica impide el paso normal del líquido amniótico hacia el tracto intestinal; esto provoca la acumulación del exceso de líquido en el saco amniótico (polihidramnios).

El estómago aparece como una dilatación fusiforme del intestino anterior en la cuarta semana del desarrollo, modificándose apreciablemente su aspecto y situación como consecuencia de diferencias en la rapidez de crecimiento de sus paredes y de los cambios de posición de los órganos adyacentes. Estos cambios que experimenta el estómago los realiza a través de dos rotaciones, una en el eje longitudinal y la otra en el eje antero posterior.

Rotación alrededor del eje longitudinal: el estómago efectúa una rotación de 90° en sentido de las agujas del reloj, de manera que el lado izquierdo se orienta hacia delante y el lado derecho hacia atrás. Durante esta rotación la pared posterior original del estómago crece con más rapidez que la porción anterior, formándose la curvatura mayor y menor del estómago, siendo esto una expresión evidente de crecimiento diferencial.

Rotación alrededor de su eje antero posterior: en un principio los extremos cefálico y caudal del estómago se encuentran en la línea media, durante el crecimiento ocurre esta rotación, de manera que la porción pilórica o caudal se desplaza hacia la derecha y arriba mientras que la porción cardiaca o cefálica se mueve hacia la izquierda y hacia abajo. (**Fig. 12-13**) De esta forma el estómago pasa a ocupar su posición definitiva.

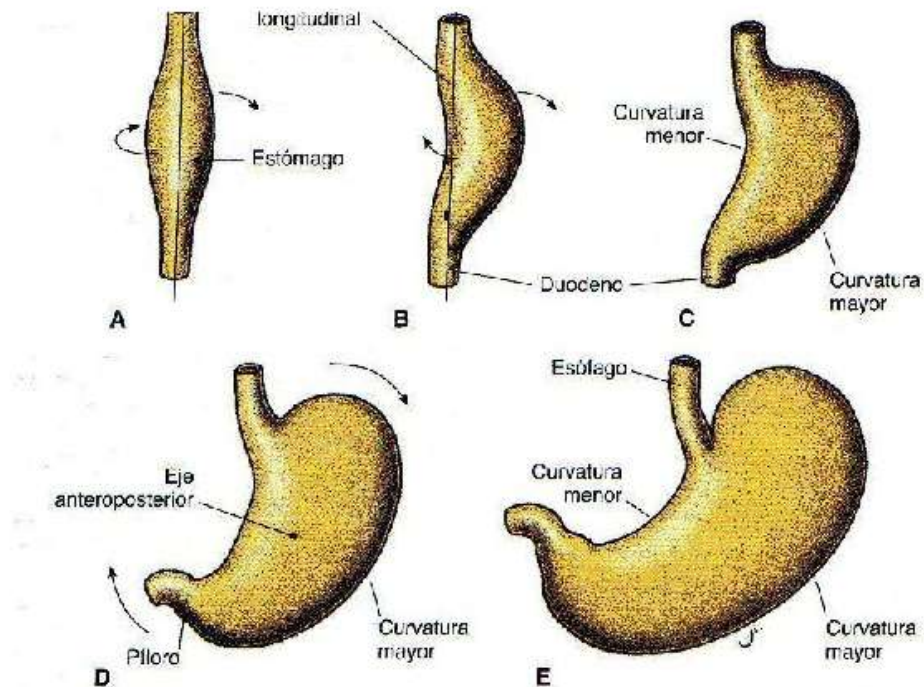


Figura 12-13 Representación esquemáticas de la rotación del estómago alrededor del eje longitudinal, visto por delante (A-C) y rotación del estómago alrededor del eje antero posterior. Observe cambio de posición del píloro y cardias (D y E).

Alteraciones del Estómago: Estenosis pilórica. Se produce cuando hay una hipertrofia de la capa muscular circular del estómago en la región del píloro y en menor medida de la capa muscular longitudinal. Es frecuente y provoca obstrucción al paso de los alimentos en el neonato ocasionando vómitos progresivos y graves.

El duodeno se origina de la porción caudal del intestino anterior y porción cefálica del intestino medio, el límite entre ambos orígenes es el brote hepático. Debido a la rotación del estómago adopta forma de C. Durante el segundo mes se oblitera la luz del duodeno, por proliferación de las células endodérmicas de sus paredes. Sin embargo, poco después vuelve a canalizarse por la acción de la apoptosis. Dado que el intestino anterior es irrigado por el tronco celíaco y el intestino medio por la arteria mesentérica superior, el duodeno recibe ramas de las dos arterias.

Alteraciones del Duodeno: Atresia y estenosis del intestino

Las atresias (oclusiones, cierre) y las estenosis (estrechamientos) pueden ocurrir en cualquier sitio del intestino, la mayor parte ocurre en el duodeno, la menor proporción en el colon y en igual número se encuentran el yeyuno y el íleon (uno por cada 1.500

nacimientos). Las atresias de la porción superior del duodeno se deben probablemente a falta de recanalización. Sin embargo en las siguientes porciones es probable que las estenosis y atresias sean causadas por trastornos vasculares que comprometen la irrigación de un segmento del intestino con lo que éste se necrosa en esa zona ocasionando estrechamiento o pérdida completa de esa región.

El Hígado, al comienzo de la tercera semana se forma el parénquima hepático, la vesícula biliar y los conductos biliares a partir del endodermo duodenal como un divertículo (hepático) que crece hacia el septum transversum. **(Fig.12-14)** El divertículo hepático es la manifestación de una serie de procesos inductivos, que ya habían empezado, este divertículo primitivo se ramifica en muchos cordones hepáticos ramificados, que se convierten en hepatocitos (parénquima), guardando una estrecha asociación con el mesodermo esplácnico del septum transversum, este mesodermo permite el crecimiento continuo y la proliferación del endodermo, en parte por la acción del factor de crecimiento hepático. A su vez el endodermo hepático, realiza una inducción sobre el mesodermo formando el endotelio vascular y el estroma del hígado. El hígado queda en comunicación con el duodeno por un conducto de calibre estrecho (conducto colédoco). En este conducto se produce una evaginación que da lugar a la vesícula biliar y al conducto cístico.

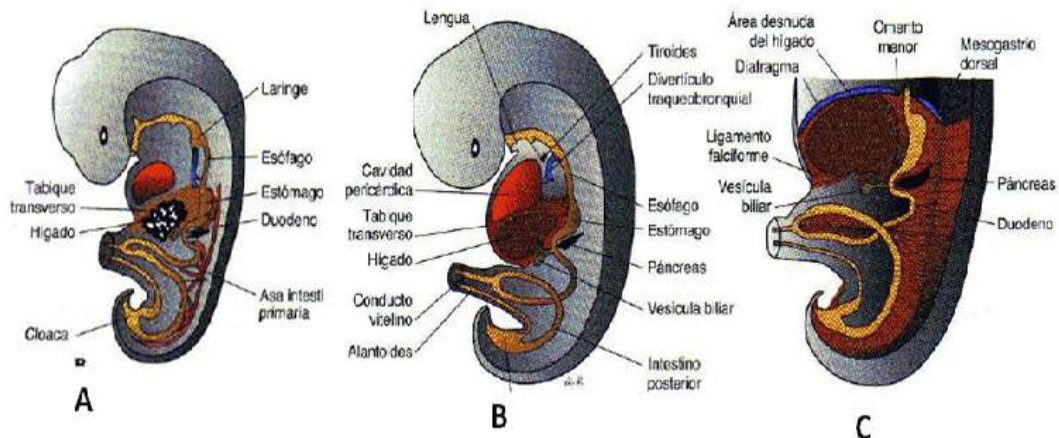


Figura 12-14 A. Embrión de 3mm que muestra el tubo gastrointestinal primitivo y la formación de la yema hepática.

B. El hígado se expande caudalmente dentro de la cavidad abdominal. Obsérvese la condensación del mesénquima en el área situada entre el hígado y la cavidad pericárdica y que prefigura la formación del diafragma a partir del tabique transversum.

C. Obsérvese el ligamento falciforme que se extiende entre el hígado y la pared abdominal anterior.

Durante el desarrollo ulterior los cordones hepáticos epiteliales se entremezclan con las venas onfalomesentéricas y umbilicales formando los sinusoides hepáticos.

En la décima semana de desarrollo el peso del hígado es, aproximadamente, el 10% del peso corporal del feto, esto se atribuye fundamentalmente a su importante función hematopoyética en este periodo.

Otra función importante del hígado comienza alrededor de la duodécima semana de desarrollo, cuando las células hepáticas empiezan a formar bilis.

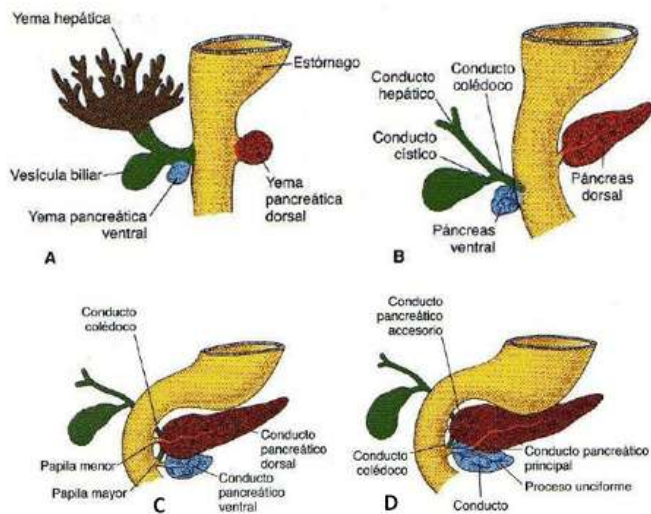


Figura 12-15 Etapas sucesivas del desarrollo del páncreas

esbozos que se originan en el revestimiento endodérmico del duodeno después de la aparición del primordio hepático. Mientras el esbozo pancreático dorsal está situado en el mesenterio dorsal, el esbozo pancreático ventral guarda íntima relación con el conducto colédoco. El esbozo pancreático ventral parece inducido por el mesodermo hepático. Cuando el duodeno efectúa su rotación hacia la derecha y toma forma de C, el esbozo pancreático ventral se desplaza dorsalmente, y se sitúa inmediatamente por debajo y por detrás del esbozo pancreático dorsal. Más tarde se fusionan el parénquima y el sistema de conductos de los esbozos pancreáticos dorsal y ventral, dando lugar a las porciones definitivas de la glándula. El conducto pancreático principal (de Wirsung) es formado por la porción distal del conducto pancreático dorsal y la totalidad del conducto pancreático ventral. Éste, junto con el colédoco, se introduce en el duodeno. (**Fig.12.15**)

El páncreas es un órgano mixto con funciones endocrinas y exocrinas. La porción exocrina consiste en un gran número de acinos, conectados por el sistema de conductos secretores. El componente endocrino está formado por cerca del millón de islotes pancreáticos de Langerhans muy vascularizados y dispersos entre los acinos. Los islotes se desarrollan a partir del tejido pancreático en el tercer mes de vida intrauterina. La secreción de insulina comienza aproximadamente en el quinto mes, otras hormonas que secreta son el glucagón y la somatostatina.

Alteraciones del Páncreas:

Páncreas anular: El esbozo pancreático ventral está formado por dos componentes que, en condiciones normales, se fusionan y experimentan una rotación alrededor del duodeno. En ocasiones, la porción derecha del esbozo ventral se

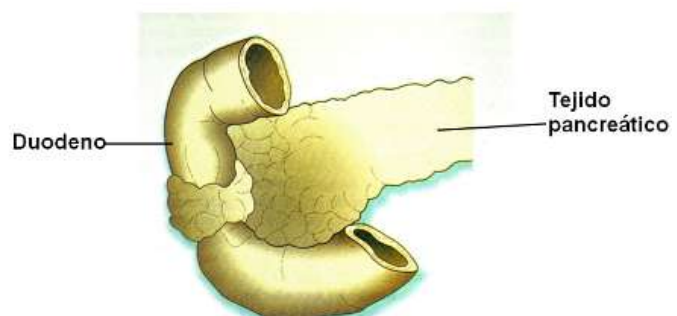


Figura 12-16 Páncreas anular

Alteraciones de hígado y vías biliares:

Entre las alteraciones del desarrollo de esta región se encuentra la **atresia de vías biliares**, en etapas tempranas del desarrollo las vías biliares son macizas y luego se canalizan, cuando no ocurre la canalización se produce la atresia. También son comunes los **conductos hepáticos accesorios** y la **duplicación de la vesícula biliar**.

El Páncreas se forma por dos

desplaza siguiendo su camino normal, pero la porción izquierda lo hace en dirección opuesta, quedando el duodeno rodeado por tejido pancreático y forma el páncreas anular. **(Fig. 12.16)** Malformación que puede comprimir este órgano y obstruirlo completamente. Otro defecto observado en el desarrollo de esta glándula es el **Páncreas aberrante**, donde se encuentra el tejido pancreático fuera de su localización normal.

Intestino Medio

En la 5ta semana el desarrollo del intestino medio se caracteriza por el alargamiento rápido que forma el asa intestinal primitiva. El vértice del asa queda en comunicación con el saco vitelino por el conducto vitelino u onfalomesentérico.

El intestino medio comienza inmediatamente distal a la desembocadura del conducto colédoco en el duodeno y termina en la unión de los dos tercios proximales del colon transversal con el tercio distal. En toda su extensión el intestino medio está irrigado por la arteria mesentérica superior.

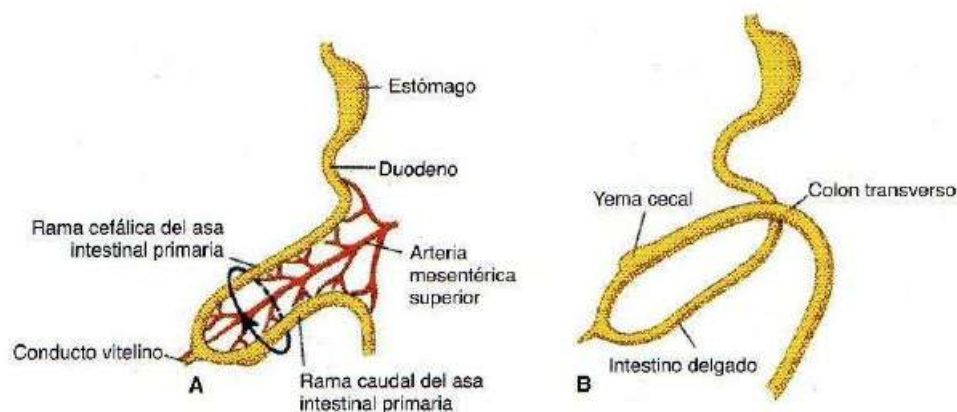


Figura 12-17 A. Esquema del asa intestinal primitiva antes de la rotación (vista lateral). La arteria mesentérica superior forma el eje del asa. La flecha indica la dirección de la rotación en sentido contrario al movimiento de las agujas del reloj. B se observa el asa intestinal primitiva después de una rotación antihoraria de 180°. Adviértase que el colon transversal pasa por delante del duodeno.

El asa intestinal primitiva tiene dos ramas: cefálica y caudal. Estas ramas presentan los siguientes derivados: la **rama cefálica** origina la porción distal del duodeno, yeyuno y parte del íleon. Mientras que la **rama caudal** origina la porción inferior del íleon, ciego, apéndice, colon ascendente y los 2/3 proximales de colon transversal. **(Fig. 12.17)**

Como consecuencia del crecimiento rápido del asa intestinal primitiva y el simultáneo aumento de volumen del hígado, la cavidad abdominal resulta temporalmente demasiado pequeña para este contenido, en la sexta semana de desarrollo estas asas (ramas cefálicas y caudal), se introducen en el celoma extraembrionario del cordón umbilical dando lugar a la hernia umbilical fisiológica. **(Fig.12.18)**

El asa intestinal primitiva crece y se alarga más a expensas de la rama cefálica que de la caudal, expresión esta del mecanismo básico de crecimiento diferencial.

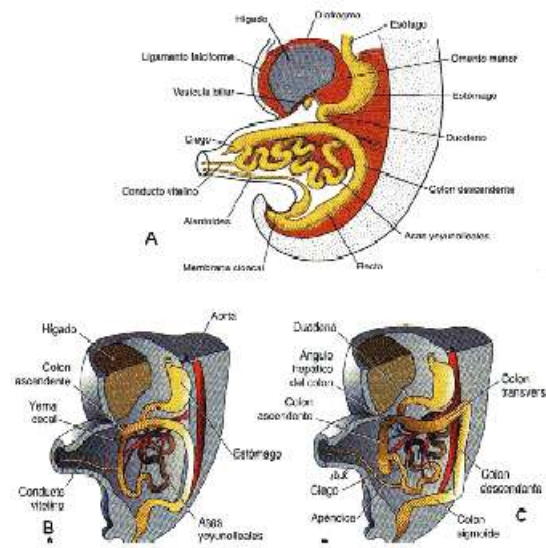


Figura 12-18 A. Hernia umbilical de las asas intestinal en un embrión de 8 semanas. B. Vista anterior de las asas intestinales después de la rotación general antihoraria de 270° . Obsérvese el enrollamiento de las asas del intestino delgado y la situación del esbozo del ciego en el cuadrante superior derecho del abdomen. C vista igual a la A, con las asas intestinales en su posición definitiva.

Simultáneamente, a su aumento en longitud, el asa intestinal primitiva experimenta rotación de 90° sobre un eje formado por la arteria mesentérica superior, y que tiene lugar en dirección contraria al sentido de las manecillas del reloj.

Durante la décima semana de desarrollo las asas intestinales comienzan a volver a la cavidad abdominal después de haberse producido la regresión del riñón mesonéfrico, la disminución del ritmo de crecimiento del hígado y el aumento de volumen de la cavidad abdominal. En este momento las asas intestinales también rotan, esta vez 180° (la última porción en salir es la primera en entrar situándose en la parte central e izquierda de la cavidad abdominal), por tanto la porción proximal del yeyuno es la primera en volver a la cavidad y se sitúa del lado izquierdo, mientras que el esbozo del ciego es la última parte del intestino en volver completando una rotación general de las asas intestinales de 270° (**fig. 12-18 B**), (90° durante la herniación y 180° durante la retracción o regreso de las asas a la cavidad abdominal). Resulta evidente entonces que las asas intestinales en su desarrollo atraviesan por diferentes procesos como son: la elongación, rotación, herniación y retracción.

Alteraciones del Intestino medio:

El **Onfalocele** se produce por herniación de las vísceras abdominales a través de un anillo umbilical agrandado, las vísceras están cubiertas por amnios. El defecto se debe porque el intestino no vuelve a la cavidad corporal desde la herniación fisiológica. Se acompaña de una alta tasa de mortalidad y graves malformaciones, como anomalías

cardíacas y defectos del tubo neural. El 50% de los nacidos vivos con onfalocele tienen anomalías cromosómicas.

Hernia umbilical congénita en este defecto faltan las capas musculares y piel adyacentes al ombligo. Las asas intestinales regresan a la cavidad abdominal pero se hernian de nuevo. La tumefacción está recubierta por el amnios y peritoneo (no de piel). El saco es muy delgado y puede romperse durante el parto.

La **Gastrosquisis** es la herniación del contenido abdominal directamente en la cavidad amniótica a través de la pared abdominal. El defecto es lateral al ombligo, por lo general a la derecha, en una región debilitada por la vena umbilical derecha, que en condiciones normales desaparece. Las vísceras no se hallan cubiertas por peritoneo ni por amnios, y el intestino puede resultar dañado por contacto con el líquido amniótico. Esta alteración no está acompañada de anomalías cromosómicas u otros defectos graves, tiene mejor tasa de supervivencia que el onfalocele.

El **Divertículo de Meckel** es la persistencia de la porción proximal del conducto onfalomesentérico formando una evaginación del íleon, que se denomina divertículo ileal o de Meckel. Generalmente es asintomático. Sin embargo, cuando tiene tejido pancreático o mucosa gástrica heterotópicos, puede producirse ulceración, hemorragia y perforación.

Quiste Vitelino. Los dos extremos del conducto vitelino se transforman en cordones fibrosos y la porción media origina un quiste voluminoso.

Fístula Umbilical o Vitelina. El conducto onfalomesentérico mantiene permeabilidad en toda su longitud hallándose en comunicación directa el ombligo y tracto intestinal.

La **rotación invertida del asa intestinal** se produce cuando el asa intestinal primitiva experimenta una rotación de 90° en sentido de las manecillas del reloj. En esta anomalía el colon transversal pasa por detrás del duodeno y se sitúa detrás de la arteria mesentérica superior.

Intestino Posterior

Como expresamos con anterioridad los límites del intestino posterior se extienden desde el tercio izquierdo de colon transversal hasta la membrana cloacal.

La porción terminal del intestino posterior (**Cloaca**) es una cavidad común al tubo digestivo y al aparato genitourinario revestida de endodermo que está en contacto con el ectodermo superficial de la membrana cloacal. Esta membrana está compuesta por endodermo de la cloaca y ectodermo del proctodeo o fosa anal.

En etapas posteriores ocurre el tabicamiento de la cloaca, donde en el ángulo formado por la alantoides y el intestino posterior aparece un tabique mesenquimatoso denominado **tabique urorectal (Fig. 12.19)**, el cual desciende gradualmente hacia la membrana cloacal y divide la cloaca en dos porciones: una ventral, el seno urogenital primitivo y otra dorsal el conducto anorrectal.

La cloaca está separada del exterior por la membrana cloacal, alrededor de la séptima semana se concluye el tabicamiento cuando el tabique urorectal llega a la membrana cloacal, dejando dividida esta en dos porciones: una dorsal, membrana anal, y otra ventral, la membrana urogenital. (**Fig. 12.19**) La membrana anal se suele romper a

finales de la octava semana, poniendo en contacto la parte distal del aparato digestivo (conducto anal) y la cavidad amniótica.

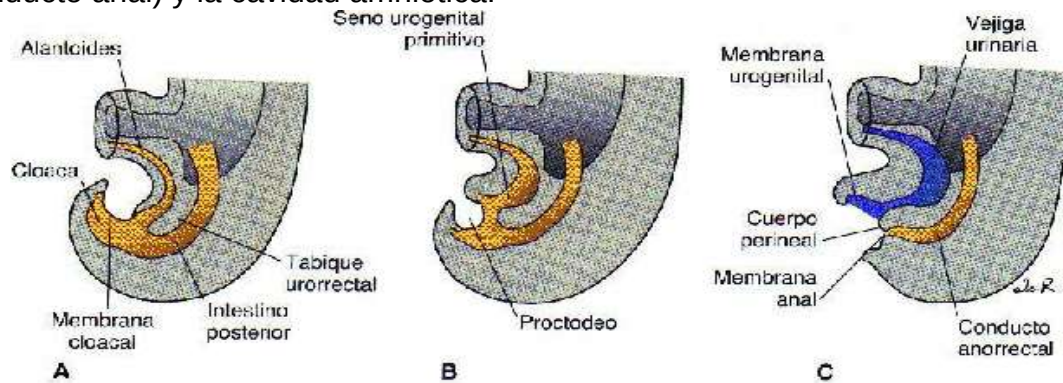


Figura 12-19 Esquema de región de la cloaca, indicando el camino del tabique uorrectal.

El área de fusión del tabique uorrectal y la membrana cloacal está representada en el adulto por el cuerpo perineal, el centro tendinoso del perineo. Este nódulo fibromuscular es la referencia del perineo donde convergen y se unen diversos músculos. El tabique uorrectal también divide el esfínter cloacal en partes anterior y posterior. La parte posterior se convierte en el esfínter anal externo, mientras que la anterior forma los músculos: perineal transversal superficial, bulboesponjoso e isquio cavernoso. Este hecho explica por qué un único nervio, el nervio pudendo, inerva todos estos músculos.

Derivados

Los derivados del intestino posterior son: el tercio distal del colon transversal, el colon descendente, el colon sigmoideal y la porción proximal del recto (la porción distal del recto tiene origen ectodérmico).

Ano imperforado: Es la Incomunicación del recto con el exterior. No se rompe la membrana anal a finales de la octava semana por fallo del mecanismo de apoptosis y el conducto anal termina en un fondo de saco ciego. (**Fig. 12.20 D**)

Atresia rectoanal estos defectos pueden ser debidos a accidentes vasculares que afectan a la región caudal del intestino posterior, provocando atresias y fístulas. (**Fig. 12.20C**)

Fístulas uorrectales y rectovaginales son debidas a que el tabique uorrectal separa de manera incompleta el intestino posterior del seno urogenital. Estas anomalías también pueden originarse si la cloaca es demasiado pequeña, lo que desplaza la abertura del intestino posterior hacia la parte anterior. (**Fig. 12.20 A y B**)

Otras alteraciones:

El **Megacolon aganglionar** se produce por la falta de inervación parasimpática de un sector del intestino, generalmente el recto, porque no ocurrió la migración de las células de la cresta neural. Debido a esto el sector implicado carece de peristaltismo, la parte

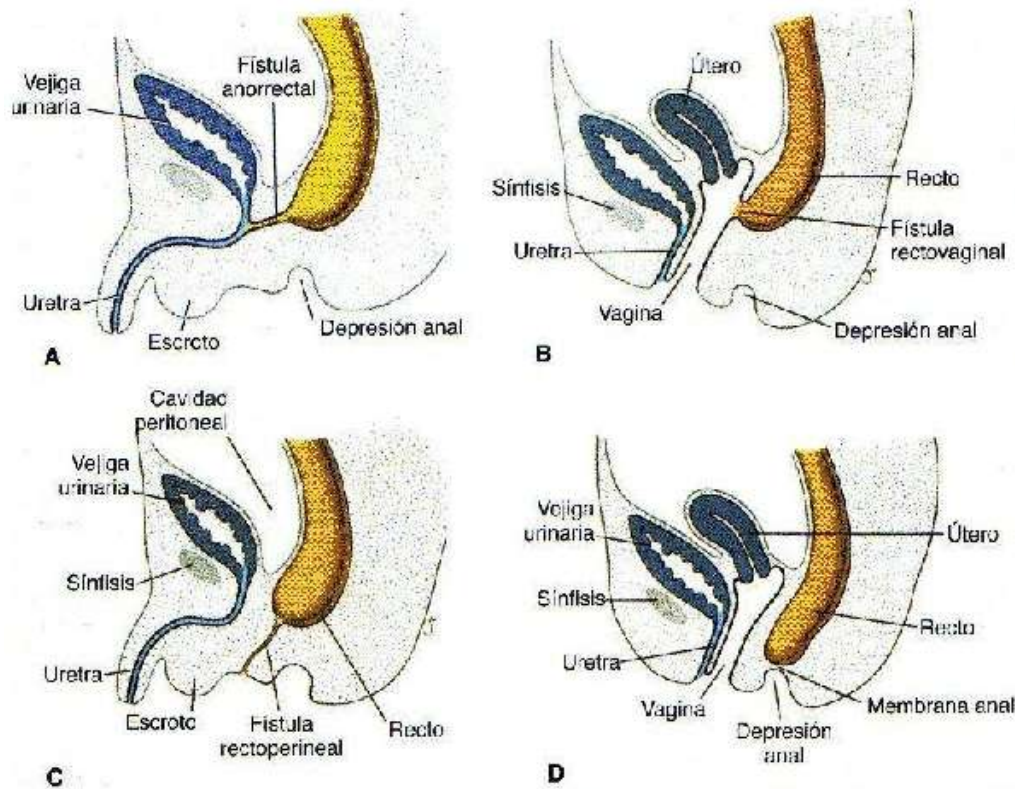


Figura 12-20 A. Fístulas uorrectales. B. Fístulas rectovaginales. C. Atresia rectoanal. D. Ano imperforado.

afectada se obstruye con materias fecales y las dilatan (de ahí el nombre de megacolon). Si bien en las partes dilatadas el peristaltismo es normal, las contracciones que genera no superan, el obstáculo salvo en forma esporádica. El examen histológico del sector intestinal que ocluye revela la falta de células nerviosas parasimpáticas.

El **Cuadro 1** muestra la secuencia y momentos del desarrollo en que van apareciendo las funciones del sistema digestivo.

Cuadro 1. Desarrollo secuencial de funciones del sistema digestivo

1. Succionar y tragar. 28 a las 36 semanas.
2. Motilidad gástrica y secreción. 20 semanas.
3. Actividad cimógena del páncreas. 20 semanas.
4. Metabolismo biliar y secreción biliar. 11 a las 22 semanas.
5. Actividad del intestino delgado:
 - Transporte activo de aminoácidos. 14 semanas.
 - Transporte de glucosa. 18 semanas.
 - Absorción de ácidos grasos. 24 semanas.
 - Producción de alfa-glucosidasas. 10 semanas.
 - Producción de lactasas y dipeptidasas. 10 semanas.
 - Producción de enteroquinasas. 26 semanas.
6. Actividad colónica. 20 semanas.

CAPÍTULO 13: MORFOFISIOLOGÍA DE LA BOCA, LA FARINGE Y EL ESÓFAGO.

Autores: Desiderio Espinosa Quirós, Andrés Dovale Borges, Mercedes Gámez Fonseca.

La ingestión es el acto de introducir alimentos en las vías digestivas a través de la boca.

La boca es el primer segmento del tubo digestivo en ella se encuentran los labios, los carrillos, las encías, el paladar, los dientes, la lengua, las glándulas salivales y las amígdalas palatinas y lingual. En ella se realizan las funciones de masticación, insalivación y el inicio de la deglución. También actúa como vía auxiliar respiratoria y en la fonación.

Situación y porciones. La boca está situada en el viscerocráneo, en la parte inferior y media de la cara. Representa la puerta de entrada del sistema digestivo y está constituida por importantes estructuras especializadas en la función digestiva y en la defensa del organismo. Sus paredes óseas son aportadas por los huesos maxilares, los palatinos y la mandíbula. Embriológicamente deriva del estomodeo.

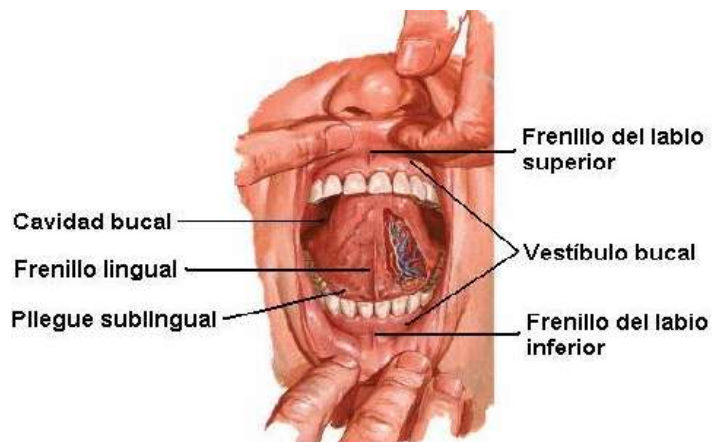


Figura 13-1 Boca. Vista anterior

Tiene dos porciones: **el vestíbulo y la cavidad bucal.** (*Fig. 13.1*)

El vestíbulo bucal es una hendidura en forma de herradura con la concavidad hacia atrás, comprendida entre los labios y mejillas por delante y lateralmente y las arcadas alveolodentarias por detrás y medialmente. (*Fig. 13.1*)

En el vestíbulo se encuentran también los frenillos del labio superior e inferior y los orificios donde desembocan los conductos de la parótida y de las glándulas salivares menores (*Fig. 13.2*).



Figura 13-2 Boca.

Labios y carrillos o mejillas: Los labios cierran la entrada a la cavidad bucal por aposición del labio superior con el inferior. La estructura interna está formada por fibras musculares estriadas esqueléticas del músculo orbicular de los labios, incluidas en tejido fibroconectivo elástico, que justifica la movilidad durante la gesticulación facial.

Morfológicamente se establecen

tres zonas diferentes en el estudio histológico del labio: la superficie externa, el borde libre y la superficie interna:

- **Superficie externa:** Formada por piel fina. Presenta epitelio estratificado plano queratinizado, que constituye la epidermis, por debajo se localiza el tejido conectivo que constituye la dermis. Presenta numerosos folículos pilosos, glándulas sebáceas, y glándulas sudoríparas.
- **Borde libre:** Es una zona de transición. Se considera piel modificada. Presenta un epitelio estratificado plano con una delgada capa de queratina que contiene eleidina. de aspecto transparente a diferencia del aspecto opaco de la queratina. El tejido conectivo subyacente es muy vascularizado que explica la coloración rojiza de los labios en el individuo normal y se proyecta a manera de profundas papilas en el epitelio en las que se encuentran numerosas terminaciones nerviosas responsables de la gran sensibilidad del borde libre del labio.
- **Superficie interna:** Es una membrana mucosa, presenta epitelio estratificado plano no queratinizado, y una lámina propia de tejido conectivo fibroelástico denso, que incluye glándulas mucosas. Además, existen algunas glándulas sebáceas (puntos de Fordyce) cerca de las comisuras labiales que se abren en la superficie mucosa.

Los carrillos están revestidos por una mucosa, por fuera las mejillas están recubiertas por piel fina y entre ambas se encuentra una capa de músculo estriado esquelético (buccinador). La mucosa del carrillo presenta un epitelio estratificado plano no queratinizado, sus células contienen abundante glucógeno, la lámina propia es de tejido conectivo fibroelástico denso con glándulas mucosas y mixtas y está unida al plano muscular por haces de fibras elásticas que impiden la formación de pliegues hacia el interior de la cavidad bucal que pudieran resultar en mordidas del carrillo durante la masticación.

La cavidad bucal está limitada por delante y a cada lado por los arcos alveolodentarios, por detrás comunica con la faringe mediante un orificio denominado istmo de las fauces a su vez, está limitado a los lados por los pilares palatoglosos, arriba por el velo del paladar y abajo por la raíz de la lengua. (**Fig. 13.3**)

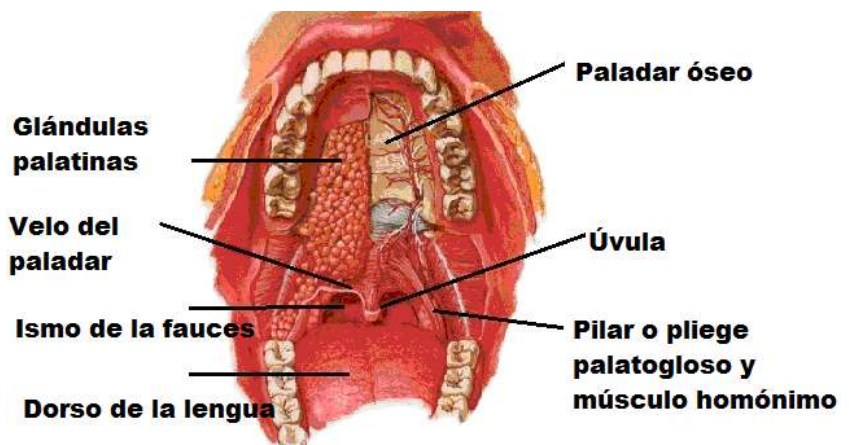


Figura 13-3 Cavidad bucal abierta.

El techo de la cavidad bucal es el **paladar**. Este está compuesto por el paladar duro u óseo, formado por las láminas horizontales de los huesos palatinos y por los procesos palatinos de los huesos maxilares, más la mucosa que lo recubre y por el paladar blando. (**Fig. 13. 4**)

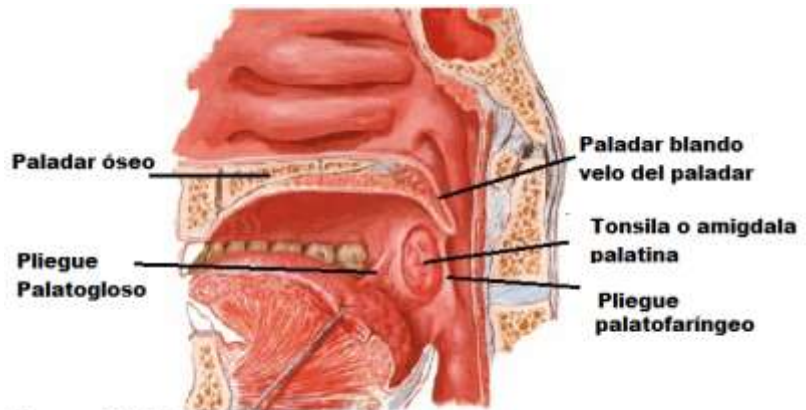


Figura 13-4 Cavidad bucal. Corte sagital.

El paladar blando presenta una porción horizontal unida al paladar duro y otra oblicua llamada velo del paladar. A cada lado, el paladar blando se continúa en cuatro pliegues, dos a cada lado: los anteriores, los palatoglosos, los posteriores son los palatofaríngeos. Entre el pilar anterior y el posterior de cada lado queda limitada la fosa tonsilar, sitio donde se encuentra la tonsila o amígdala palatina. (**Fig. 13.4**)

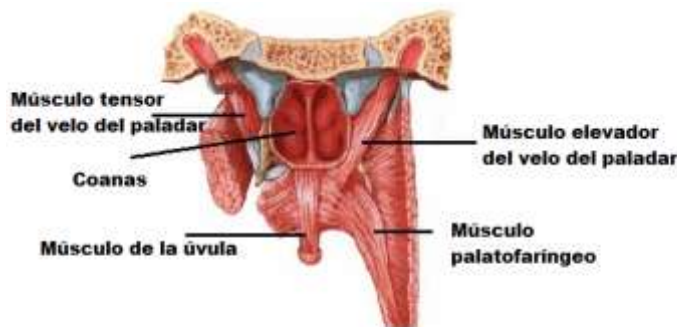


Figura 13-5 Vista frontal de la cabeza. Vista posterior del velo del paladar.

Los músculos palatofaríngeos van del paladar a la faringe, forman los pilares o pliegues palatofaríngeos y tienen las mismas funciones que el anterior pero además elevan la faringe. Los músculos elevadores del velo del paladar van de la porción petrosa del temporal al paladar blando y elevan el paladar blando con lo que cierran la comunicación con la nasofaringe. Los músculos tensores del velo del paladar se

inician en el esfenoides y en la tuba auditiva y van hasta el paladar blando, su acción es tensar el velo palatino en sentido horizontal. El músculo de la úvula solo existe en el hombre, es pequeño se encuentra en el límite del paladar blando, su función es acortar la úvula. (**Fig. 13.5**)

Esta tonsila y el pilar palatofaríngeo se describirán con la faringe. El borde posterior libre del paladar blando presenta en su parte media la úvula. (**Fig. 13.3**)

El paladar blando está constituido por varios músculos: los músculos palatoglosos van del paladar a la lengua, forman los pilares o pliegues palatoglosos (**Fig. 13.3**) y su acción es descender el paladar y estrechar el istmo de las fauces.

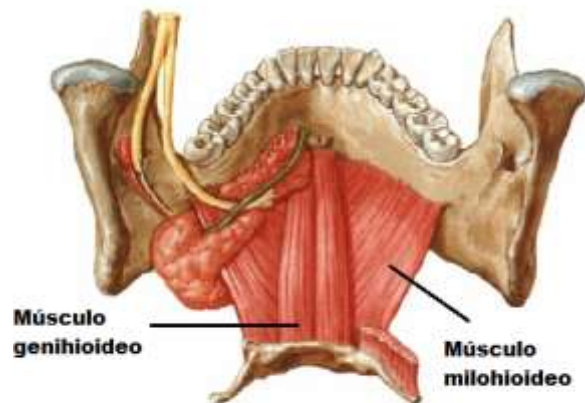


Figura 13-6 Piso de la cavidad bucal.

El piso o pared inferior de la cavidad oral está constituido por los músculos milohioideos reforzados por los geniioideos en su parte media. El suelo de la cavidad está ocupado por la lengua. **(Fig. 13.6)**

Las arcadas alveolodentarias que forman la pared anterior y las laterales de la cavidad bucal están constituidas por los alvéolos, cavidades situadas en los huesos maxilares y la mandíbula, y los dientes situados dentro de los alveolos dentarios y unidos a ellos mediante articulaciones de tipo fibrosa llamadas gónfosis. La encía es la parte de la mucosa de la cavidad oral que recubre los alvéolos. Existe una arcada superior, formada por los huesos maxilares y una inferior por la mandíbula. Ambas arcadas pueden ser divididas a su vez en una hemiarcada derecha y una izquierda.

Los dientes son papilas osificadas de la mucosa destinadas al procesamiento mecánico de los alimentos (masticación). En el hombre se observan dos denticiones: los dientes temporales o desiduales y los dientes permanentes.

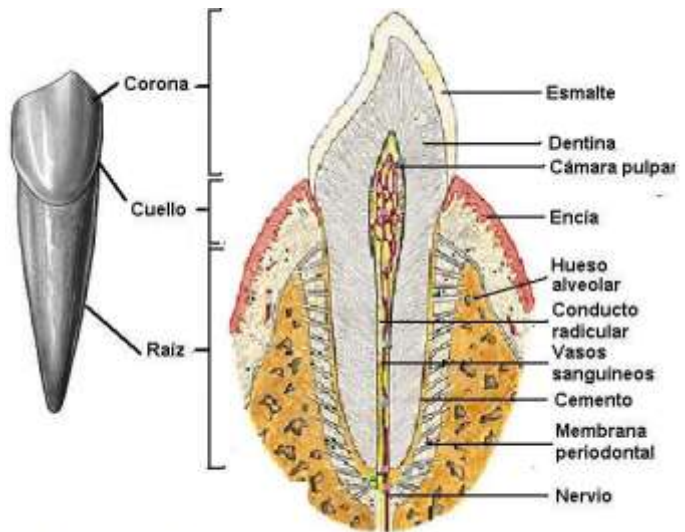


Figura 13-7 Porciones y estructura del diente

La dentición temporal se inicia a los 6 meses de nacido y se completa a los dos años. En total son 20 dientes siendo la fórmula dentaria 2-1-2, o sea, dos incisivos, un canino y dos molares por cada hemiarcada dentaria.

A los 6 años se inicia la sustitución de los dientes desiduales por los permanentes. La dentición permanente termina a los 12 o 13 años con excepción del 3er molar que aparece entre los 18 y 30 años.

La fórmula dentaria de los dientes permanentes es 2-1-2-3, o sea, dos incisivos, un camino, dos premolares o bicúspides y 3 molares por cada hemiarcada lo que suma en total 32 dientes (8 incisivos, 4 caninos, 8 premolares o bicúspides y 12 molares).

Las partes de un diente son la corona, el cuello y la raíz. **(Fig. 13.7)** La corona sobresale sobre de la encía, el cuello esta abarcado por la encía y la raíz está incluida en el alvéolo dentario. En el ápice de la raíz situado en su vértice, hay un orificio por donde penetran vasos y nervios que nutren e inervan a los dientes. En el interior de la corona está la cavidad dental ocupada por la pulpa dentaria y en el interior de la raíz está el canal de la raíz del diente ocupado por vasos sanguíneos y nervios.

La sustancia dura del diente se compone de: dentina, esmalte y cemento. El cemento es el esmalte que cubre la corona y su origen es ectodérmico a partir de los ameloblastos, la dentina es la masa principal del diente que rodea la cavidad del mismo, tiene un origen mesodérmico a partir de los odontoblastos y el cemento que cubre la raíz, también de origen mesodérmico, a partir de los cementoblastos parecidos a los osteoblastos. **(Fig. 13.8)**

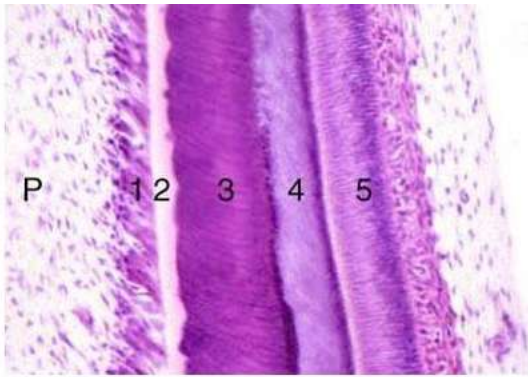


Figura 13-8 Formación de la corona del diente. P Pulpa dentaria. 1 Odontoblastos. 2 Predentina. 3 Dentina. 4 Esmalte. 5. Ameloblasto.

recubierto por una membrana mucosa. Interviene en la masticación, la deglución, la fonación y el gusto. En ella se localizan los corpúsculos gustativos, receptores del gusto.

Presenta tres porciones: el ápice, el cuerpo y la raíz. (**Fig. 13.9**) El ápice dirigido hacia delante y la raíz dirigida hacia atrás y abajo. El cuerpo presenta una cara superior convexa denominada dorso de la lengua y una cara inferior que solo es libre en su parte anterior ya que en su parte posterior está ocupada por músculos. Además presenta dos bordes laterales.

En la cara superior (dorso) se distinguen dos zonas separadas por el surco terminal que tiene forma la "V". Las zonas se denominan anterior, que ocupa los 2/3 anteriores y posterior que ocupa el 1/3 posterior de esta cara.

La superficie dorsal anterior presenta una mucosa especializada. Es de epitelio estratificado plano queratinizado con una lámina propia de tejido conectivo denso. Esta

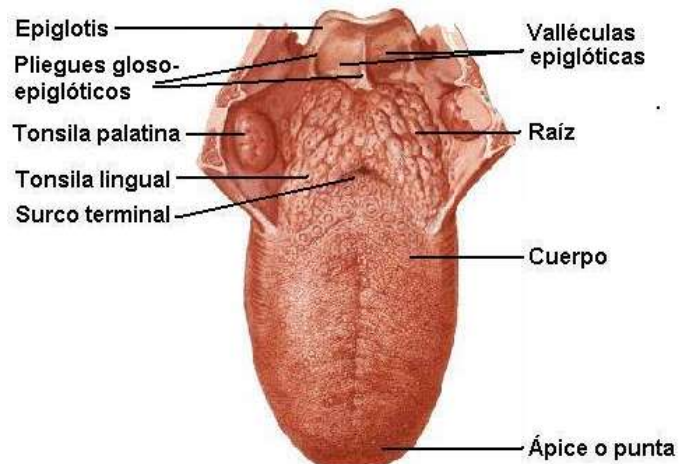


Figura 13-9 Lengua.



Figura 13-10 Papilas linguales.

superficie presenta las papilas linguales, que son proyecciones de la mucosa con un núcleo o papila primaria de tejido conectivo, que puede a su vez hacer penetraciones pequeñas hacia el interior del epitelio, llamadas papilas secundarias, cubierta por el epitelio. Las papilas linguales por su forma y función se clasifican en filiformes, fungiformes, circunvaladas o caliciformes y

foliadas o foliáceas.

Papilas filiformes: Son estructuras de forma cónica, afiladas, situadas en hileras paralelas al surco terminal. Miden de 2 a 3 mm de altura, la inmensa mayoría es de este tipo. Su epitelio de revestimiento queratinizado no incluye corpúsculos gustativos. **(Fig. 31.10)** Presentan su armazón primaria de tejido conectivo con papilas secundarias, presentan receptores para el tacto.

Papilas fungiformes: Son estructuras en forma de hongo, de base estrecha y extremo apical ancho. **(Fig. 13.10)**

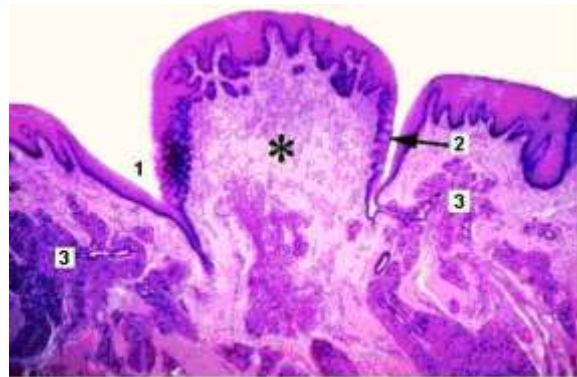


Figura 13-11 Lengua. Papila caliciforme. 1 Foso circular. 2 Corpúsculos gustativos. 3 Glándulas serosas de Von Ebner.

Dispuestas entre las papilas filiformes siendo más abundantes hacia la punta de la lengua. El epitelio incluye en su interior corpúsculos gustativos. Su lámina propia presenta un abundante plexo vascular que le da la coloración rosada o roja a la papila, presenta además papilas secundarias.

Papilas caliciformes: Situadas en el surco terminal. Reciben este nombre porque su forma recuerda una copa o cáliz. En el hombre aparecen en un número de 10 a 14, están rodeadas por un surco pequeño a manera de foso circular. En el fondo del mismo se encuentran los orificios de los conductos de las glándulas serosas (glándulas de Ebner), Su epitelio presenta corpúsculos gustativos y la lámina propia forma abundantes papilas secundarias en su interior. **(Fig. 13.11)**

Papilas foliáceas o foliadas: Son estructuras en forma de hoja. Se sitúan en los bordes laterales de la lengua siendo en el hombre escasas y rudimentarias. Incluyen numerosos corpúsculos gustativos en su epitelio y su lámina propia forma papilas secundarias.

La zona posterior del dorso de la lengua es casi vertical y está dirigida hacia la faringe. Aquí la mucosa tiene mayor espesor y presenta un aspecto nodular debido a la presencia de acúmulos de nódulos linfáticos denominados en conjunto tonsila lingual. **(Fig.13. 9)** La mucosa de esta zona presenta tres pliegues: el glosopiglótico mediano y los glosopiglóticos laterales que limitan dos depresiones denominadas valléculas epiglóticas. **(Fig. 13.9)**

La cara inferior de la lengua en su parte anterior y media presenta el frenillo lingual y a cada lado de este los pliegues sublinguales **(Fig. 13.1)** los cuales presentan un engrosamiento llamado carúncula sublingual donde desembocan los conductos excretores de las glándulas submandibulares y sublinguales.

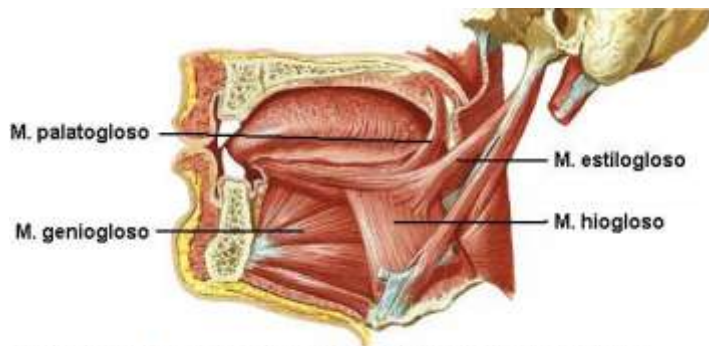


Figura 13-12 Músculos extrínsecos de la lengua.

En la masa central de la lengua hay tres tipos de glándulas salivales menores, hacia la punta se encuentran glándulas mixtas cuyos conductos desembocan en la cara inferior de la lengua, las serosas ya descritas, próximas al surco terminal que desembocan en los fosos de las papilas caliciformes y glándulas mucosas en la raíz de la lengua cuyos conductos

desembocan en los surcos de la amígdala lingual. También se localizan en el núcleo central numerosos vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y algunas células de grasa.

Para su estudio los músculos de la lengua se clasifican en **extrínsecos e intrínsecos**. Los extrínsecos varían la posición de la lengua y tienen un punto de inserción en un hueso. Los intrínsecos varían la forma de la lengua y aunque alguno tenga inserción en algún hueso en general se localizan en los límites de la lengua.

Entre los extrínsecos están: el genioglosso, hioglosso y el estilglosso. **(Fig. 13.12)**

El genioglosso es el más voluminoso. Su acción es aplanar la lengua y llevarla hacia delante. El hioglosso de forma rectangular, su acción es llevar la lengua hacia atrás y abajo. El estilglosso de forma alargada, su acción es llevar la lengua hacia atrás y hacia arriba.

Los músculos intrínsecos son 4 pares cuyos nombres se corresponden con la dirección de sus fibras y conociendo la dirección de sus fibras se puede razonar la acción que realizan. Los músculos son: el vertical, el longitudinal superior, el longitudinal inferior y el transverso.

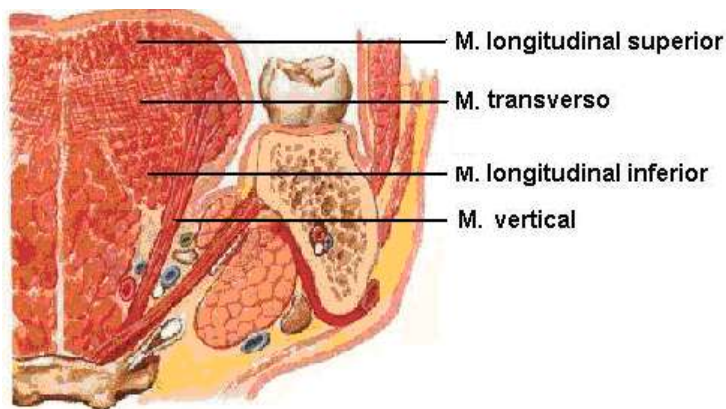


Figura 13-13 Corte frontal de la lengua. Músculos intrínsecos.

El vertical, que es continuación del genioglosso y su acción es aplanar la lengua. El longitudinal superior y longitudinal inferior, la acción de ambos es acortar la lengua en sentido longitudinal y llevarla hacia atrás. El transverso de la lengua, si se contraen los dos músculos transversos disminuye la dimensión transversal de la lengua, pero si se contrae uno solo, la lengua se dirige hacia el lado del músculo contraído. **(Fig.13.13)**

La innervación motora de la lengua está a cargo del nervio hipoglosso, mientras que la innervación sensitiva y gustativa está a cargo del facial, glossofaríngeo y vago. La sensibilidad general es recogida por el nervio trigémino. La vascularización de la lengua está dada por la arteria lingual ramo de la arteria carótida externa y por la vena lingual afluyente de la vena yugular interna.

Características del revestimiento de la cavidad bucal.

La cavidad bucal está revestida externamente por piel e internamente por una membrana mucosa.

La membrana mucosa presenta un epitelio plano estratificado que la recubre totalmente, este epitelio en el humano no sufre queratinización completa. Los núcleos de las células superficiales se condensan y se hacen inertes, pero no llegan a desaparecer, y los cuerpos celulares no alcanzan el máximo grado de aplanamiento. Esto se conoce con el nombre de paraqueratosis.

Las células superficiales se descaman continuamente y caen en la saliva. En algunas zonas de la cavidad bucal la mucosa adquiere características particulares. Se divide para su estudio en mucosa masticatoria, de revestimiento y especializada.

Mucosa masticatoria: se localiza en las encías y en el paladar duro. En un 15% de los individuos presenta el epitelio estratificado plano cornificado o queratinizado que carece de estrato lúcido, pero en la mayoría de las personas (50 %), es paraqueratinizado. El 25% presenta una paraqueratinización incompleta. En el tejido conectivo laxo de la lámina propia abundan los vasos sanguíneos y los nervios con terminaciones receptoras de la sensibilidad general y por debajo aparece un tejido conectivo denso reticular que separa a la mucosa del hueso. Este tipo de mucosa está sometida a fuerzas intensas de fricción y presión durante la masticación.

Mucosa de revestimiento: Se localiza en el borde interno de los labios, carrillos, superficie alveolar del maxilar, piso de la boca, superficie inferior de la lengua, y en el paladar blando. Presenta un epitelio estratificado plano no queratinizado muy grueso. En algunas regiones puede ser paraqueratinizado. La lámina propia es de tejido conectivo laxo muy vascularizado, y presenta fibras nerviosas que en las zonas basales del epitelio terminan como receptores sensoriales libres o encapsulados. En los carrillos, por debajo de la mucosa hay una capa de tejido conectivo que separa la mucosa del músculo, presenta numerosas fibras elásticas que evitan la formación de pliegues que pudieran ser mordidos durante la masticación, algunos autores le llaman submucosa. Este tipo de mucosa representa tan sólo una cubierta protectora de la cavidad bucal.

Mucosa especializada: Se localiza en la superficie dorsal de la lengua y presenta las papilas linguales, las cuales incluyen receptores de la sensibilidad general y especial, estos últimos son los llamados corpúsculos gustativos.

Proceso de la masticación.

Durante la masticación ocurre la trituración mecánica de los alimentos así como la insalivación de los mismos. Esta última favorece el inicio de la digestión química mediante la acción de las enzimas de la saliva.

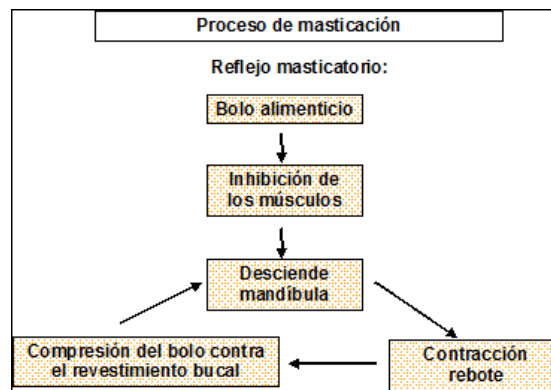
En el acto de la masticación la articulación temporomandibular juega un papel fundamental. Los músculos masticadores (masetero, temporal, pterigoideo medial y lateral) al contraerse ponen en movimiento la mandíbula y mediante el contacto de las caras masticatorias de los dientes de ambas arcadas alveolodentarias, logran la trituración de los alimentos. Otros músculos como el buccinador, el orbicular de los labios y los de la lengua también contribuyen al proceso.

Los dientes son fundamentales para la masticación. Cada grupo de ellos de manera general cumple una función. Los incisivos se encargan de cortar los alimentos, los caninos de desgarrar, los premolares de partir, y los molares de triturar. Por acción de los músculos se ejerce una fuerza de hasta 25 Kg. en los incisivos y 100 Kg. en los molares.

La activación de las áreas reticulares próximas al centro del gusto en tronco encefálico da lugar a movimientos masticatorios continuos y rítmicos. La estimulación de áreas hipotalámicas, amígdalas y corteza cerebral desencadenan la masticación.

Morfofisiología de las glándulas salivales.

Las glándulas salivales son glándulas anexas al sistema digestivo por no ser parte estructural de éste y sí funcional. Las constituyen un conjunto de glándulas situadas en las paredes de la boca y en la lengua cuya secreción se denomina saliva, que es vertida en la cavidad bucal directamente a través de conductos. Tiene las funciones de participar en la digestión de alimentos (ptialina), facilitar el trabajo de la masticación, la deglución, la fonación, la gustación, la lubricación y limpieza de los dientes, tiene función inmunológica, antibacteriana, bactericida, así como acción buffer sobre los alimentos, amortiguador de temperatura, también participa en la excreción de hormonas, drogas y virus. Entre los virus que se eliminan por la saliva están los de la hidrofobia, de la parotiditis y de la hepatitis B.



Esquema 1: Acto reflejo de la masticación.

Para su estudio estas glándulas se clasifican en dos grandes grupos: mayores y menores.

Las **glándulas salivares menores** son pequeñas glándulas localizadas en diferentes sitios de la boca, presentan conductos excretores cortos, que se abren directamente en la mucosa de cada lugar y se nombran de acuerdo a la región donde se localizan, entre ellas se distinguen: las labiales, bucales, molares, palatinas y linguales.

Las glándulas labiales, bucales y molares son glándulas de secreción mucosa, localizadas en la mucosa de labios, carrillos y en la región cercana a los últimos molares respectivamente. Las glándulas palatinas (**Fig. 13.3**) presentan también secreción mucosa. Las linguales forman agrupaciones con diferentes secreciones: mucosas, serosas (**Fig. 13.11**) y mixtas, se localizan en las distintas partes de la lengua, cubierta por la mucosa de este órgano.

Las **glándulas salivares mayores** son pares, presentan mayores dimensiones que las menores y están localizadas fuera de los límites de la membrana mucosa de la cavidad bucal, se abren en esta a través de sus conductos excretores, ellas son: parótida, submandibular y sublingual

La glándula parótida es la mayor de las tres, su peso oscila entre 25 y 30 gramos, presenta secreciones de tipo seromucoso, localizada por delante de la oreja y del borde anterior de músculo esternocleidomastoideo, por debajo de arco cigomático y por detrás del músculo masetero, hacia abajo la glándula se extiende hasta el ángulo de la mandíbula. **(Fig. 13.14)**. Su conducto excretor, el conducto parotídeo, presenta una longitud de 5-6 cm., partiendo del extremo anterior de la glándula se extiende por la superficie lateral del músculo masetero, luego atraviesa el cuerpo adiposo de la mejilla y el músculo buccinador, abriéndose en el vestíbulo de la boca a nivel de 2^{do} molar superior, en el vértice de la papila parotídea. Esta glándula se encuentra atravesada en distintas direcciones por la arteria carótida externa y sus ramas terminales, la vena retro mandibular, el nervio auriculotemporal y por los ramos

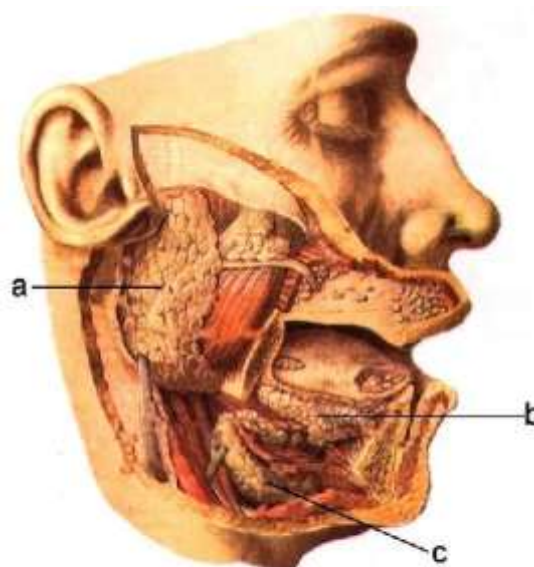


Figura 13-14 Glándula parótida.
Glándula sublingual.
Glándula submandibular.

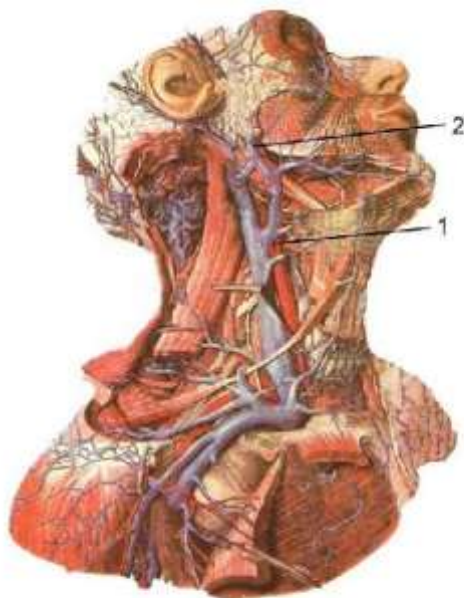


Figura 13-15 Estructuras que atravizan la carótida.
1. Arteria carótida externa.
2. Vena retromandibular.

musculares del nervio facial. **(Fig.13.15)**

La glándula parótida está cubierta por la fascia del mismo nombre, la que al envolverla le forma su cápsula.

La glándula submandibular de menores dimensiones que la anterior, su volumen es de algo más de la mitad de la parótida y pesa de 8 a 10 gramos, presenta secreción mixta con predominio seroso, ocupa el ángulo que forma entre si el músculo milohiideo (cara profunda) y el cuerpo de la mandíbula (cara mandibular). Se encuentra cubierta por la fascia cervical, que la envuelve formándole su cápsula.

Se relaciona por su cara profunda con los músculos: digástrico, estilohiideo, hiogloso, milohiideo y con el hueso hioides y por la cara mandibular se aplica a la fosa mandibular del cuerpo de la

mandíbula, y se relaciona con el músculo pterigoideo medial. Otras relaciones importantes por esta parte de la glándula son el nervio hipogloso, la vena lingual y la arteria facial.

La cara superficial está cubierta por la piel, músculo platisma y la fascia superficial del cuello, por esta cara se relaciona con la vena facial.

De la glándula parte una prolongación hacia atrás de la que parte el conducto excretor denominado: conducto submandibular y que se abre en el vértice de la carúncula sublingual, en el piso de la cavidad bucal.

La glándula sublingual es la de menores dimensiones, presenta secreción mixta con predominio mucoso y se localiza sobre el piso de la cavidad bucal, por encima de los músculos milohideos, cubierta por la membrana mucosa. Su secreción es vertida en la cavidad bucal a través de los conductos sublinguales menores y el conducto sublingual mayor, los primero en número de 18 a 20 se abren a lo largo del pliegue sublingual, el segundo desemboca en la carúncula sublingual junto con el conducto de la glándula submandibular. **(Fig. 13.14)**

Estructura histológica: Las glándulas salivales mayores cumplen el modelo estructural de órganos macizos. **(Fig. 13.16)** cuyos elementos se relacionan en el **Cuadro 1**

Las parótidas en el humano son glándulas túbuloacinares compuestas de secreción seromucosa porque todas sus células acinares además de secretar predominantemente enzimas también secretan algo de mucus (glucoproteínas). Sus

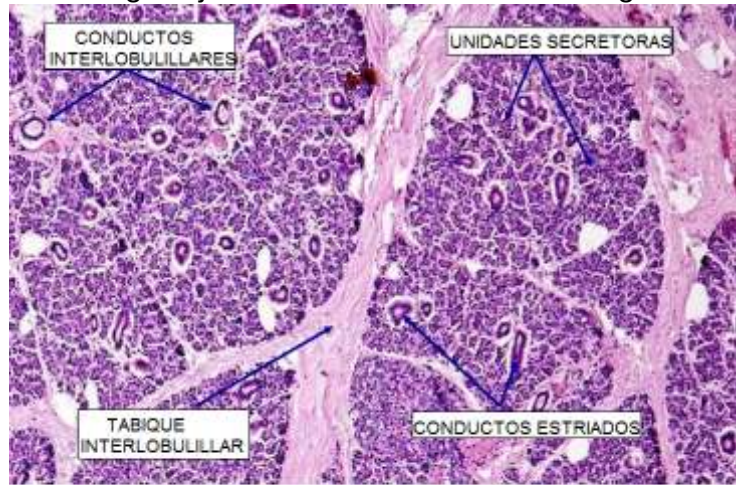


Figura 13-16 Glándula Parótida. Estructura de órgano macizo. Hematoxilina/Eosina. 150x

conductos intercalares y estriados están bien desarrollados, los primeros presentan un

Cuadro 1. Estructura histológica de las glándulas salivares mayores según el Modelo de órgano macizo.	
Estroma:	
Cápsula delgada	
Tabiques: Interlobulares	
Interlobulillares	
Tejido intersticial	
Parénquima:	
Unidades secretoras:	Serosas
	Mucosas
	Seromucosas
	Mixtas
Sistema de conductos:	
Intralobulillares:	
Intercalado	
Estriado	
Interlobulillares	
Interlobulares	
Principal	

epitelio cúbico bajo y los segundos epitelio cilíndrico con gran cantidad de invaginaciones basales y mitocondrias que le confieren el aspecto estriado y notable acidofilia, características típicas de las células transportadoras de iones. Los conductos interlobulillares e interlobulares presentan un epitelio pseudoestratificado cilíndrico de altura creciente. El conducto principal puede llegar a presentar un epitelio estratificado cilíndrico y cerca de la desembocadura pasa a ser estratificado plano no queratinizado.

Por la ubicación de la glándula directamente debajo de la piel de la cara, la cápsula y los tabiques

interlobulares de tejido conectivo denso están bien desarrollados. Por la misma razón presenta numerosas células de grasa en su estroma. (**Fig. 13.17**)

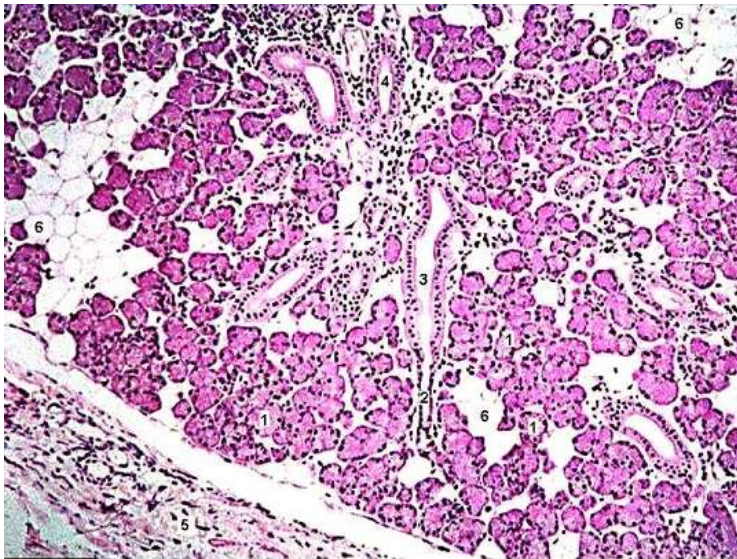


Figura 13-17 Microfotografía de un corte histológico de parótida coloreado con H/E. Aumento x 250.
1 Acinos seromucoso. 2. Conducto intercalado.
3. Conducto estriado. 4. Conducto interlobulillar.
5. Cápsula. 6. Células de grasa.

Las glándulas submandibulares son tubuloacinares compuestas de secreción mixta aunque en ella predominan los acinos seromucosos se observan numerosos acinos mixtos distribuidos de manera irregular. Los conductos intercalares son algo más cortos que los de la parótida pero los estriados tienen un gran desarrollo, siguen un curso tortuoso por lo que a parecen numerosos cortes en un lobulillo. Los conductos interlobulillares e interlobulares son similares a los de la parótida pero su epitelio no pasa de seudoestratificado cilíndrico en el conducto principal. (**Fig. 13.18**)

Las glándulas sublinguales están constituidas por un grupo de glándulas independientes situadas en el piso de la cavidad oral por debajo de la lengua, son tubuloacinares compuestas de secreción mixta con predominio de acinos mixtos y mucosos. Los conductos intercalados y estriados están muy poco desarrollados, tampoco presenta una cápsula definida. (**Fig. 13.19**) En todas las glándulas salivales las unidades secretoras y los conductos intralobulillares están rodeados por células mioepiteliales, que al contraerse por estimulación simpática o parasimpática causan la salida masiva de la secreción.

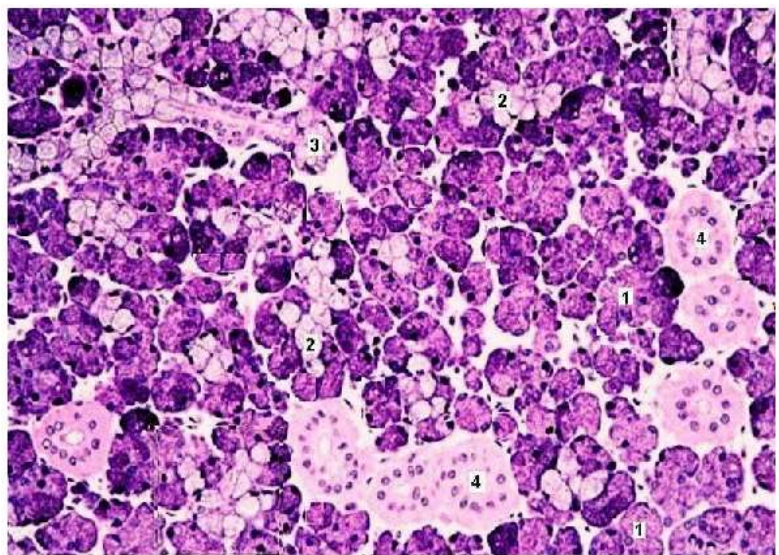


Figura 13-18 Microfotografía de un corte histológico de la glándula submandibular coloreada con H/E. Aumento x 250.
1. Acinos seromucosos. 2. Acinos mixtos.
3. Acinos mucosos. 4. Conducto estriado

Secreción salival.

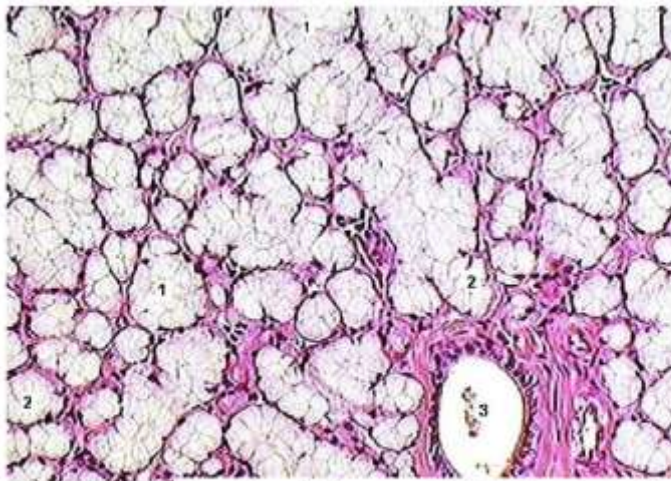


Figura 13-19 Microfotografía de un corte histológico de glándula sublingual coloreada con H/E. Aumento x 250
1. Acino mucoso 2. Acino mixto. 3. Conducto interlobulillar.

Funciones de la saliva.

La secreción salival es el producto de secreción de las glándulas salivares mayores (parótidas, submandibulares y sublinguales) y glándulas bucales menores, los aspectos relacionados con su estructura macroscópica y microscópica fueron abordados en acápite anteriores. A continuación nos referiremos a los aspectos funcionales. La saliva contiene básicamente dos tipos principales de secreción proteica: secreción serosa rica en tialina,

una enzima alfa amilasa que interviene en la digestión de los glúcidos y una secreción mucosa que contiene mucina que lubrica y protege la superficie de la cavidad bucal. Las glándulas parótidas secretan exclusivamente saliva serosa, mientras que las submandibulares y sublinguales secretan ambos tipos de secreción. Las glándulas bucales menores sólo secretan moco. El volumen de saliva que se produce es de 1 a 1.5 l/día, tiene un pH de 6.3-6.8, que favorece la acción enzimática de la tialina.

La presencia de la enzima alfa1-4 amilasa salival o tialina, enzima amilolítica producida por las células seromucosas presente en las glándulas salivares (parótidas y submandibulares) inicia en la boca la degradación por hidrólisis de los glúcidos, hidrolizando los almidones y transformándolos en estructuras más simples: oligosacáridos, que completan su degradación química en el intestino delgado. Se cuestiona aún la secreción de pequeñas cantidades de lipasa y maltasa en la saliva.

En la saliva se encuentra la lisozima, agente antimicrobiano, de acción bactericida que permite el mantenimiento de la higiene bucal así como un estado adecuado de los tejidos bucales. La boca contiene grandes cantidades de bacterias patógenas que pueden destruir fácilmente sus tejidos provocando caries y enfermedad periodontal, el flujo de saliva ayuda a lavar y arrastrar los gérmenes patógenos y las partículas alimenticias que les aporta el sostén metabólico. La saliva constituye un mecanismo de defensa bucal ya que tiene enzimas proteolíticas (lisozimas) que atacan las bacterias, penetrando iones de tiocianato que favorece su acción bactericida, además la presencia de otra proteína la lactoferrina, secuestra el hierro indispensable para el crecimiento de algunas bacterias, también las lisozimas digieren las partículas alimenticias contribuyendo a eliminar el sustrato metabólico de la flora bucal. Todo lo anterior se potencia por la acción de anticuerpos Ig A presentes en la saliva que ayudan a destruir las bacterias bucales. En ausencia de secreción salival los tejidos bucales se ulceran y se infectan produciéndose un desarrollo excesivo de caries bucales. El volumen normal de saliva rica en moco le confiere otras funciones como su participación en la fonación, la audición, la deglución, la masticación y regulación del equilibrio ácido base.

Composición de la saliva:

Agua (90%).

Electrolitos (Calcio, potasio, escaso sodio y fósforo)

Glucoproteínas (moco).

Enzimas tialina (una alfa amilasa), posibles lipasa y maltasa.

Inmunoglobulina A (Ig A).

Lisozima y lactoferrina.

Regulación nerviosa de la secreción salival:

Las glándulas salivales están controladas fundamentalmente por **señales nerviosas parasimpáticas** y son excitadas por estímulos táctiles procedentes de la lengua y otras zonas de boca y faringe. Muchos estímulos gustativos especialmente los amargos (causados por los ácidos), desencadenan una copiosa secreción de saliva, la presencia de objetos lisos en la boca, provoca una salivación notable, objetos rugosos la estimulan muy poco e incluso la inhiben.

Las señales nerviosas pueden estimular o inhibir la salivación. Por ejemplo, cuando una persona olfatea alimentos que le gustan “se le hace la boca agua” o disminuye su secreción si le desagradan.

La salivación también puede producirse como respuesta a los reflejos que se originan en el estómago y en la parte alta del intestino sobre todo cuando se degluten alimentos irritantes, o cuando la persona siente náuseas debido a alguna alteración gastrointestinal.

La salivación produce por sí misma una dilatación vascular, facilitando el aporte nutritivo necesario para las células secretoras.

Existe un flujo salival de reposo que se produce en ausencia de movimientos masticatorios u otros estímulos exógenos y hay también un flujo de actividad.

El origen de estos fenómenos es reflejo. En la mucosa bucal hay receptores, las sensaciones sensitivas aferentes viajan por los nervios trigémino y glosofaríngeo y llegan a los núcleos salivales superior e inferior situados en la zona bulboprotuberancial. También puede participar el sistema límbico. Las vías eferentes son neurovegetativas. Las simpáticas provienen del ganglio cervical superior, las parasimpáticas son parte del glosofaríngeo, del facial y del hipogloso y los efectores son las células acinares secretoras, las células contráctiles mioepiteliales y los vasos sanguíneos. En estas estructuras los receptores son α y β adrenérgicos y muscarínicos para la acetilcolina. Otros neurotransmisores son el péptido intestinal vasoactivo (VIP), que se libera en terminaciones nerviosas parasimpáticas y también hay sustancia P en estas terminaciones.

Morfofisiología de la Faringe.

Su función principal es de tipo mecánica, de transporte. Se considera un eslabón de enlace entre las cavidades nasal y oral de una parte y el esófago y la laringe de otra, por tanto, por ella pasan aire y alimentos.

Situación, porciones y relaciones.

La faringe constituye el segundo segmento del canal alimentario, es un canal músculomembranoso situado por detrás de las cavidades nasal, bucal y de la laringe y por delante de la porción basilar del occipital y de las vértebras cervicales. Se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel de la VI o VII vértebra cervical.

La faringe se puede dividir en tres porciones: **nasal, oral y laríngea.** (Fig. 13.20)

El límite de la nasofaringe con la orofaringe es a nivel de una línea por el borde inferior de las coanas. El límite entre la orofaringe y la laringofaringe es una línea horizontal que pasa por el vértice de la epiglotis y los pliegues faringoepiglóticos.

La porción nasal o nasofaringe es un segmento respiratorio puro, sus paredes superior y posterior son rígidas. Cada pared lateral presenta el orificio faríngeo de la tuba auditiva que la comunica con la cavidad timpánica del oído medio.

Este orificio está limitado por arriba y detrás por el rodete tubárico, engrosamiento de la mucosa que se continúa hacia abajo con el pliegue salpingofaríngeo.

Por detrás del pliegue salpingofaríngeo está el receso faríngeo. El pliegue salpingopalatino está por delante del orificio faríngeo de la tuba y se extiende desde la tuba al paladar blando.

Un acúmulo de tejido linfóide se encuentra entre el paladar blando y el orificio de la tuba llamada tonsila tubárica. Otra concentración del tejido linfóide está entre las paredes superior y posterior denominada tonsila faríngea o adenoides. Esta última impar y mayor. En los niños al inflamarse produce la enfermedad conocida como adenoiditis.

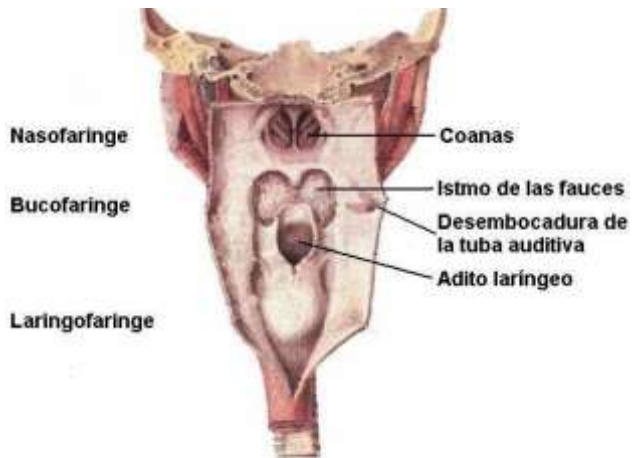


Figura 13-20 Faringe. Vista posterior

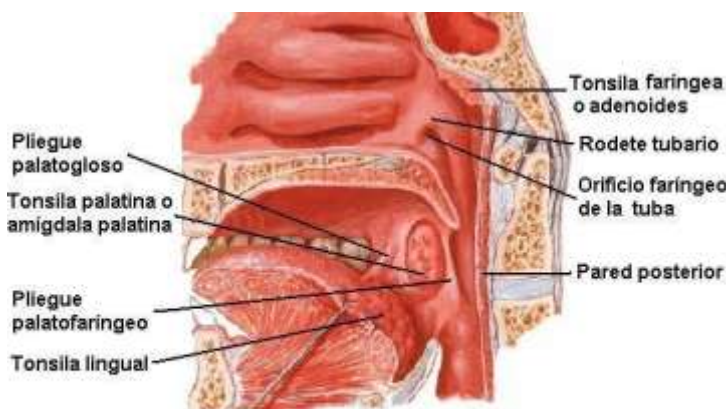


Figura 13-21 Corte sagital de la faringe.

La porción oral u orofaringe se comunica con la cavidad oral mediante el istmo de las fauces. (Fig.13. 21) En esta porción es donde se realiza el cruzamiento entre las vías respiratorias y digestivas por lo que tiene funciones de ambos tipos.

Aquí se encuentran los pilares palatofaríngeos y palatoglosos y entre ellos se encuentran las tonsilas o amígdalas palatinas. (Fig. 13.22)

La inflamación de las amígdalas es

frecuente en los niños (amigdalitis) y en casos crónicos puede ser necesaria su extirpación.

La tonsila faríngea, la tonsila lingual, las tonsilas tubáricas y las palatinas forman un anillo linfoide epitelial (de Waldeyer) muy importante, que protege al organismo de infecciones, que pueden penetrar por las cavidades nasal y oral. (**Fig. 13.22**)

La **porción laríngea o laringofaringe** está por detrás de la laringe con la cual se comunica mediante el adito laríngeo. Las paredes anterior y posterior de la laringofaringe se separan cuando pasa el bolo alimenticio. Entre las paredes laterales y la laringe hay un receso denominado receso piriforme.

Relaciones anatómicas principales de la faringe.

La faringe se relaciona por delante, con las cavidades nasal, oral y la laringe, por detrás con las vértebras cervicales y los músculos prevertebrales. Lateralmente se relaciona en su parte superior y por encima del ángulo de la mandíbula con la arteria carótida interna, la vena yugular interna, los nervios craneales IX, X, XI y XII y los músculos estilóglósos y el vientre posterior del digástrico. Las dos estructuras vasculares mencionadas y el nervio vago o X par, forman a este nivel el paquete vasculonervioso del cuello. En su parte inferior y por debajo del ángulo de la mandíbula se relaciona con la arteria carótida común, la vena yugular interna y el nervio vago (paquete vasculonervioso del cuello a este otro nivel).

Vasos y nervios de la faringe:

La laringe está irrigada por ramos de los grupos anterior y medio de la arteria carótida externa, especialmente por la arteria facial y la faríngea ascendente. El drenaje venoso se efectúa de la vena faríngea ascendente y el plexo pterigoideo a la vena yugular interna. La laringe está inervada por el plexo faríngeo.

Estructura de las paredes faríngeas.

La base estructural de las paredes de la faringe es una capa de tejido fibroso tapizada internamente por mucosa y externamente por tejido muscular. Los músculos están cubiertos externamente por tejido fibroso denso llamado fascia bucofaríngea.

La mucosa forma pliegues o levantamientos en los lugares donde se encuentran el cartílago de la tuba, el cartílago cricoides y el nervio laríngeo. En la lámina propia hay glándulas mucosas y tejido linfático. Ni en la faringe, ni en la boca, existe una verdadera submucosa.

La túnica muscular está constituida por dos capas: la capa circular y la longitudinal. La capa circular tiene un desarrollo mayor y está compuesta de tres pares de músculos constrictores, el superior, el medio y el inferior, que adoptan la disposición de un hemicanal cóncavo en dirección anterior y se superponen parcialmente. Los

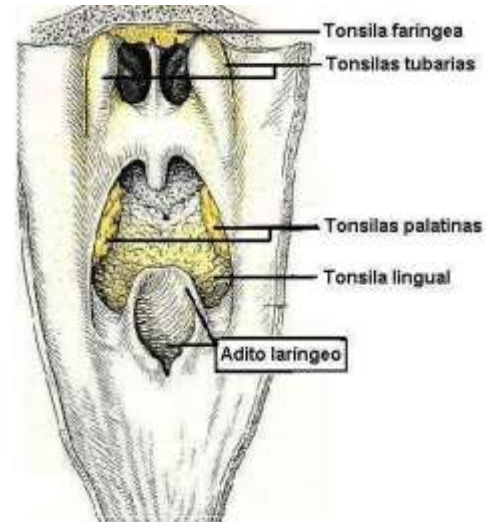


Figura 13-22 Vista posterior de la laringe.
Anillo linfático epitelial (Waldeyer)

constrictores se insertan por delante en el esfenoides, mandíbula, hioides y laringe, mientras que por detrás se unen en un rafe medio.

Los músculos constrictores estrechan la luz de la faringe y los de la capa longitudinal elevan la faringe.

Esófago

Es el tercer segmento del tubo digestivo, continuación de la faringe, situado por delante de la columna vertebral. Su función es mecánica, como vía de paso del bolo alimenticio en el acto de la deglución.

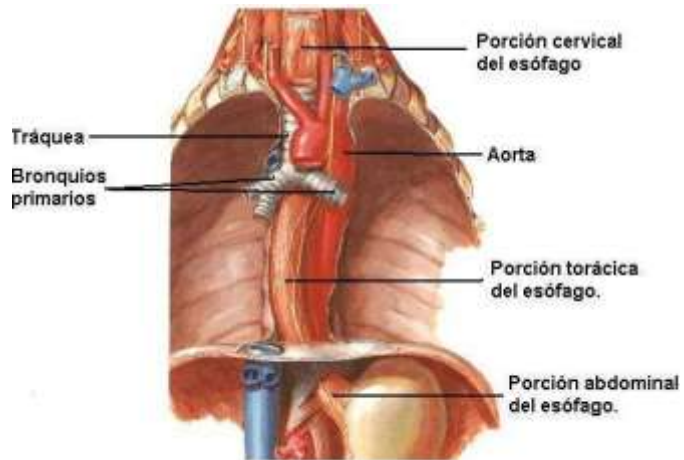


Figura 13-23 Esófago.

Tiene forma de un tubo muscular estrecho de longitud aproximada de 25 cm, a través del cual pasan los alimentos de la faringe hasta el estómago, revestido internamente por mucosa. Se inicia a nivel del cartílago cricoides o de la VI o VII vértebra cervical y termina a nivel de la XI vértebra torácica continuándose con el estómago. Presenta tres porciones: la cervical, la torácica y la abdominal. (**Fig. 13.23**)

Histológicamente **la mucosa** presenta un epitelio estratificado plano no queratinizado y lámina propia con glándulas mucosas. Las fibras de la muscularis mucosae en el esófago en su parte superior no constituyen una capa continua aparecen dispuestas longitudinalmente, entre delgadas redes elásticas. En el extremo inferior forman las dos capas, primero en forma de espirales abiertas. Ya en la región abdominal cumplen el patrón convencional.

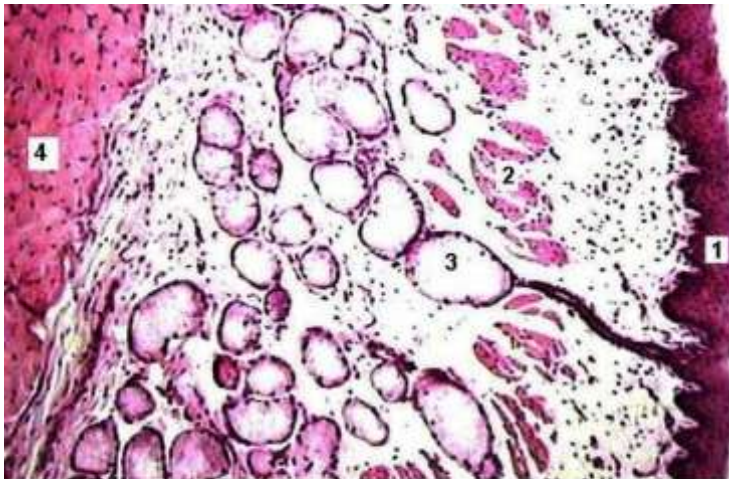


Figura 13-24 Microfotografía de un corte de esófago coloreado con H/E. 1 Epitelio estratificado plano no queratinizado. 2. Muscular mucosae. 3. Glándulas esofágicas. 4. Muscular.

La submucosa presenta glándulas tubuloacinares ramificadas. Estas son genuinas o propias, localizadas sólo en los extremos del órgano, más abundantes en el inferior. Aparecen en los cortes en forma de acinos mucosos y su conducto glandular desemboca a través del epitelio. (**Fig. 2.24**)

Desde el punto de vista de su capa muscular el esófago constituye un segmento muy particular, ya que se divide en tres zonas o tercios bien

diferentes. Tercio superior: formado por músculo estriado esquelético. Tercio medio: zona de transición gradual, con fibras estriadas esqueléticas y músculo liso, principalmente en su capa interna. Tercio inferior: músculo liso con la estructura típica del tubo digestivo.

La capa **serosa** existe en la porción abdominal, representada por el peritoneo, mientras que en las porciones torácica y cervical presenta una adventicia.

La porción cervical se extiende hasta el nivel de la II vértebra torácica, estando por delante de los músculos prevertebrales, de la VII vértebra cervical y I torácica. Tiene por delante a la tráquea y a los lados las estructuras del paquete vasculonervioso del cuello y los lóbulos laterales de la glándula tiroides.

La porción torácica es la de mayor tamaño. Termina a nivel de la IX vértebra torácica al pasar por el hiato esofágico del diafragma. En esta porción el esófago se sitúa en el mediastino superior y en el posterior. En el mediastino superior el esófago tiene por delante la tráquea, por detrás las vértebras torácicas y el conducto torácico y a los lados las pleuras mediastínicas, los pulmones y el arco de la ácigos a la derecha y el de la aorta a la izquierda.

En el mediastino posterior tiene por delante el bronquio principal izquierdo, el pericardio y el atrio y ventrículo izquierdos (**Fig. 13.25**). Esta relación anatómica explica porque en enfermedades que cursan con aumento de tamaño del atrio izquierdo, como la enfermedad mitral, se produce disfagia (dificultad para tragar). Por detrás están las vértebras torácicas, el conducto torácico y la aorta torácica. Por detrás y a la derecha la vena ácigos y por detrás y a la izquierda la vena hemiacigos. Lateralmente tiene las pleuras mediastínicas y los pulmones.

Los nervios vagos son relaciones laterales del esófago, excepto en la parte inferior de la porción torácica donde se forman los troncos vagales anterior y posterior.

La porción abdominal del esófago es la más corta, mide 3 cm. y se relaciona por delante con el lóbulo izquierdo del hígado, el tronco vagal anterior y por detrás con la porción lumbar del diafragma y con el tronco vagal posterior. A la derecha se relaciona con el lóbulo izquierdo del hígado y a la izquierda la cúpula del estómago.

Esta porción está totalmente cubierta por peritoneo, se considera intraperitoneal.

Las relaciones del esófago con estructuras como el cartílago cricoides, la arteria aorta y el bronquio izquierdo, además su paso por el diafragma hace que a esos niveles se produzcan estrechamientos que son visibles en las radiografías cuando el esófago está ocupado por el medio de contraste. Esto es muy importante pues son estas precisamente las zonas que más se dañan en la ingestión de sustancias cáusticas o los lugares donde con mayor facilidad se atascan los cuerpos extraños que se tragan accidentalmente.

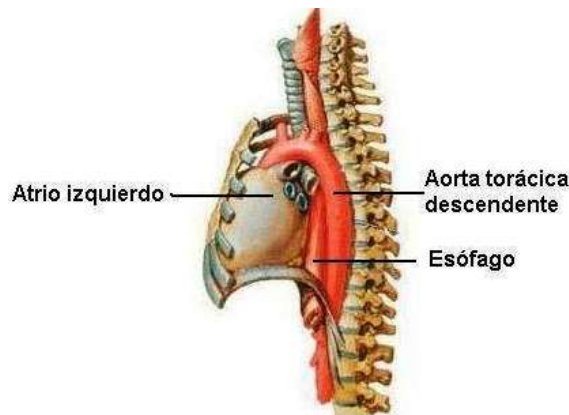
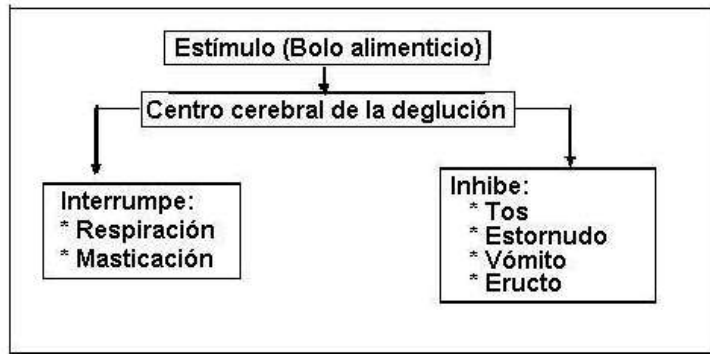


Figura 13-25 Relaciones anatómicas de la porción torácica del esófago.

Mecanismo de la deglución.

Es un mecanismo motor o mecánico que favorece el paso del bolo alimenticio desde la cavidad bucal al estómago a través de la faringe y el esófago.

Presenta tres etapas o fases: la oral o voluntaria, la faríngea y la esofágica.

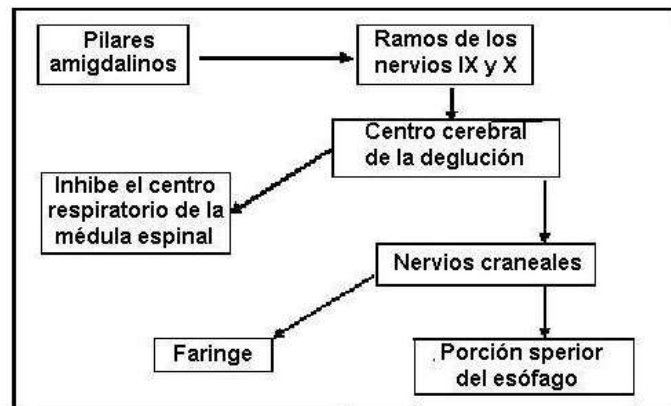


Esquema 2 Fase oral de la deglución.

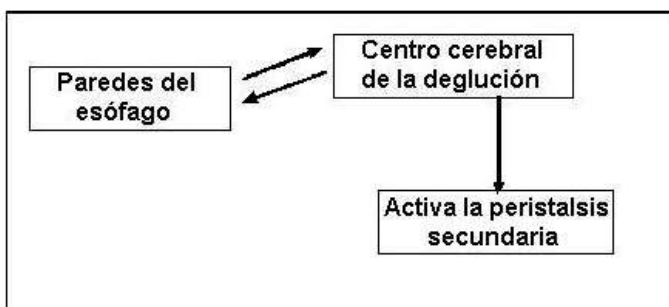
En la **etapa oral o voluntaria** se ejerce presión de la lengua hacia arriba y atrás desplazando el bolo alimenticio hacia la faringe. Este estímulo desencadena impulsos nerviosos que se transmiten hasta el centro cerebral de la deglución produciéndose los eventos que aparecen en el **esquema 2**.

La **etapa faríngea** es esencialmente un acto reflejo de menos de 2 segundos de duración cuyo estímulo es el bolo alimenticio. Las áreas receptoras de la deglución se sitúan en la entrada a la orofaringe (pilares amigdalinos) y sus vías aferentes son las ramas sensitivas del V y IX par craneal que llevan la información al centro de la deglución situado en bulbo y protuberancia, la respuesta es la contracción de los músculos de la faringe y relajación de la porción superior del esófago. (**Esquema 3**)

En la **etapa esofágica** se producen movimientos peristálticos primarios y secundarios. La onda primaria es una onda contráctil originada a nivel del constrictor superior a la llegada del bolo alimenticio al esófago, este se distiende y desplaza el bolo al estómago. Puede ocurrir que no todo el contenido sea desplazado, en aquellas zonas donde quedan residuos actúa la onda peristáltica secundaria que barre completamente el bolo del esófago al estómago. (**Esquema 4**)



Esquema 3 Etapa faríngea de la deglución.



Esquema 4 Etapa esofágica de la deglución.

Regulación de la deglución

La deglución tiene una parte voluntaria y otra refleja, y se coordina estrechamente con la respiración. Los receptores son táctiles faríngeos, que por vía trigeminal y glossofaríngea llegan al centro de la deglución, que es también bulboprotuberancial. Las fibras motoras van por el V, IX, X y XII.

CAPÍTULO 14. MORFOFISIOLOGÍA DEL ESTÓMAGO, INTESTINO DELGADO Y GRUESO.

Autores: Desiderio Espinosa Quiroz, Andrés Dovalé Borjas, Mercedes Gámez Fonseca, Ana María Díaz Canel Navarro.

Estómago.

El estómago es un órgano tubular de 25 cm de largo, constituye una dilatación sacciforme del tubo digestivo situado en la porción superior de la cavidad abdominal, sus 5/6 partes se encuentran a la izquierda del plano medio del cuerpo. Con capacidad de 3 litros, en él se lleva a cabo una intensa función secretora y motora.

Es un órgano toracoabdominal. Se extiende desde el nivel de la XI vértebra torácica como continuación del esófago y termina a nivel de la primera vértebra lumbar, continuándose con el duodeno. Es intraperitoneal, situado en el espacio supramesocólico de la cavidad peritoneal y se proyecta en la pared abdominal anterior en epigastrio e hipocondrio izquierdo.

En el estómago se inicia la digestión de las proteínas, se absorbe agua, glucosa, pequeñas cantidades de ciertas sustancias liposolubles, alcohol y algunos fármacos.

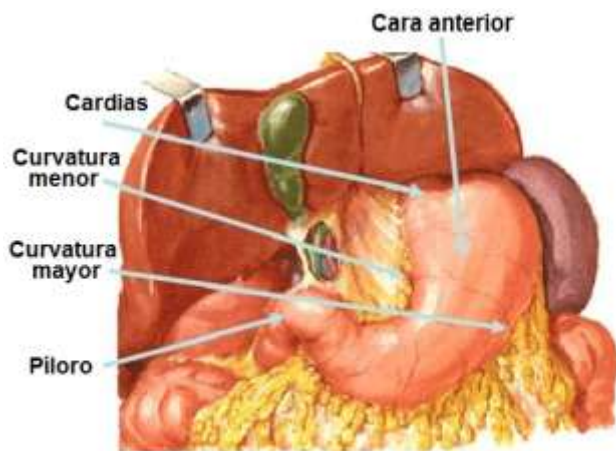


Figura 14-1 Estómago. Configuración externa.

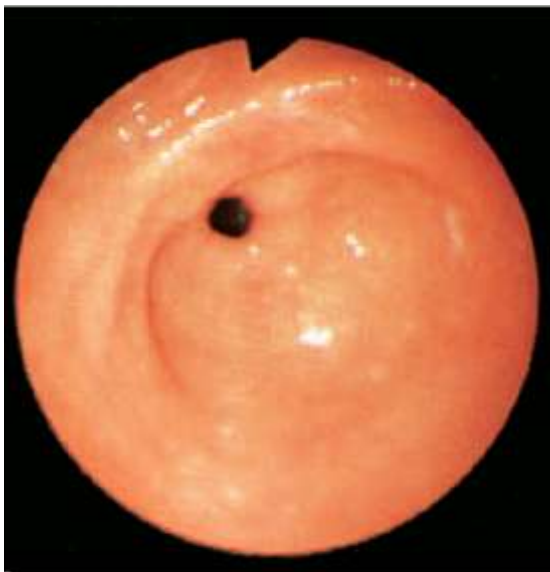


Figura 14-2. Orificio pilórico. Imagen endoscópica

Las porciones del estómago son: la cardíaca, el fondo o cúpula, el cuerpo y la porción pilórica. Presenta dos caras anterior y posterior y dos bordes o curvaturas que separan las caras. **(Fig.14.1)** La curvatura menor esta situada a la derecha y hacia arriba y la mayor a la izquierda y hacia abajo.

La porción cardíaca, la más cercana al cardias (orificio que comunica el esófago y el estómago). La cúpula o fondo situado a la izquierda de la anterior, es donde se acumulan los gases. El cuerpo se extiende desde la cúpula hasta un esfínter fisiológico (observado en radiografías contrastadas), es la porción mayor y más ensanchada.

La porción pilórica comunica el cuerpo del estómago con el duodeno y consta de dos partes el antro pilórico que es la parte más

ancha cercana al cuerpo y el canal pilórico parte estrecha que se continúa con el duodeno, a este nivel se encuentra el esfínter y el orificio pilórico, estructuras que participan en el vaciamiento gástrico. **(Fig.14.2)**

El estómago presenta dos ángulos o incisuras, la incisura cardiaca en la curvatura mayor entre esófago y estómago y la ventricular o ángulo gástrico en la parte inferior de la curvatura menor. El estómago es un órgano intraperitoneal, su túnica externa, es la serosa y presenta varios ligamentos que llegan o parten del peritoneo que lo envuelve como son: el gastrofrénico, hepatogástrico, hepatoduodenal, gastrolíen y gastrocólico. **(Fig. 14.3)** Por dentro del ligamento hepatoduodenal pasa la vena porta, la arteria hepática propia y el conducto colédoco.

Relaciones del estómago.

Por delante el diafragma, el lóbulo izquierdo del hígado en su cara visceral, la pared abdominal anterior y las últimas costillas izquierdas. **(Fig. 14.4)**

Por detrás tiene páncreas, bazo, riñón y glándula suprarrenal izquierda y por debajo tiene el mesocolon transverso y por arriba el diafragma. **(Fig.14.5)**

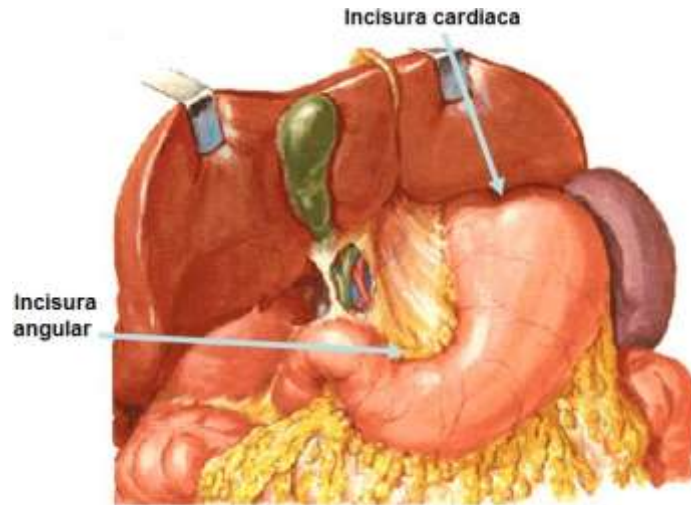


Figura 14-3 Configuración externa del estómago. Incisuras.

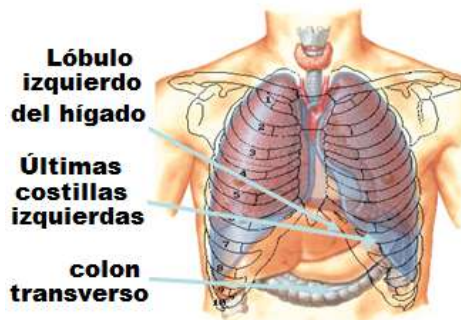


Figura 14-4 Relaciones del estómago

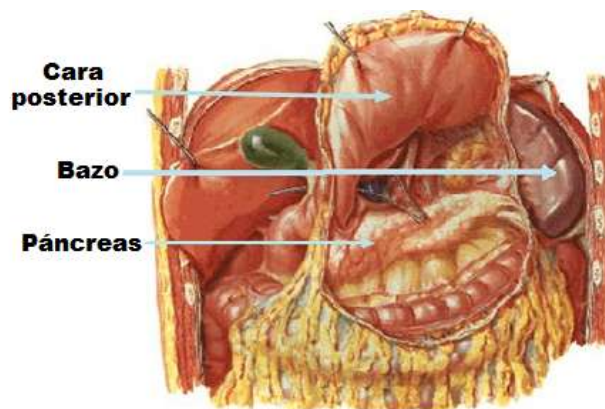


Figura 14-5. Cara posterior del estómago

El estómago es irrigado por cinco arterias (gástricas derecha e izquierda, gastroepiploicas derecha e izquierda y los vasos gástricos breves) mientras que el drenaje venoso es efectuado por las venas homónimas (las gástricas derecha e izquierda y la prepilórica desembocan en la vena porta, las venas gástricas breves y gastroepiploica izquierda desembocan en la vena lienal y la vena gastroepiploica derecha en la vena mesentérica superior. **(Figs. 14.6 y 14.7)**

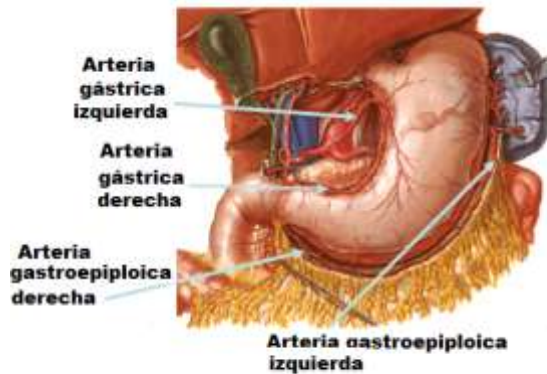


Figura 14-6 Irrigación del Estómago

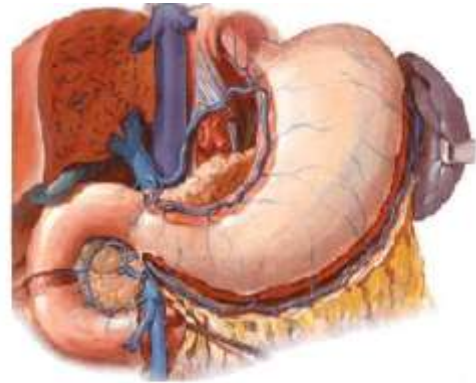


Figura 14-7 Drenaje venoso del estómago

Drenaje linfático del estómago

Los vasos linfáticos eferentes de los grupos de linfonodos del estómago (linfonodos celíacos y gastroepiploicos) siguen el trayecto de las arterias que son ramas del tronco celíaco, se interrumpen en los linfonodos lumbares para finalmente desembocar en los troncos lumbares o directamente en el conducto torácico. **Fig.14-8.**



Figura 14-8 Drenaje linfático del estómago.

Estructura histológica del estómago.

La estructura histológica del estómago, (**Fig.14-9**) organizada en diferentes capas, puede estudiarse según el modelo de órgano tubular. (**Cuadro 1**)

La mucosa es la más gruesa de las tres túnicas, forma numerosos pliegues, más numerosos en la pared posterior del estómago. Estos pliegues pueden ser largos y cortos. Los largos están fundamentalmente cerca de la curvatura menor

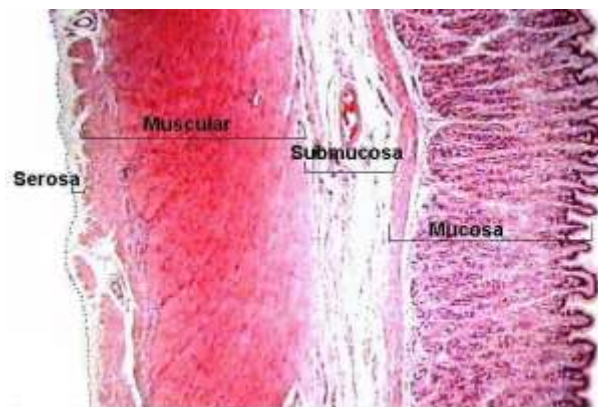


Figura 14-9 Microfotografía de un corte histológico de la pared del estómago en la región del cuerpo coloreado con H/E. Aumento x 50.

denominados en conjunto la senda gástrica o pueden ser cortos encontrándose en el resto de la mucosa, en ella se aprecian las áreas o fositas gástricas, son depresiones de aproximadamente 3 mm de diámetro donde se abren los orificios de las glándulas gástricas. (**Fig.14-10**)

Glándulas de la mucosa del estómago: Se distinguen en el estómago las glándulas cardiacas, las fúndicas o gástricas propias y las pilóricas. Sus características fundamentales se resumen en el **Cuadro 2**. Las glándulas cardiacas están en la zona del cardias, son tubulares ramificadas, de secreción mucosa con algunas células parietales, las glándulas fúndicas o gástricas propias son tubulares rectas, muy numerosas situadas en el cuerpo y fondo o cúpula, las glándulas pilóricas situadas fundamentalmente en la porción pilórica (**Fig.14-11**).

Cuadro 1. Estructura histológica del estómago según Modelo de órgano tubular

Mucosa:

Epitelio cilíndrico alto, secretor de moco neutro
Lámina propia de tejido conectivo laxo con infiltración linfática
Glándulas: cardiacas, fúndicas y pilóricas
Muscular de la mucosa: músculo liso

Submucosa:

Tejido conectivo moderado denso
Vasos sanguíneos y linfáticos
Plexo de Meissner

Muscular (músculo liso):

interna circular
media longitudinal
externa oblicua

Serosa:

Tejido conectivo laxo
mesotelio

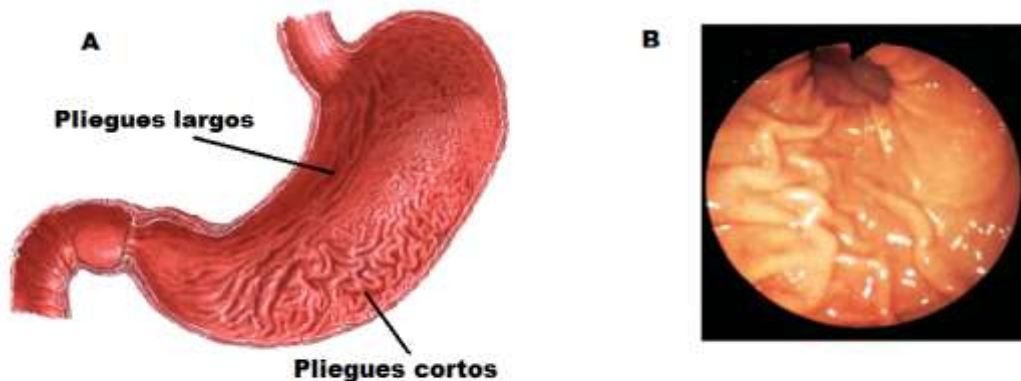


Figura 14-10 A. Configuración interna del estómago
B. Mucosa gástrica normal. Imagen endoscópica.

En las glándulas fúndicas se describen tres porciones: el istmo, el cuello y la base. En ellas se localizan seis tipos celulares diferentes: las epiteliales superficiales secretoras de un moco neutro, (**Fig. 14-12**), las mucosas del cuello que producen un moco ácido, las parietales que secretan ácido clorhídrico y el factor intrínseco indispensable para la absorción de la vitamina B₁₂, (**Fig. 14-13**) las cimógenas o principales que secretan enzimas, las enteroendocrinas que secretan hormonas y las células madres que dan origen a las demás células, que se recambian

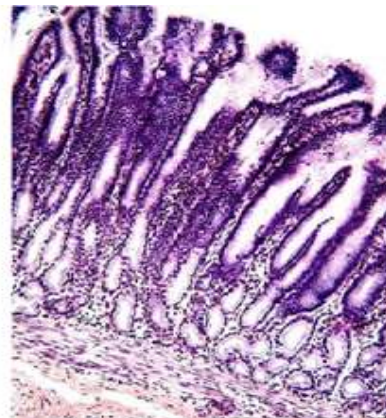


Figura 14-11 Microfotografía de un corte histológico de la región pilórica del estómago coloreado con H/E. Gp. Glándulas pilóricas; Cg. criptas gástricas profundas. Mm. muscular de la mucosa. Aumento x 250.

continuamente y son responsables de diversas funciones del estómago. **(Fig.14-12)**

La submucosa: compuesta por tejido conjuntivo denso irregular, con cantidades variables de células adiposas, vasos sanguíneos y células y fibras nerviosas (plexo de Meissner). **(Fig. 12-4)**

La túnica muscular consta de tres capas: una externa longitudinal, una media de circular y una interna de fibras en disposición oblicua.

La capa circular es la más desarrollada abarca todo el estómago y a nivel del píloro forma el esfínter pilórico que aísla el medio ácido del estómago del medio básico del intestino delgado regulando además el paso de los alimentos.

(Fig.14-14)

La muscular externa: la disposición de las fibras musculares lisas en esta capa es bastante desordenada, considerándose tradicionalmente, una capa interna oblicua, una media circular y una longitudinal externa. Entre las capas se encuentran células ganglionares y fibras nerviosas amielínicas del plexo de Auerbach.

La serosa: continúa con el peritoneo de la cavidad abdominal vía omento mayor y menor (epiplón). **(Fig.14-7)**

Funciones del estómago:

La función motora en el estómago se caracteriza por el almacenamiento y los movimientos de mezcla y propulsión. La llegada al antro del bolo alimenticio apenas degradado facilita primero la relajación receptiva y el almacenamiento de este.

La presencia del contenido almacenado estimula la contracción de las fibras musculares produciéndose movimientos intensos de mezcla y propulsores que van variando su frecuencia e intensidad en la medida que se desplaza este contenido mezclándose con la secreción gástrica y modificándose su composición dando lugar a una masa semilíquida conocida como “quimo”. Estas ondas de mezcla y propulsión favorecen el incremento de la presión intracavitaria gástrica y el desplazamiento del quimo hacia el duodeno, proceso conocido como vaciamiento gástrico que ocurre a una velocidad tal que permite una correcta digestión y absorción en el intestino delgado.

Cuadro 2. Glándulas de la mucosa gástrica.

Cardíacas:

Tubulares ramificadas mucosas, algunas células parietales

Fúndicas:

Tubulares rectas: istmo, cuello, base

Células madres

Parietales: ácido clorhídrico y factor intrínseco

Mucosas del cuello: mucus ácido

Cimógenas: pepsina y lipasa

Células enteroendocrinas

Pilóricas:

Tubulares, mucosas, tortuosas con abundantes células enteroendocrinas.

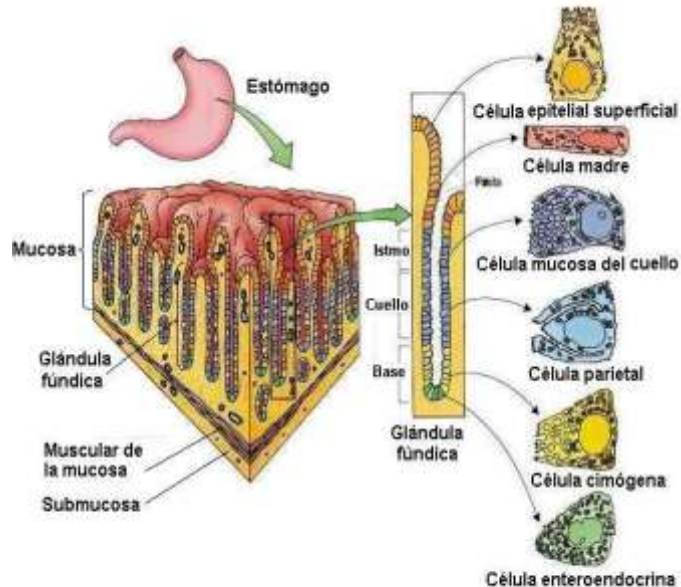


Figura 14-12 Estructura histológica de la mucosa del estómago y glándulas fúndicas.

El vaciamiento depende de las características del duodeno y del estómago, o sea, intervienen factores gástricos que lo estimulan y factores duodenales que pueden en alguna medida, inhibirlo o controlarlo, siendo éstos últimos los determinantes.

Son factores gástricos: el grado de llenado del estómago, la distensión de sus paredes, los reflejos mientéricos, el efecto excitador de la gastrina sobre el peristaltismo gástrico, así como los productos de digestión de las carnes.

Los factores duodenales son: el reflejo enterogástrico que se organiza en el plexo mientérico y a través de los nervios extrínsecos cuyas fibras simpáticas son inhibidores de la bomba pilórica aumentando el tono del esfínter pilórico estimulados por la acidez del quimo, la distensión del duodeno, la osmolaridad y la liberación de hormonas como la colecistocinina, la secretina y el péptido inhibidor gástrico.

Existen otros factores que pueden aumentar o disminuir la velocidad del vaciamiento gástrico: los alimentos grasos producen un vaciamiento más lento que las proteínas y los carbohidratos, y los sólidos más que los líquidos, también la ingestión de una comida hiperosmolar.

El vaciamiento es regulado por factores nerviosos y humorales. La regulación nerviosa es a través del

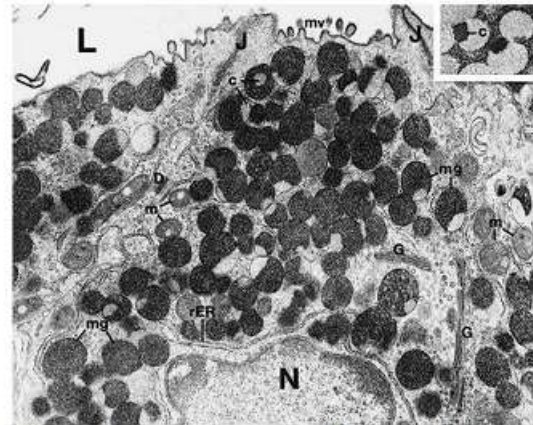


Figura 14-13 Microfotografía electrónica de transmisión de células epiteliales superficiales de la mucosa del estómago: N- núcleo; G- Golgi; mg- gránulos de mucígeno; m- mitocondrias; D- Desmosomas; L- Luz del estómago; Mv- Micrivellosidades, rER- Reticulo endoplásmico rugoso. Aumento x 12500.

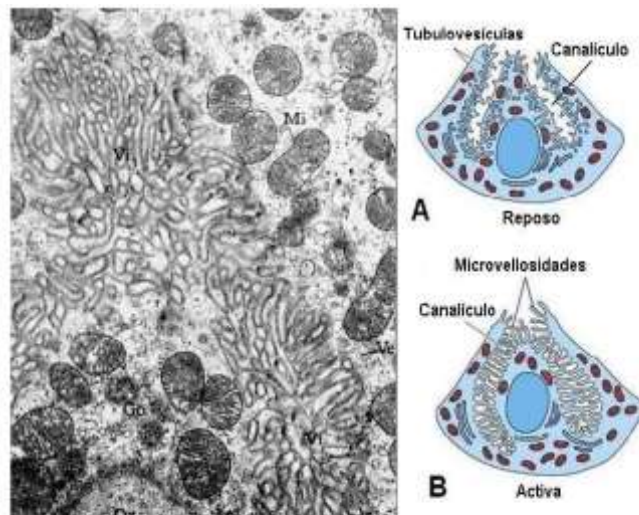


Figura 14-14 Microfotografía electrónica de transmisión de parte de una célula parietal. Aumento x12500.

A la derecha: A Esquema de una célula parietal en reposo

B En fase activa

sistema nervioso intrínseco (plexos de Meissner y Auerbach) y el sistema nervioso autónomo (SNA). El componente humoral está dado por la acción de las hormonas: gastrina, secretina, colecistocinina (CCK) y el péptido inhibidor gástrico (PIG).

La secretina, la colecistocinina y el péptido inhibidor inhiben el vaciamiento gástrico.

La secretina secretada por las células S del duodeno, se libera en respuesta a un quimo ácido y tiene efecto

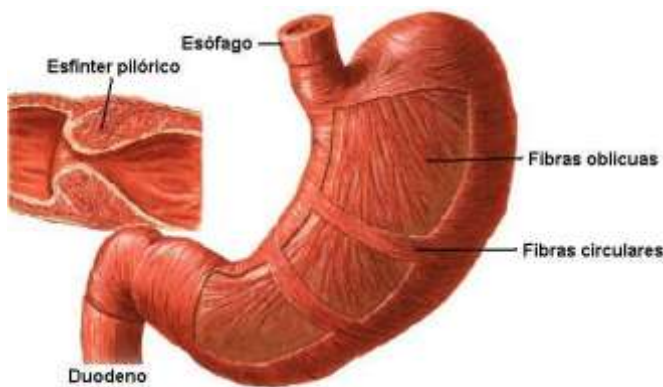


Figura 14-15 Disposición de las fibras musculares en la pared del estómago.

inhibidor ligero sobre la motilidad de la mayor parte del tubo digestivo. La colecistocinina es secretada por la célula Y de la mucosa del duodeno y del yeyuno, en respuesta a la presencia del quimo graso inhibiendo el vaciamiento gástrico. El péptido inhibidor gástrico se secreta por la mucosa de la parte alta del intestino delgado como respuesta a los ácidos grasos, los aminoácidos y en menor medida los glúcidos inhibiendo el vaciamiento cuando la parte alta del intestino está repleta de estos productos.

Secreción y digestión gástrica:

El jugo gástrico, producto de la secreción de las glándulas gástricas, es muy ácido por la presencia de altas concentraciones de ácido clorhídrico (HCl), además la secreción gástrica contiene moco, agua, electrolitos, pepsinógeno y factor intrínseco.

La acidez de este jugo se modifica en la medida que esta secreción se vierte a través del tubo digestivo por la adición de otras secreciones ricas en bicarbonato producto de las glándulas del intestino delgado, páncreas e hígado.

El pepsinógeno, enzima proteolítica en forma inactiva o de cimógeno secretada por las células principales o cimógenas de las glándulas fúndicas o gástricas propias de la mucosa, que en presencia del ácido clorhídrico y anhidrasa carbónica se transforma en pepsina capaz de actuar a pH gástrico sobre el colágeno (proteína que envuelve las carnes) iniciando su desdoblamiento, proceso que será completado a nivel de intestino delgado por acción de otras enzimas. La digestión gástrica da lugar a polipéptidos, algunos oligopéptidos y pocos aminoácidos simples (leucina o fenilalanina). Algunos aminoácidos, como la tirosina o la fenilalanina, parecen ser potentes estimulantes de la secreción de la hormona gastrina y consecuentemente de la secreción ácida del estómago y de la liberación de péptidos pancreáticos. **(Fig.14-16).**

El moco, además de otras funciones juega un valioso papel asociado al bicarbonato en la protección de la mucosa como “barrera mucosa”, concepto funcional de interés en la fisiopatología de las enfermedades gástricas, en la que participan cuatro elementos: barrera moco-bicarbonato, barrera epitelial, flujo sanguíneo y prostaglandinas.

La concentración de ácido clorhídrico que se alcanza en el jugo gástrico le confiere acciones específicas y diversas en el proceso digestivo en la cavidad gástrica como es la digestión de la fibrina, su acción bactericida y estimular la secreción de la secretina que regula la secreción pancreática y biliar.

El factor intrínseco producido por las células parietales, constituye un requerimiento de la absorción intestinal de la Vitamina B₁₂ a nivel del íleon.

La regulación de la secreción gástrica se realiza por mecanismos nerviosos y humorales.

Las fibras sensoriales pertenecen principalmente al X par, neumogástrico (vago), y transmiten información sobre distensión, pH y dolor. El vago activa la célula parietal directamente, a través de la gastrina y sensibilizando la célula a otros estímulos.

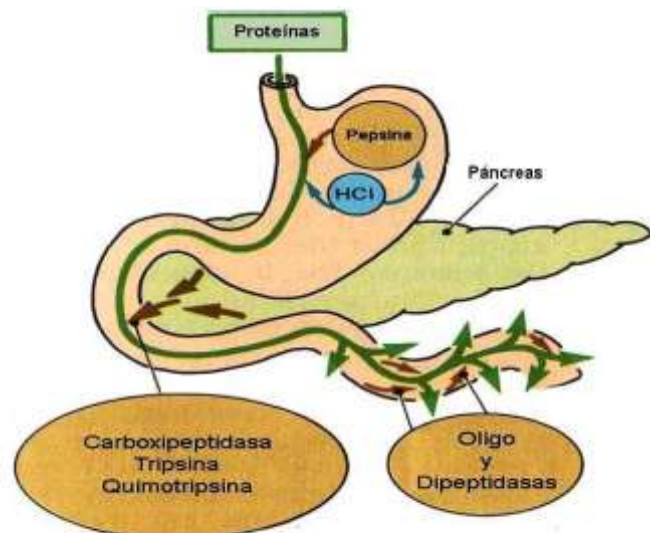


Figura 14-16 Digestión de proteínas. Papel del estómago.

La secreción del ácido clorhídrico y pepsinógeno por las células parietales y cimógenas son estimuladas por la histamina, la gastrina y la acetilcolina, sustancias que liberan mensajeros que actúan en las células parietales.

La Gastrina liberada en el antro gástrico por distensión del mismo regula la función secretora de las glándulas gástricas, estimula la producción del ácido clorhídrico por las células oxínticas o parietales y el vaciamiento gástrico.

Se han propuesto además la secretina, el glucagón, el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y el péptido inhibidor gástrico (PIG), entre otros. La Secretina estimula la producción de pepsina en las células parietales gástricas e inhibe el vaciamiento gástrico. El PIV y el PIG inhiben la secreción gástrica.

En la secreción gástrica se distinguen tres fases: cefálica, gástrica e intestinal. La fase cefálica se refiere a mecanismos psicológicos, como pensar o ver un alimento. La fase gástrica se relaciona con la presencia de alimento en el estómago, a través de receptores, cuyas fibras penetran en el plexo de Meissner y hacen sinapsis con neuronas parasimpáticas que terminan en las células parietales estimulando la secreción de HCl. Es un reflejo local. Los reflejos vagales de distensión también ascienden hasta el núcleo del tracto solitario, y desde allí estimulan la motilidad y la secreción. Tanto el contenido gástrico como la estimulación vagal aumentan la secreción de gastrina. La fase intestinal de la actividad gástrica se relaciona con la composición del quimo, mediada por la secretina y el GIP. El VIP inhibe la secreción. Otras sustancias que estimulan la secreción gástrica son el alcohol, la cafeína, histamina y algunos aminoácidos.

Morfofisiología del intestino delgado y grueso

El Intestino delgado: es el segmento más largo del tubo digestivo (6-7 m en el adulto), interviene activamente en la digestión y absorción de la mayoría de las sustancias nutritivas, en el desembocan conductos excretores de glándulas anexas cuyas secreciones participan en el proceso digestivo.

Situado en la cavidad abdominal ocupa la porción media e inferior de esta cavidad y presenta tres porciones: duodeno, yeyuno e íleon. Se inicia en el píloro, en su trayecto forma una serie de inflexiones en asas y va a terminar en la unión ileocecal donde se continúa con el intestino grueso.

El duodeno se extiende desde píloro hasta la flexura duodenoyeyunal, mide 25 cm, tiene forma semejante a la letra C cuya concavidad abarca la cabeza del páncreas y es retroperitoneal en su mayor parte (solo una parte de su porción superior y de su porción ascendente es intraperitoneal). Está fijado a la pared abdominal posterior mientras que el yeyuno íleon es móvil e intraperitoneal.

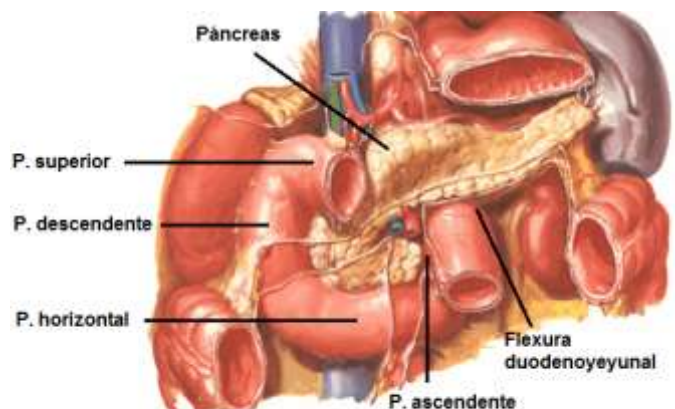


Figura 14-17 Porciones del duodeno

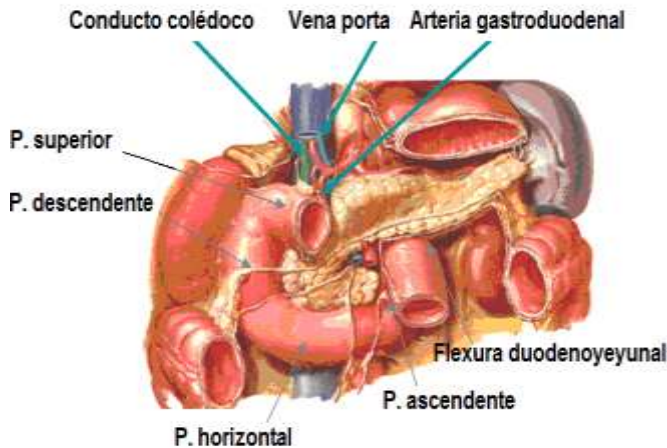


Figura 14-18 Relaciones del duodeno.

ascendente no existe límite anatómico visible. (**Fig. 14-17**).

El duodeno se proyecta en las regiones epigástrica y umbilical.

Relaciones anatómicas del duodeno.

Por su borde cóncavo se relaciona con el páncreas que es abarcado por todas las porciones del duodeno.

La porción superior se relaciona por delante con el lóbulo cuadrado del hígado y la vesícula biliar mientras que por detrás tiene la vena porta, el conducto colédoco y la arteria gastroduodenal. El borde superior de esta porción se relaciona con la arteria hepática común la cual se divide en gastroduodenal y hepática propia (**Figs.14-18, 14-19 y 14-20**).

La porción descendente se relaciona por delante con la raíz del mesocolon transversal que divide la cavidad peritoneal en una

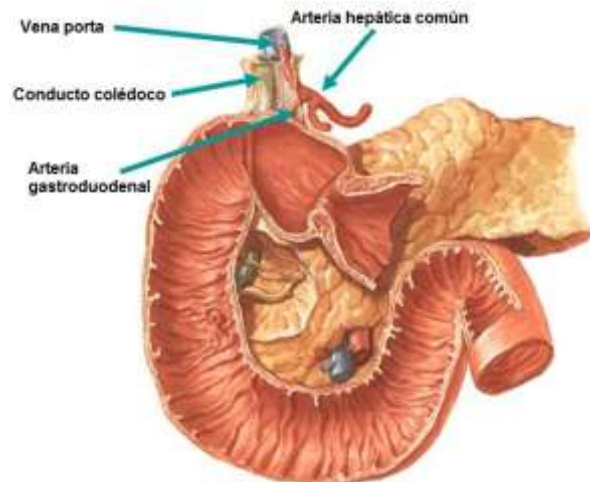


Figura 14-19 Relaciones anatómicas del duodeno.

parte superior supramesocólica y una inferior inframesocólica, además se relaciona con las asas yeyunales en su parte inframesocólica. **Fig.14-21**. Por detrás se relaciona con el riñón derecho y su pedículo y la vena cava inferior, en esta porción y en su pared posterior desemboca el conducto colédoco y el conducto pancreático principal los cuales se unen previamente formando la ampolla hepatopancreática.

La porción horizontal se relaciona por delante con la arteria y vena mesentérica

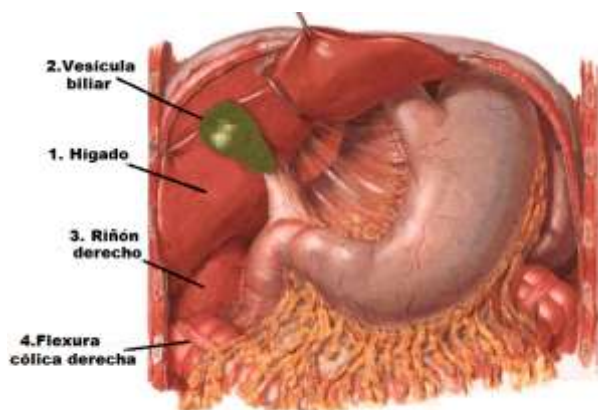


Figura 14-20 Relaciones del duodeno.
1 y 2 con la porción superior.
3 y 4 con la porción descendente.

superior y las asas del yeyuno. Por detrás se relaciona con la cava inferior y la arteria aorta y por delante con la raíz del mesenterio en su parte inicial.

El **yeyuno-íleon** se extiende desde la flexura duodeno-yeyunal hasta la unión ileocecal, no existe delimitación específica entre el yeyuno e íleon pero existen características anatómicas que diferencian el yeyuno del íleon.

El yeyuno tiene mayor diámetro pero menor longitud que el íleon, presenta mayor grosor en sus paredes y está más vascularizado. Está situado a la izquierda y arriba y el íleon a la derecha y debajo de la cavidad abdominal. Presenta menor cantidad de grasa que el íleon, éste presenta folículos linfáticos agregados (placas de Peyer). El yeyuno presenta mayor cantidad de folículos linfáticos solitarios y mayor cantidad de pliegues circulares y de vellosidades que el íleon.

Ambos están dispuestos en forma de asas cubiertas de peritoneo, el meso del yeyuno-íleon, se denomina mesenterio (es un pliegue peritoneal de dos hojas que se extiende desde la pared abdominal posterior al yeyuno-íleon), se inicia en la flexura duodeno-yeyunal y termina en el ángulo ileocecal, su raíz es la porción del mismo unida a la pared abdominal posterior.

El yeyuno-íleon se relaciona por delante con el omento mayor (porción del peritoneo en forma de delantal) y la pared abdominal anterior. Está enmarcado por los colon ascendente a la derecha, colon transverso por arriba, colon descendente a la izquierda y colon sigmoides por debajo. (**Fig. 14-22**)

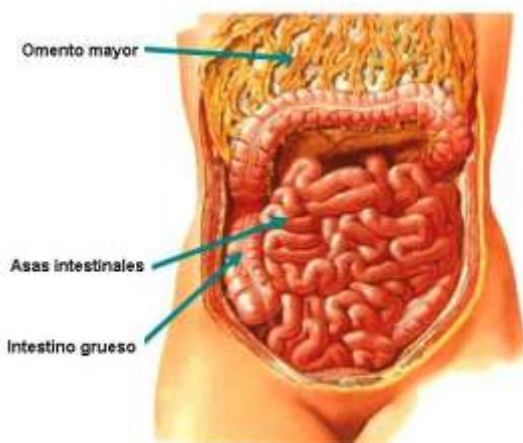


Figura 14-22 Situación y relaciones de las asas intestinales.



Figura 14-21 Relaciones de la porción descendente del duodeno

Las asas intestinales descienden a la cavidad pélvica y algunas se sitúan por delante del colon ascendente, transverso, descendente y sigmoideo.

Por arriba el yeyuno-íleon presenta el mesocolon transverso que forma como un tabique que separa la cavidad peritoneal en dos espacios y que se inserta por detrás en el riñón derecho, duodeno y páncreas y por delante en el colon transverso. Presenta por detrás todas las estructuras retroperitoneales o sea los riñones, uréteres, vena cava inferior y sus afluentes, aorta abdominal y sus ramas, etc. El yeyuno-íleon es intraperitoneal. (**Fig. 14-23**)

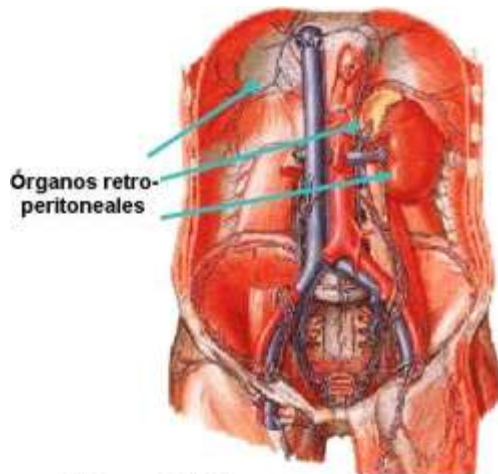


Figura 14-23 Relaciones posteriores de las asas intestinales.

En el intestino delgado de **estructura tubular**, se describen cuatro túnicas: la mucosa, la submucosa, la muscular y la serosa o adventicia. En la mucosa y submucosa se encuentran glándulas, vellosidades intestinales, folículos linfáticos y pliegues circulares. (**Cuadro 3**)

La **mucosa** presenta un epitelio cilíndrico simple con chapa estriada y células caliciformes. Las células más abundantes son los enterocitos o células absortivas

La irrigación del intestino delgado se realiza fundamentalmente por ramas de la arteria mesentérica superior (pancreático duodenal inferior, intestinales e íleo cólica) y de la pancreática duodenal superior rama de la gastroduodenal, mientras que el desagüe venoso se efectúa por las venas homónimas. La inervación depende del Sistema nervioso autónomo o vegetativo mediante el nervio vago y el simpático.

Los métodos diagnósticos fundamentalmente utilizados en el examen del intestino delgado son una historia clínica adecuada y la radiología contrastada. **Fig.14-24**

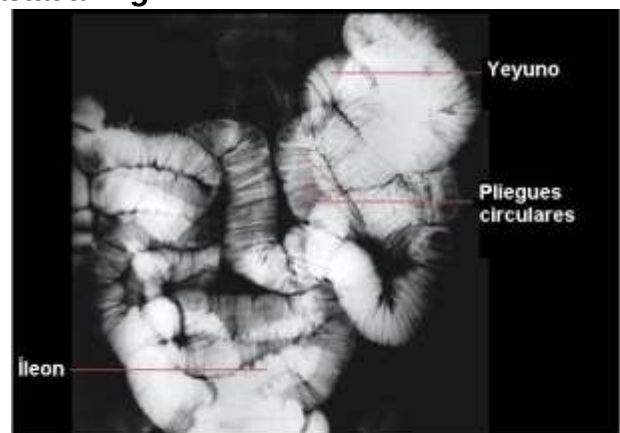


Figura 14-24 Rx contrastado de las asas intestinales

Cuadro 3. Características histológicas de las capas del intestino delgado

Mucosa:

Epitelio simple cilíndrico con chapa estriada y células caliciformes

Lamina propia: Tejido conectivo laxo

Infiltración linfática y nódulos

Glándulas intestinales

Muscular de la mucosa típica.

Submucosa:

Tejido conectivo moderadamente denso

Nódulos linfáticos

En duodeno: glándulas de Brunner

Plexo nervioso de Meisner

Vasos sanguíneos y linfáticos

Muscular:

Típica, músculo liso:

Interna circular, externa longitudinal

Plexo nervioso mientérico

Serosa:

Típica, tejido conectivo laxo cubierta por células mesoteliales del peritoneo.

responsables de la absorción intestinal; en su extremo apical presentan gran cantidad de microvellosidades, que en conjunto forman la chapa estriada. Los enterocitos reúnen las características del modelo de célula absortiva, son células columnares, con núcleo basal, microvellosidades apicales e invaginaciones basales.

En la base de las vellosidades observamos las glándulas intestinales, del tipo tubular simple llamadas **criptas de Lieberkühn**, que se extienden hasta la muscular de la mucosa. Las glándulas, al igual que las vellosidades, están revestidas por el epitelio cilíndrico simple con microvellosidades y células caliciformes, los tipos celulares de las glándulas son los mismos, más un grupo

de células basales que por mitosis regeneran el epitelio que se descama y las células de Paneth. Estas células secretan lisozima que digiere la pared bacteriana. Su citoplasma basal es basófilo por el abundante RER, mientras que la zona apical es altamente acidófilo debido a la presencia de numerosos gránulos de secreción. También presentan células enteroendocrinas (sistema APUD), cuyo polo secretor se orienta hacia la lámina propia donde se localizan los vasos sanguíneos.

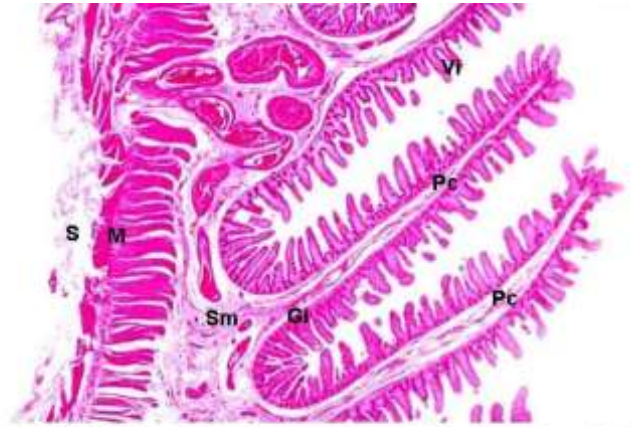


Figura 14-25 Fotomicrografía de un corte histológico del intestino delgado coloreado con H/E. Pc- Pliegues circulares; Vi- Vellosidades intestinales; Gi- Glándulas intestinales; Sm- Submucosa; M- Muscular y S- Serosa

El revestimiento intestinal presenta diversos niveles de amplificación de la superficie absorptiva, con el compromiso de mucosa y submucosa. Se observan pliegues circulares (válvulas de Kerkring) con núcleo de submucosa, dispuestos transversalmente en forma permanente. La mucosa del intestino delgado presenta millones de proyecciones formando estructuras digitiformes conocidas como vellosidades intestinales, que aumentan en gran medida la superficie de absorción. El eje de la vellosidad corresponde a la lámina propia de la mucosa donde existe gran diversidad celular, del sistema inmune, del tejido conjuntivo, células musculares lisas, capilares sanguíneos y un capilar linfático central conocido como vaso quilífero. (**Fig. 14-25,14-26 y 14-27**)

La muscular de la mucosa posee dos capas de músculo liso, circular interna y longitudinal externa. Algunas fibras provenientes de esta capa se introducen en la lámina propia de la vellosidad.

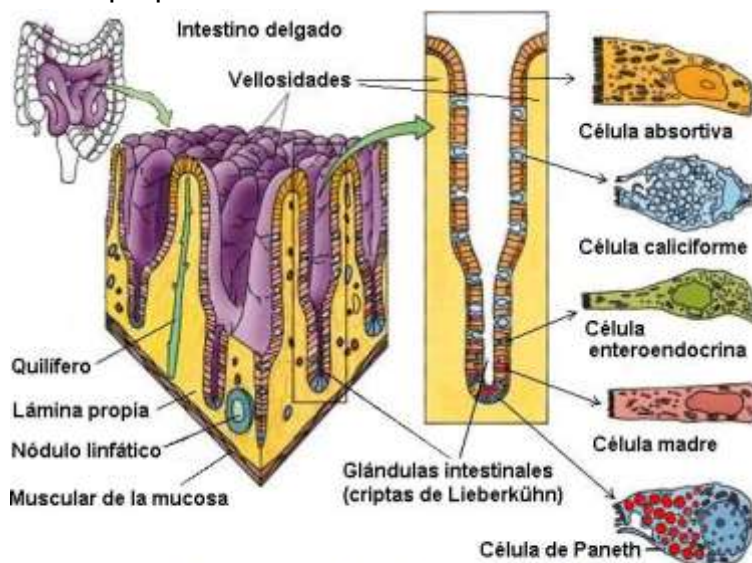


Figura 14-26 Esquema para ilustrar la estructura histológica del intestino delgado.

Especializaciones que aumentan la superficie absorptiva de la mucosa del intestino delgado.

Pliegues circulares: pliegues de la mucosa con un núcleo de la submucosa.

Vellosidades intestinales: proyecciones digitiformes de mucosa, constituidas por el epitelio superficial y un núcleo de la lámina propia.

Microvellosidades: proyecciones cilíndricas muy finas de la membrana apical de las células absorbentes con abundantes filamentos de actina en su citoplasma.

Glándulas intestinales:

glándulas tubulares simples que presentan células madres, absortivas, enteroendocrinas, caliciformes y de Paneth.

La **submucosa** consiste en tejido conectivo denso irregular con algunos agregados de células adiposas y vasos sanguíneos de mayor calibre que los de la mucosa. El rasgo más característico lo constituye la presencia de las glándulas de Brünner a nivel de duodeno, son tubulares ramificadas de secreción mucosa e iones bicarbonato. En esta capa, además, se localiza el plexo submucoso (de Meissner).

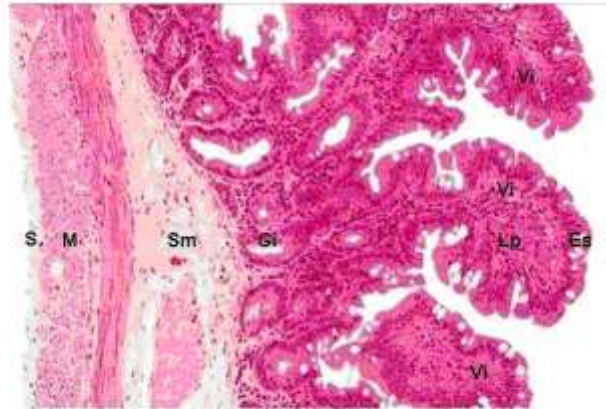


Figura 14-27 Fotomicrografía de un corte histológico del intestino delgado coloreado con H/E. Vi- Vellosidades intestinales; Gi- Glándulas intestinales; Sm- Submucosa; M- Muscular y S- Serosa

La **túnica muscular** (o muscular externa) consta de las dos capas musculares lisas típicas del tracto digestivo: circular interna y longitudinal externa. Entre ellas se encuentra el plexo mientérico o de Auerbach.

La mayor parte del intestino delgado presenta **serosa** (tejido conectivo laxo más el mesotelio), excepto en aquellas zonas que son retroperitoneales.

De acuerdo a su función digestivo-absortiva las características estructurales como vellosidades, pliegues circulares, glándulas intestinales, folículos linfáticos solitarios, folículos linfáticos agregados, varían en las diferentes porciones del intestino delgado. A medida que uno se aleja del píloro el número de células caliciformes aumenta y disminuye la altura de las vellosidades y el número y altura de los pliegues circulares.

Los pliegues circulares faltan en la porción superior del duodeno y hay pliegues longitudinales, uno de ellos termina en un engrosamiento denominado, papila duodenal mayor, donde desembocan, generalmente unidos, el conducto colédoco y el conducto pancreático principal. Por encima de esta papila hay otro engrosamiento denominado papila duodenal menor donde desemboca el conducto pancreático accesorio. Estas dos papilas se encuentran en la pared posteromedial de la porción



Figura 14-28 Fotomicrografía de un corte histológico del duodeno coloreado con H/E. Gi- Glándulas intestinales; Mm- Muscular de la mucosa; GB- Glándulas de Brunner; CGB- Conducto de una glándula de Brunner.

descendente del duodeno y pueden ser observadas al igual que los pliegues al examinar la configuración interna del duodeno. En el duodeno hay glándulas en la submucosa, **sólo el duodeno y el esófago presentan glándulas en la submucosa**, las demás porciones del tubo digestivo solo tienen glándulas en la mucosa. Las **glándulas de la submucosa del duodeno (de Brunner)** secretan un moco rico en bicarbonato que contrarresta la acidez del quimo y mantiene un medio alcalino en el intestino delgado que favorece la actividad de las enzimas pancreáticas. (**Fig. 14-28**)

Motilidad del intestino delgado: La túnica muscular con sus dos capas, la externa de fibras longitudinales y la interna circular son responsables de los **movimientos de mezcla y propulsores** (peristálticos) del intestino.

En el intestino delgado estos movimientos tienen características que los distinguen del resto, se organizan y van cambiando su intensidad y su frecuencia en dependencia del segmento intestinal y su función.

Los movimientos de mezcla son movimientos segmentantes, las contracciones generan una segmentación del intestino delgado, dando un aspecto de ristra de salchichas o de rosario. Estas contracciones fragmentan el quimo, facilitando la mezcla progresiva de éste con las secreciones presentes en el intestino delgado. La frecuencia de estas contracciones está determinada por el de las ondas lentas de la pared intestinal que constituyen el ritmo eléctrico básico. Estos movimientos aunque sólo duran unos segundos, son también importantes en el desplazamiento del quimo a lo largo del intestino, o sea, tienen además efecto propulsor.

Estas contracciones de segmentación se debilitan cuando se bloquea la actividad excitadora del sistema nervioso entérico con atropina, aunque ondas lentas del músculo liso controlan esta contracción, éstas no resultan eficaces sin excitación del sistema nervioso entérico en especial de su plexo mientérico.

El quimo es impulsado a lo largo del intestino delgado, por ondas peristálticas que pueden producirse en cualquier punto y que se mueven en dirección al ano. La velocidad es mucho mayor en la parte proximal del intestino que en la distal, normalmente son ondas débiles y el movimiento del quimo es lento, en promedio de un centímetro por minuto. Esto significa que se requieren de 3 a 5 horas para que el quimo llegue del píloro a la válvula ileocecal. Al llegar a la válvula ileocecal a veces el quimo queda bloqueado, durante muchas horas hasta que la persona ingiere otra comida, momento en que el reflejo gastroilial intensifica el peristaltismo del íleon y obliga al quimo restante a atravesar la válvula ileocecal y llegar al ciego.

Una de las funciones de la válvula ileocecal consiste en evitar el reflujo del contenido fecal del colon hacia el intestino delgado.

El peristaltismo presenta control nervioso y hormonal. Las señales nerviosas están asociadas a la distensión del estómago que desencadena el reflejo gastroentérico, integrado en el plexo mientérico igual que los otros reflejos locales del sistema y es conducido a través de él, desde el estómago a lo largo del intestino delgado.

Además de las señales nerviosas existen factores hormonales que influyen como la gastrina, colecistocinina, insulina, serotonina que estimulan la motilidad intestinal, en tanto la secretina, el péptido inhibidor gástrico y el glucagón la inhiben. **Cuadro 4**

Secreción, digestión y absorción en el intestino delgado:

El quimo procedente del estómago, en el duodeno es neutralizado por la llegada de las secreciones alcalinas del páncreas, alcanzando el grado de acidez que favorece la acción de las diferentes enzimas del intestino delgado sobre el mismo.

La secreción intestinal o **jugo intestinal**, que se vierte en la luz del tubo es abundante a predominio de la secreción mucosa que protege la mucosa y facilita el tránsito intestinal, también de la enteroquinasa, enzima secretada por las células intestinales.

En la luz intestinal se unen enzimas provenientes de otras estructuras como las pancreáticas que se vierten en la ampolla de Vater del duodeno, llegadas por el conducto pancreático o de Wirsung y la bilis que se vierte al mismo nivel a través del conducto colédoco. A este nivel son también secretadas las hormonas secretina,

Cuadro 4. Células endocrinas del tubo digestivo

CÉL.	HORMONA	LOCALIZACIÓN	EFECTO
A	GLUCAGÓN	Estómago < IG	Glucogenolisis hepática
G	GASTRINA	Píloro > Yeyuno	Est. Sec. HCl
SK	SECRETINA	Duodeno > Íleon	Secreción alcalina páncreas
K	GIP (PEP. INH. GÁST.)	Intestino delgado	Inhibe secreción del HCl
L	GLICENTINA	Intestino delgado	Glucogenolisis hepática
I	COLECISTOCININA	> Intestino delgado	Secreción enzimática páncreas Contracción vesícula biliar
D	SOMATOSTATINA	Píloro > IG	Inhibe secreción cél. vecinas
Mo	MOTILINA	Intestino delgado	Aumenta motilidad intestinal
EC	SEROTONINA (P)	Estómago < IG	Aumenta motilidad intestinal
D1	VIP (Pép. Vasoact. Int.)	Tubo digestivo	Aumenta motilidad intestinal

colecistocinina y las conocidas como péptido inhibidor gástrico (PIG) y vasoactivo (PIV). (**Cuadro 4**) Se incorporan al jugo intestinal el jugo pancreático y la bilis.

El jugo pancreático, además de una elevada concentración de bicarbonato, contiene varias enzimas, la amilasa, que continúa el desdoblamiento de los carbohidratos comenzada en la boca, la lipasa, fosfolipasa y colesterolsterasa, que desdoblan los triglicéridos en ácidos grasos y monoglicéridos, con la presencia y acción de las sales biliares contenidas en la secreción biliar y también las enzimas proteolíticas en forma de zimógenos (tripsina, quimotripsina, carboxipolipetidasas, elastasas, nucleasas) encargadas de fraccionar las proteínas que no fueron digeridas antes.

La bilis, es el producto de la secreción hepática, que se almacena en la vesícula biliar, desde donde se excreta al duodeno, contiene sales biliares, cuya función detergente fracciona las grasas en pequeñas gotas favoreciendo la acción de la lipasa pancreática y otras enzimas lipolíticas sobre ellas. Otras funciones de las sales biliares, son la de servir de vía de excreción de ciertos materiales que no son expulsados por la orina y se eliminan por las heces y actúan como transportador a través de la pared del intestino de los productos de la digestión lipídica. Estas sales se recuperan al ser absorbidas, volviendo al hígado donde son reutilizados (circulación enterohepática) varias veces al

día. La inmunoglobulina A producida por los abundantes plasmocitos localizados en los nódulos linfoides de la lámina propia y submucosa también recirculan en la bilis.

La digestión intestinal ocurre en la luz del tubo y en su pared, conocidas como digestión luminal y de pared o superficie.

La etapa más intensa de la digestión de glúcidos es la que ocurre en el intestino delgado mayoritariamente en duodeno y yeyuno por acción de la amilasa pancreática, una alfa amilasa, como resultado de estas digestiones luminarias hay una mezcla de oligosacáridos y disacáridos en el contenido luminal.

La hidrólisis de los disacáridos se realiza en el borde en cepillo (digestión de superficie) donde se localizan las enzimas disacaridasas y glucofosfatasas, resultando de esta actividad enzimática los monosacáridos que se liberan en la proximidad de la membrana donde se encuentra el mecanismo de transporte.

Las disacaridasas del borde en cepillo son:

- Lactasa o Beta galactosidasa
- Maltasa o Alfa glucosidasa
- Sacarasa o Alfa Dextrinasa

Las proteínas se ingieren por la dieta aproximadamente de 70 a 100g a lo que debe añadirse las proteínas endógenas liberadas al tracto intestinal como secreciones y proteínas séricas. La mayoría de las proteínas de la dieta son ingeridas como lipoproteínas o glicoproteínas, excepto la albúmina del huevo.

La acción de los productos resultantes de la digestión proteica en el estómago estimula la secreción intestinal de la hormona colecistocinina estimulante de la secreción pancreática rica en enzimas (ecbólica), también estimulan la secreción de otros péptidos u hormonas como el VIP (acción similar a la Secretina pero menos potente) y la bombesina de acción similar a la colecistocinina. **Fig.14-29**

Estas hormonas intestinales además de sus efectos sobre la secreción del páncreas, liberan enzimas hidrolíticas como la enterocinasa, enzima presente en el borde en cepillo del intestino delgado.

Las enzimas proteolíticas del páncreas secretadas en forma inactiva o de zimógeno son activadas en el intestino por la acción de la enterocinasa que actúa selectivamente sobre el tripsinógeno activándolo a tripsina, la que activa a su vez a varios otros zimógenos a quimotripsina, elastasa y exopeptidasas (carboxipeptidasas A y B), enzimas que evidencian la alta especificidad del proceso.

La digestión luminal de las proteínas ocurre en el intestino delgado catalizada por las enzimas proteolíticas pancreáticas endo y exopeptidasas obteniéndose

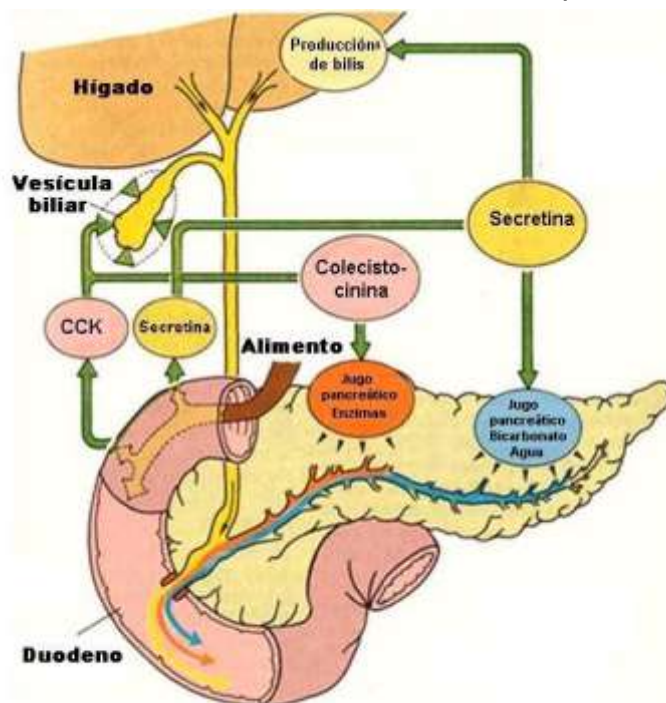


Figura 14-29 Esquema que ilustra la regulación de la secreción de bilis y el jugo pancreático

péptidos de 2 a 6 aminoácidos (oligopéptidos), estos, al igual que los disacáridos, en presencia de las oligopeptidasas (amino-oligopeptidasa y la dipeptidil-peptidasa) del borde en cepillo se hidrolizan hasta aminoácidos.

La mayoría de las grasas de la dieta se ingieren en forma de triglicéridos de cadena larga y pasan prácticamente inalterados por el estómago, aunque se describe una lipasa gástrica no comprobada.

Los lípidos tienen la capacidad de retardar la digestión de los demás nutrientes, porque envuelven los pequeños fragmentos de alimento y dificultan el acceso de los jugos gástricos y enzimas a ellos.

La mayoría de la hidrólisis de los triglicéridos se realiza en el duodeno por la acción de la lipasa pancreática, la colesterol-esterasa, la fosfolipasa y la colipasa, La efectividad de la hidrólisis catalizada por la lipasas se relaciona con la acción de las sales biliares, una de cuyas funciones es emulsificar, actúan como detergentes naturales que disuelven las grasas en agua favoreciendo la acción de las enzimas.

La lipólisis de los triglicéridos da lugar a beta monoglicéridos, algunos diglicéridos y ácidos grasos libres, que junto al colesterol, vitaminas liposolubles y fosfolípidos son estructuras poco solubles en agua y por tanto su paso por la barrera acuosa que separa el contenido de la luz intestinal de la membrana celular sería difícil de no adoptar la estructura de micelas. Las micelas son estructuras discoidales de unos 40 nm de diámetro que en su composición participan las sales biliares confiriéndoles hidrosolubilidad y por tanto facilitan la transportación.

La incorporación al medio interno de estas moléculas (nutrientes) es conocido como absorción, proceso final de la función digestiva. Este proceso consiste en el paso de los nutrientes a través de las células absortivas del epitelio intestinal (enterocito), es básicamente un proceso de transporte a través de membranas alcanzando los nutrientes mediante los capilares intestinales el torrente circulatorio vía por la que llegan a las células.

Las células absortivas intestinales reciben aproximadamente 9 litros de solución acuosa por día, de ellos 2 litros provenientes de la ingesta y el resto de las secreciones endógenas y del metabolismo. Aproximadamente 8 litros son absorbidos en el intestino delgado.

La absorción es favorecida por ocurrir en una superficie muy especializada del intestino delgado: los pliegues, las vellosidades y microvellosidades, todas ellas aumentan la superficie de contacto de este segmento de forma considerable facilitando la absorción de casi el total de los elementos absorbibles.

También el movimiento rítmico de las vellosidades que ocurre por la contracción de las células musculares lisas de la muscularis mucosae, (presencia de filamentos de actina) en las microvellosidades, favorecen la absorción.

La mucosa del intestino delgado además de facilitar el transporte, la digestión de los alimentos y la absorción de los productos finales de la digestión, proporciona una barrera semipermeable protectora entre el contenido del tubo y el medio interno.

Las moléculas digeridas de los alimentos, el agua y minerales provenientes de la dieta se absorben mayoritariamente en la parte superior del intestino delgado.

En el intestino delgado la absorción de azúcares es mayor en la porción proximal. La glucosa y galactosa son absorbidas mayoritariamente contra gradiente, mediante transporte activo en el que el Na^+ incrementa la afinidad del transportador por la glucosa. En el caso de la fructosa se absorbe por difusión facilitada. La capacidad

absortiva para los monosacáridos es muy alta, absorbiéndose la casi totalidad. La de aminoácidos es también por transporte activo dependiente de la bomba de Na^+ .

Una vez digeridos los lípidos, los ácidos grasos de cadena larga, que son los componentes básicos en la dieta, los monoglicéridos y diglicéridos, el colesterol, las vitaminas liposolubles y los fosfolípidos tienen muy poca solubilidad en agua. La formación de micelas, al hacerlos hidrosolubles, favorece su paso a través del agua libre que envuelve la superficie de la mucosa intestinal, también a través de la otra barrera que es el moco que cubre el Borde en cepillo y de la propia membrana celular, de esta manera difunden a través de la superficie del epitelio intestinal. En el interior de las células, los ácidos grasos de cadena larga se unen a una proteína conocida como proteína ligadora de los ácidos grasos (FABP) cuya función es transportadora y favorece la resíntesis que ocurre en el interior de los enterocitos. (**Fig. 14-30**)

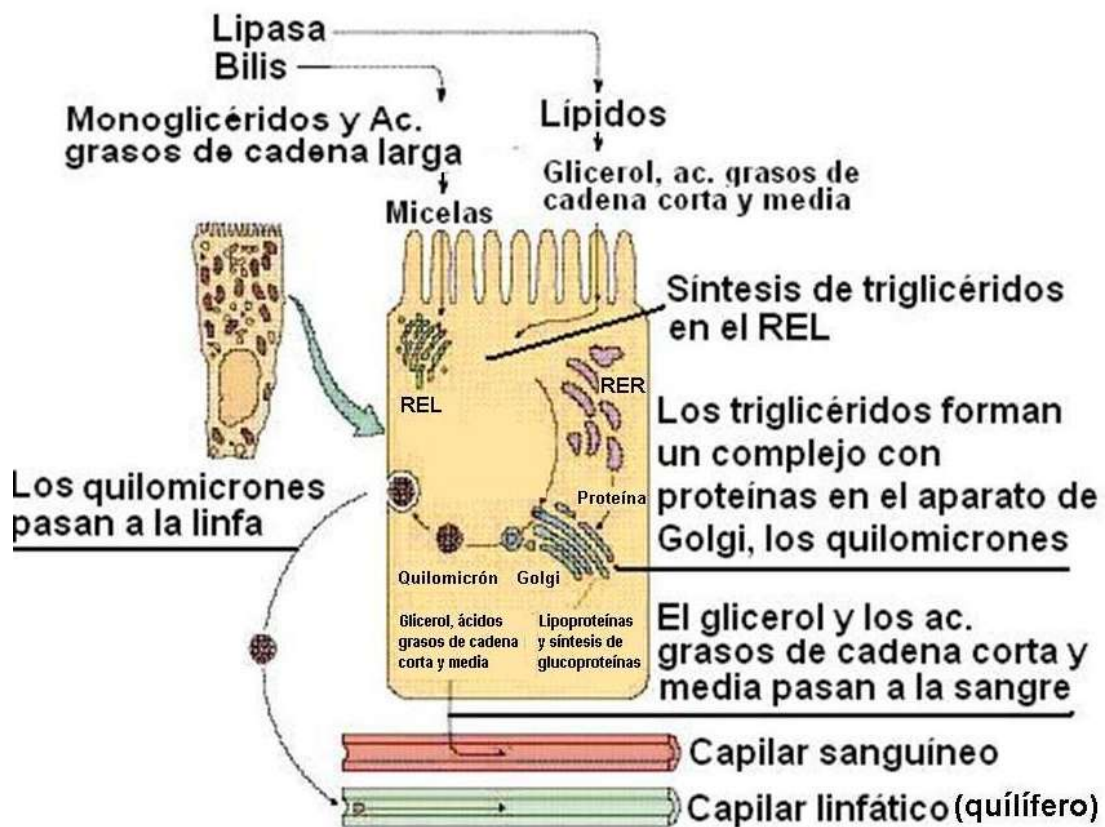


Figura 14-30 Esquema que muestra los mecanismos para la absorción de nutrientes por la célula absorbente.

Los triglicéridos resintetizados coalescen en partículas esféricas conocidas como quilomicrones, lipoproteínas compuestas por triglicéridos de cadena larga, fosfolípidos, colesterol y una apoproteína de gran importancia transportadora a pesar de su baja concentración en esta estructura, éstos alcanzan la linfa, y desembocan mediante el conducto torácico en el sistema circulatorio. Los de cadena corta (no provenientes de la dieta) alcanzan directamente el torrente circulatorio.

Los ácidos grasos y monoglicéridos se transportan pasivamente. Otros nutrientes, el agua, las vitaminas y los minerales también son absorbidos. El agua se transporta por osmosis, es decir pasivamente y aunque en el estómago se absorbe algo, esto ocurre a lo largo de todo el intestino.

En el estómago se absorbe alcohol y algunos medicamentos.

Las vitaminas dependiendo de su solubilidad se agrupan en hidrosolubles (las vitaminas del complejo B y la vitamina C) y liposolubles (las vitaminas A, D, E y K) y son absorbidas en el intestino delgado. Las liposolubles pasivamente y las hidrosolubles por transporte activo.

Los minerales son absorbidos en forma iónica, los cationes activamente y los aniones por difusión en el intestino delgado y otros en el intestino grueso.

Los nutrientes llegan a células de diversos tejidos y son utilizados inmediatamente o se almacenan constituyendo reserva energética o no, es el caso del glucógeno muscular o llegan al hígado donde son transformados en otros nutrientes.

Función inmunológica del intestino delgado.

A lo largo del tracto digestivo (intestino) se encuentran poblaciones de linfocitos, macrófagos, mastocitos y células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas IgA y IgM que participan en las respuestas inmunológicas, función muy importante por la amplia e intensa exposición a bacterias y otros antígenos (virus, parásitos) a que está sometida la mucosa intestinal. **(Fig.14-31)** Estas inmunoglobulinas constituyen el aporte inmunológico de este sistema al organismo y participan junto a la flora intestinal en su función de barrera.

Esta población de células inmunes en la mucosa intestinal (órgano inmune) es mayor que las existentes en bazo, mucosas del tracto respiratorio y genitourinario y constituye la mayor organización inmunológica del organismo (GALT).

Las placas de Peyer, las células linfoides de la lámina propia y los linfocitos intraepiteliales son las 3 estructuras principales de esta organización inmunológica en el intestino. Además de estas poblaciones, los linfocitos de los ganglios linfáticos del mesenterio y las células de Kupffer del hígado actúan como componentes del sistema inmunológico intestinal).

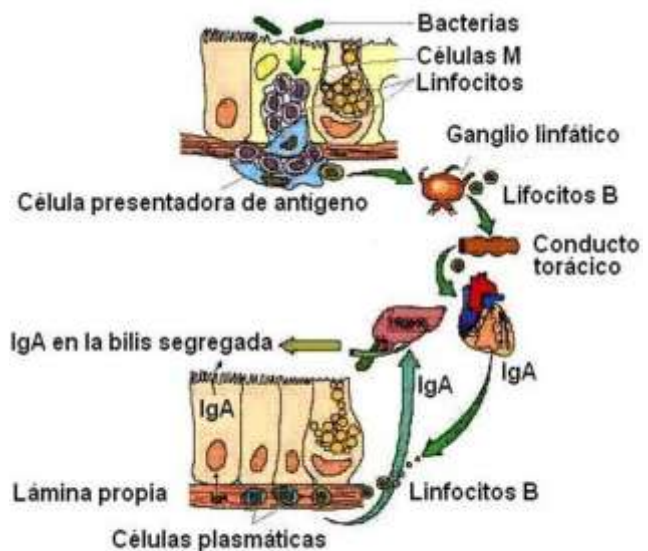


Figura 14-31. Esquema que ilustra la producción de IgA en la mucosa intestinal.

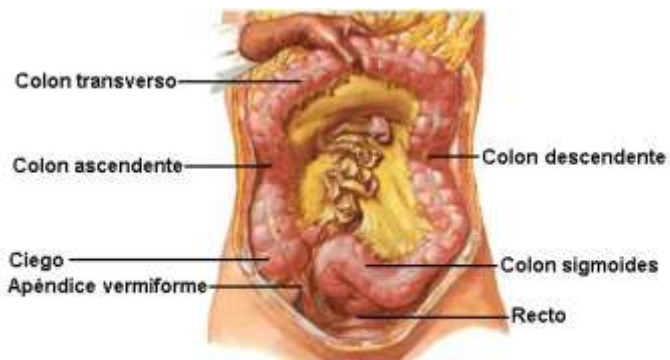


Figura 14-32 Porciones del intestino grueso. Se ha retirado la pared anterior del abdomen y las asas del intestino delgado.

Intestino grueso: Componentes, estructura y función.

El intestino grueso se extiende desde el ciego hasta el orificio del ano dividiéndose en las porciones: ciego con el apéndice vermiforme, colon ascendente, colon transverso, colon descendente, colon sigmoideo y recto. (**Fig.14-32**) Tiene una longitud total de 1.5

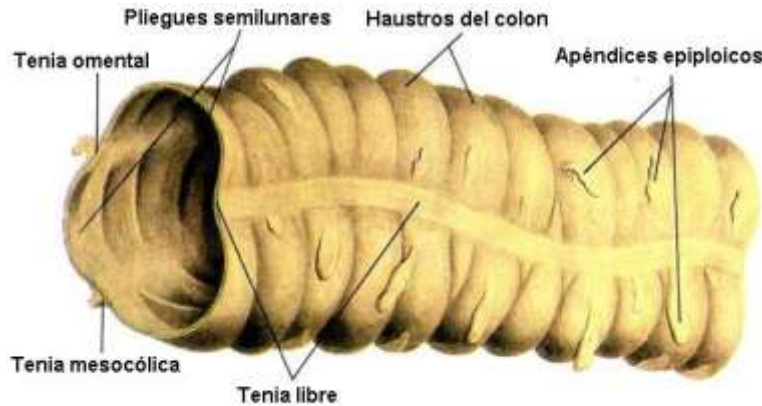


Figura 14-33 Segmento aislado del intestino grueso.

metro diferenciándose del delgado por su posición, forma, estructura y funciones.

El intestino grueso es mucho más corto y grueso que el Intestino delgado. Las fibras longitudinales externas de la capa muscular externa se agrupan formando tres cordones longitudinales, las **tenias del colon**, algo más cortas que la longitud del intestino lo que causa la

formación de dilataciones regulares denominadas **haustras**. (**Fig. 14-33**)

El intestino grueso, como parte del canal alimentario, responde al modelo histológico de órgano tubular por lo que presenta cuatro túnicas: mucosa, submucosa, muscular y serosa o adventicia. La estructura general de órgano tubular ya ha sido abordada, solo haremos referencia a las particularidades del intestino grueso.

La **mucosa** del intestino grueso no presenta pliegues circulares ni vellosidades intestinales, su epitelio superficial presenta células absortivas con microvellosidades (enterocitos) y células caliciformes (**Fig.14-34 y 14-35**). Su mucosa presenta un epitelio simple cilíndrico, tiene glándulas intestinales, folículos linfáticos solitarios y hay pliegues semilunares, pero con la característica que en la formación de estos pliegues interviene la mucosa, la submucosa y la capa circular de la túnica muscular. Esto los diferencia de los pliegues circulares del intestino delgado que no incluyen la capa circular. Las glándulas intestinales son más numerosas por área de superficie y algo más profundas, están compuestas principalmente por células caliciformes, carecen de células de Paneth y tienen menor número de células enteroendocrinas. La **lámina propia** presenta una mayor infiltración linfática y más nódulos linfáticos solitarios que el intestino delgado.

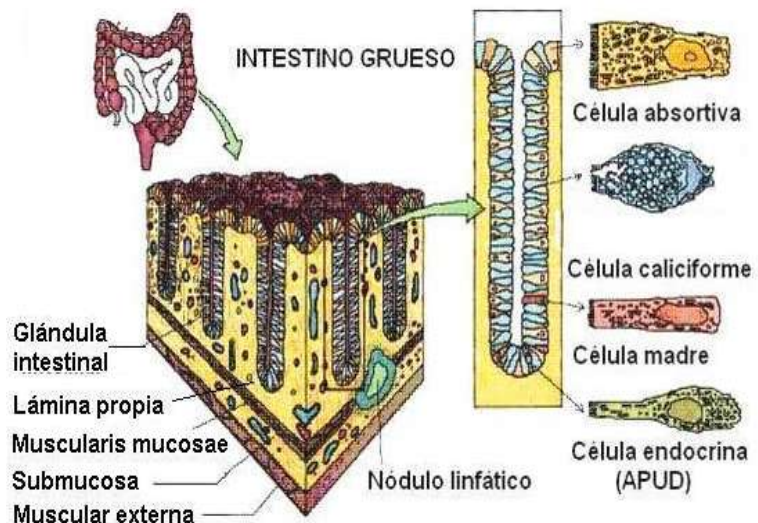


Figura 14-34 Esquema para mostrar la estructura histológica del intestino grueso.

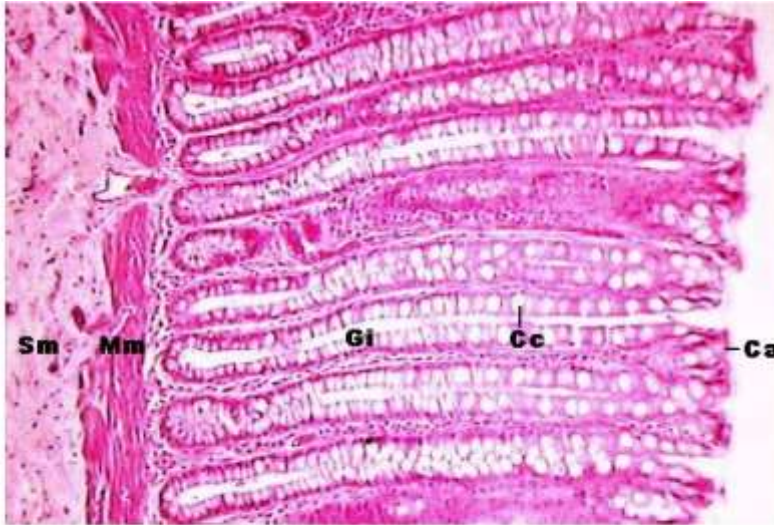


Figura 14-35 Fotomicrografía de un corte histológico de la mucosa y parte de la submucosa del intestino grueso coloreado con H/E. Ca- Células absorbivas; Cc- Células caliciformes; Gi- Glándulas intestinales; Mm- Muscularis mucosae; Sm- Submucosa. Aumento X 250

La túnica **muscular** tiene dos capas: una interna circular y otra externa longitudinal. La capa longitudinal no abarca toda la circunferencia del intestino grueso sino que las fibras están dispuestas en forma de tres largas cintillas denominadas tenias del colon. Las tenias se inician en la base del apéndice vermiforme (esto le sirve al cirujano de referencia) y reciben la denominación de tenia libre, tenia omental y tenia mesocólica (**Fig.14-33**).

Estas tenias no existen en el recto.

En la **serosa** se acumula tejido adiposo formando apéndices epiploicos en los surcos transversos que son muy numerosos constituyendo formaciones de tejido adiposo que contienen una arteriola. Los apéndices epiploicos no se observan en el ciego ni en el recto.

El recto presenta algunas características diferentes ya que la capa longitudinal de la muscular abarca totalmente la estructura y no forma tenias. La capa circular forma el esfínter interno del ano (fibras musculares lisas) que es involuntario. El recto atraviesa el diafragma pelviano y el músculo elevador del ano le forma un esfínter denominado esfínter externo del ano constituido por fibras estriadas de carácter voluntario. Ambos esfínteres controlan el paso de las heces fecales.

Diferencias estructurales entre intestino delgado y grueso. La mayor parte del intestino delgado se sitúa en forma de asas las cuales forman un conglomerado, mientras que el intestino grueso forma un marco periférico dentro de la cavidad abdominal rodeando las asas delgadas.

El diámetro del intestino grueso es mayor pero su longitud es menor que la del delgado. El grosor de la pared y la vascularización es mayor en el intestino delgado. Este último presenta vellosidades intestinales y folículos linfáticos agregados (placas de Peyer) mientras que el grueso no los presenta.

Otras tres diferencias importantes que se observan a simple vista son las tenias, los haustrs y los apéndices epiploicos que solo se encuentran en el intestino grueso.

El ciego y el apéndice vermiforme (Fig.14-32 y 14-36) están situados en la fosa iliaca derecha, por delante del músculo ilíaco, por encima del ligamento inguinal y por detrás del omento mayor y la pared abdominal anterior.

El ciego es intraperitoneal, no tiene meso propio. Es la porción más corta, se extiende desde su inicio, en un fondo de saco ciego, hasta una línea horizontal que pasa por la unión del intestino delgado con el grueso. El ciego junto a la ampolla rectal son las dos porciones de mayor diámetro en el intestino grueso (8 cm.).

El apéndice vermiforme presenta un mesoapéndice. Mide de 3 a 10 cm. de longitud. Se

inicia en la cara posteromedial del ciego. Es un acumulo de tejido linfoide, que al inflamarse causa la apendicitis aguda. Esta enfermedad tiene siempre solución quirúrgica por diferentes técnicas siendo la vía laparoscópica muy utilizada en estos tiempos. En la base del apéndice confluyen las tres tenias del Intestino Grueso.

La válvula ileocecal es el sitio donde intestino delgado se une al grueso, cada día pasan más de 1500 ml. de quimo a través de ella al intestino grueso. **(Fig.14-36)**

La misma está compuesta de dos labios y en su base se encuentra el esfínter ileocecal. La válvula y el esfínter constituyen un dispositivo que regula el paso de los alimentos del intestino delgado al grueso. El frenillo de la valva nos sirve para delimitar el ciego del colon ascendente al observar el intestino grueso desde su luz.

Vasos y nervios: El ciego está irrigado por las arterias cecales anterior y posterior, ramas de la arteria ileocólica. El apéndice vermiforme está irrigado por la arteria apendicular, rama de la cecal posterior o de la ileocólica. El drenaje venoso se realiza hacia vena mesentérica superior. Los linfáticos siguen el trayecto de los vasos sanguíneos hasta alcanzar los linfonodos ileocólicos. La innervación procede del plexo celíaco por medio del plexo mesentérico superior.

El colon ascendente tiene una longitud aproximada de 15 cm **(Fig.14-32 y 14-36)**, es continuación del ciego, se dirige hacia arriba y algo hacia atrás, situándose por delante del músculo cuadrado lumbar, el riñón derecho y por detrás del omento mayor, de la pared abdominal anterior y de las asas intestinales. El colon ascendente termina en la flexura cólica derecha (ángulo hepático del colon) que contacta con el hígado.

El colon transverso se inicia en la flexura cólica derecha o ángulo hepático del colon.

Se dirige de derecha a izquierda y hacia arriba terminando en la flexura cólica izquierda o ángulo esplénico del colon llamado así por su relación con el bazo. **(Fig.14-32 y 14-37)**

El colon transverso y el sigmoides son los de mayor longitud, 25 a 30 cm. El colon transverso está por delante del estómago cuando este está vacío y por abajo cuando el estómago está lleno. El transverso es intraperitoneal y presenta el

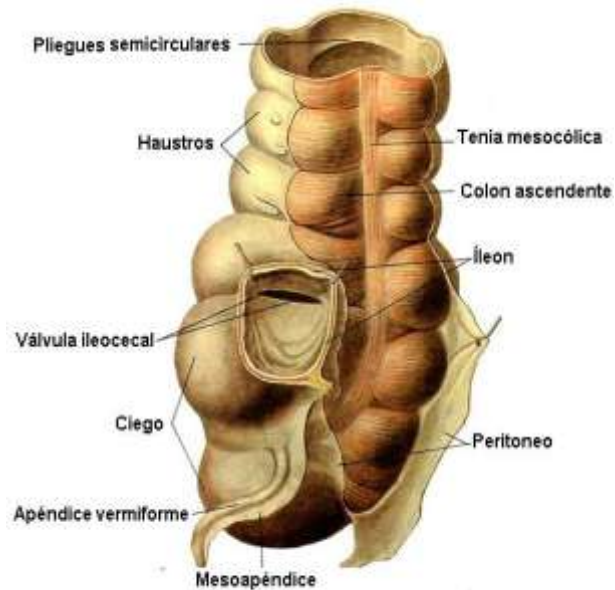


Figura 14-36 Ciego con apéndice vermiforme

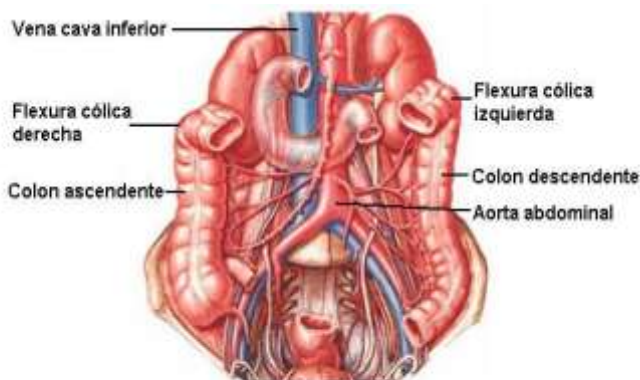


Figura 14-37 Vista anterior de los elementos relacionados con la pared posterior del abdomen.

mesocolon transverso, pliegue de peritoneo que se encuentra a nivel de la II vértebra lumbar por delante de ambos riñones, de la porción descendente del duodeno y del páncreas. El colon transverso presenta como relación anterior la pared abdominal anterior y el omento mayor continuación del ligamento gastrocólico.

El colon descendente al igual que el ascendente presenta peritoneo por delante y por los lados clasificándose como mesoperitoneal. Mide aproximadamente 15 cm y se extiende desde la flexura cólica izquierda hasta nivel de la cresta iliaca izquierda donde se continúa con el colon sigmoides. **(Fig.14-32 y 14-37)**

Tiene un trayecto recto igual que el ascendente pero en sentido contrario o sea que se dirige hacia abajo. El colon descendente presenta por detrás al músculo cuadrado lumbar izquierdo y riñón izquierdo y por delante las asas intestinales, el omento mayor y la pared abdominal anterior.

El colón sigmoides (Fig.14-32) se inicia a nivel de la cresta iliaca izquierda como continuación del descendente, termina a nivel de la III vértebra sacra continuándose en el recto. Está situado en la fosa iliaca izquierda y una porción en la cavidad pélvica, relacionándose por detrás con el músculo iliaco izquierdo, vasos iliacos izquierdos y las primeras vértebras sacras; por delante presenta las asas intestinales. El sigmoides es intraperitoneal presentando el mesocolon sigmoides.

El recto se inicia a nivel de la III vértebra sacra y mide aproximadamente 15 cm, es la última porción del intestino grueso si incluimos el canal anal. Presenta tres porciones: la supraponillar, la ampolla y el canal anal. **(Fig.14-32 y 14-38)**

La ampolla del recto es la porción del intestino grueso que tiene mayor calibre. El canal anal es la porción situada por debajo del diafragma pélvico, mide 2,5 cm y termina en el orificio del ano.



Figura 14-38 Recto. Aspecto externo.

El recto presenta dos curvaturas en el plano sagital: la primera forma una convexidad posterior debido a la concavidad del sacro y cóccix y la segunda forma una convexidad hacia delante y se encuentra al inicio del canal anal. El recto presenta también dos curvaturas en el plano frontal: la primera desviada hacia la izquierda y la segunda desviada a la derecha.

El recto presenta múltiples relaciones anatómicas, que lógicamente difieren en el hombre y la mujer. Las más importantes se relacionan en el **Cuadro 5**.

En la mujer al pasar el peritoneo de la superficie anterior del recto a la cara posterior del útero se forma el fondo de

saco rectouterino, de gran importancia clínica en afecciones tales como el embarazo ectópico roto debido a que la sangre se acumula en este sitio. Luego, al pasar el peritoneo del útero a la vejiga se forma el fondo de saco vesicouterino. **(Fig.14-39A)** En

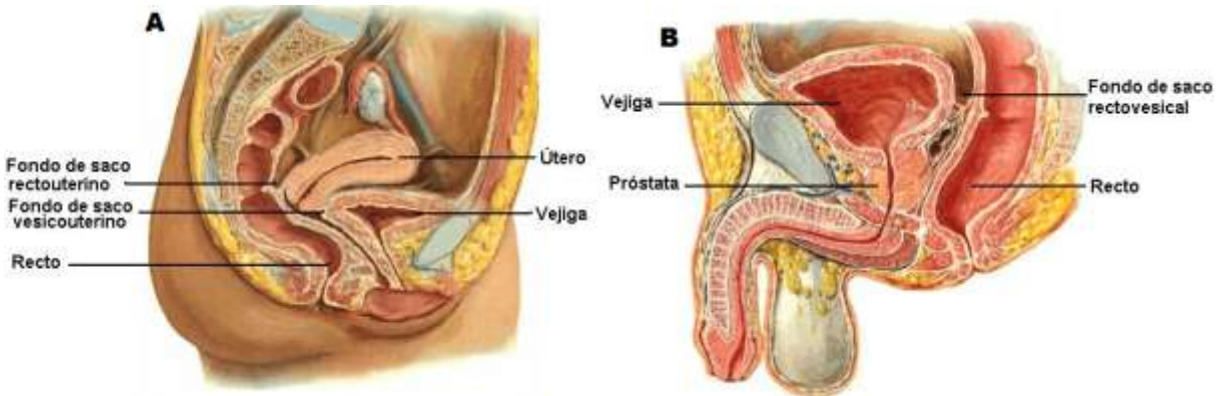


Figura 14-39 Corte sagital de la cavidad pélvica **A: femenina** **B: masculina**

el hombre, el peritoneo pasa del recto a la vejiga y constituye el fondo de saco rectovesical. (**Fig.14-39B**)

La mucosa del recto forma tres pliegues transversales en las porciones supraampollar y en la ampolla, mientras que en el canal anal hay aproximadamente 10 pliegues longitudinales denominados

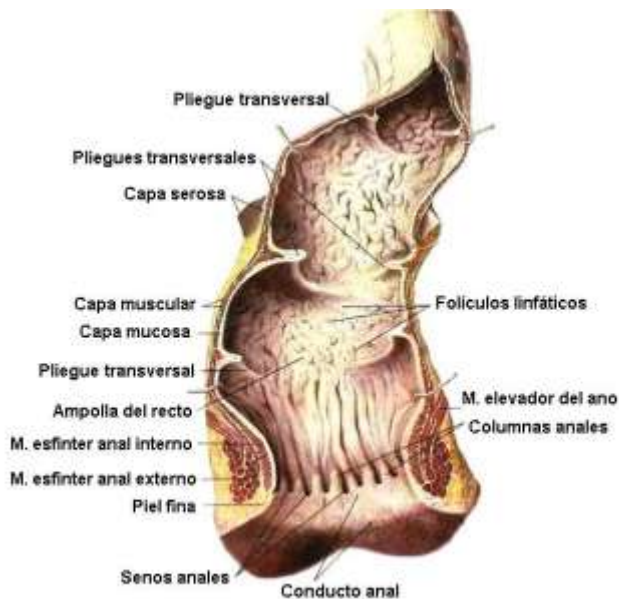


Figura 14-40 Vista del interior del recto y del conducto anal.

columnas anales que terminan en la línea pectínea formándose a este nivel recesos denominados senos anales (**Fig.14-40**), a este nivel existe una zona circular donde la mucosa está engrosada denominada zona hemorroidal que internamente presenta el plexo venoso hemorroidal. En esta zona es donde se producen las dilataciones venosas (hemorroides) de este plexo.

En el canal anal existen pliegues en forma radial. La piel de esta porción contiene glándulas sebáceas y glomiformes que favorecen la salida de las heces fecales.

El recto en su primera porción es intraperitoneal, su segunda porción es mesoperitoneal, mientras que el canal anal es extraperitoneal.

Vasos y nervios del intestino grueso: Las arterias del colon proceden del territorio de

Cuadro 5. Relaciones más importantes del recto.

Por detrás	Sacro, cóccix, músculos piriformes
Por delante	En el hombre: Vesículas seminales, conductos deferentes, próstata y vejiga urinaria. En la mujer: Utero y vagina
A los lados	Fosas pararectales o isquirectales(contienen tejido conectivo), vasos ilíacos con sus ramas o afluentes, nervio pudendo, etc.

las arterias mesentérica superior e inferior. La mesentérica superior se extiende hasta la flexura cólica izquierda y la inferior desde aquí hasta el recto. Las ramas de la mesentérica superior son las arterias cólicas derecha y media y la arteria ileocólica. La mesentérica inferior da origen a las arterias cólica izquierda y cólica inferior. Esta última se divide en tres arterias sigmoideas.

Las arterias del recto son las rectales (hemorroidales) superior, media e inferior. La superior procede de la mesentérica inferior. Las medias son ramas de la Iliaca interna y las Inferiores de la pudenda interna.

El drenaje venoso del colon ocurre mediante las venas mesentéricas superior e inferior que afluyen a la vena porta. En el caso del recto se forma el plexo rectal (hemorroidal) el cual constituye una importante anastomosis portocava. La parte superior del plexo drena en la vena mesentérica superior y mediante esta la sangre alcanza la porta. La parte media e inferior termina afluyendo finalmente en la Vena íliaca interna y de esta a la vena cava inferior.

El drenaje linfático del colon se produce hacia linfonodos paracólicos y cólicos. En el recto drenan en los linfonodos inguinales superomediales, linfonodos pararrectales, nódulo linfático ílico interno, linfonodos mesentéricos inferiores y otros.

La inervación procede de los plexos mesentéricos superior e inferior. En el caso del recto está inervado por los plexos rectales (hemorroidales) superiores, medios e inferiores y por el nervio rectal inferior, rama del plexo sacro.

Funciones. En el intestino grueso mayormente en su parte proximal se absorben 0.9 litros de agua que no fueron absorbidos en el intestino delgado pasando a formar parte de las heces fecales sólo 100 ml.

La mayoría del material absorbido en el intestino grueso es agua, iones disueltos (sodio, potasio, cloruros, bicarbonato), ácidos grasos de cadena corta y vitamina K.

La capacidad máxima de absorción de agua y electrólitos diaria está entre 5 y 8 litros. Los iones también son absorbidos casi totalmente, de manera que quedan aproximadamente de 5 a 10 miliequivalentes de iones sodio y cloruro para ser expulsados por las heces.

La secreción de moco del intestino grueso protege su pared intestinal. Ante una irritación del colon se produce además secreción de agua y electrólitos, con la consecuente dilución de los irritantes y el aumento de la velocidad de flujo con producción de diarrea. En el intestino grueso además de moco se secreta potasio, bicarbonato y vitamina K, elementos básicos en el mantenimiento de la homeostasis del organismo.

La presencia de diversos microorganismos de la flora en el intestino grueso, principalmente bacterias, que secretan potentes enzimas digestivas capaces de degradar a los polisacáridos de las fibras, produce liberación de azúcares que ya no pueden ser digeridos ni absorbidos y son fermentados por ciertas bacterias de la flora intestinal produciéndose pequeñas cantidades de ácidos grasos de cadena corta, portadores de energía. Los ácidos grasos producidos, junto al agua, las sales minerales, y vitaminas son absorbidos y la masa restante constituye el llamado bolo fecal. Este se elimina mediante la función motora de la defecación.

Los movimientos del colon suelen ser perezosos y junto a su diámetro y estructura favorece el almacenamiento de las heces fecales hasta el momento de su expulsión.

La defecación es un proceso reflejo integrado a nivel de la médula espinal con débil participación del sistema entérico, reforzado por el parasimpático sacro, que relaja el

esfínter anal interno, este reflejo resulta reforzado por acción cortical y también controlado voluntariamente a partir de determinada edad.

La distensión que produce el bolo fecal desencadenando movimientos lentos o perezosos conocidos como “de masa”, precedidos por también lentos movimientos de mezcla o “haustales” desencadena el reflejo de la defecación. Este proceso reviste importancia fisiológica por constituir una vía de liberación de sustancias de desecho y de toxinas.

El acto de la defecación se puede desencadenar por varios mecanismos: reflejo intrínseco: mediado por el plexo mientérico, es un reflejo débil. Las heces penetran en el recto y distienden sus paredes, que estimula la aparición de ondas peristálticas en colon descendente, sigmoides y recto que provocan dilatación del esfínter interno del ano, posteriormente del esfínter externo y ocurre la defecación.

Reflejo parasimpático: Es más potente que el anterior. El aumento de presión en el recto estimula las terminaciones nerviosas de este transmitiéndose el impulso nervioso hacia los segmentos parasimpáticos sacros donde se integra (**Fig.14-41**), la eferencia parte a través de los nervios pélvicos aumentando las ondas peristálticas y produciendo dilatación del esfínter interno del ano que se sucede de la dilatación voluntaria del esfínter externo y la expulsión de las heces a través del ano.

La descarga parasimpática, produce otros fenómenos como: inspiración profunda, cierre de la glotis, contracción de los músculos de la pared abdominal “prensa abdominal”, que potencian el acto de la defecación.

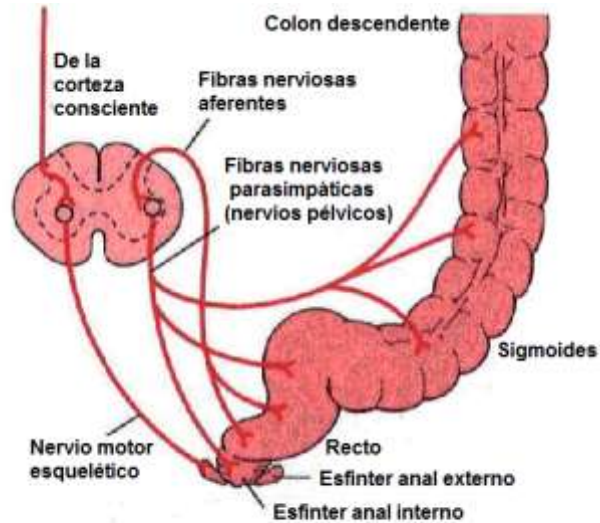


Figura 14-41 Esquema de las vías aferentes y eferentes del mecanismo parasimpático de la defecación.

CAPÍTULO 15: PERITONEO. CAVIDAD ABDOMINAL. GLÁNDULAS ANEXAS AL TUBO DIGESTIVO: HÍGADO Y PÁNCREAS.

Autores: Dailet Milán Companioni, Andrés Dovale Borges, Mercedes Gámez Fonseca.

Peritoneo: Concepto, hojas y cavidad peritoneal.

El peritoneo es una membrana serosa especial de aspecto liso brillante y homogéneo, con una superficie de 20 400 cm² o sea igual a la superficie cutánea de todo el cuerpo. Presenta una hoja parietal que tapiza las paredes abdominales internamente y una hoja visceral que se proyecta desde las paredes hacia las vísceras relacionándose con cada una de estas. Entre las hojas parietal y visceral existe un espacio denominado cavidad peritoneal, que contiene una pequeña cantidad de líquido seroso.

El peritoneo constituye un saco seroso cerrado, solo en las mujeres comunica con el medio exterior a través del orificio de las tubas uterinas o trompas de Falopio. Es por esta razón lo frecuente de la peritonitis o inflamación del peritoneo como complicación de sepsis de los genitales internos femeninos (Enfermedad Pélvica Aguda).

Dentro de **las funciones del peritoneo** está la de intercambio de sustancias. La vía peritoneal es utilizada a diario por investigadores y médicos veterinarios en la administración de medicamentos a animales.

La presencia de pequeñas cantidades de líquido en la cavidad peritoneal facilita los movimientos de las vísceras disminuyendo el roce entre ellas. También en la resistencia a las infecciones permite el desarrollo de mecanismos de defensa como el aislamiento de una víscera perforada (plastrón).

Una víscera abdominal puede inflamarse por determinada causa, si la infección alcanza al peritoneo puede desarrollarse una peritonitis y poner en peligro la vida del paciente.

Llamamos **retroperitoneo o región retroperitoneal** a la zona o espacio que queda por detrás de la hoja parietal que recubre a la pared posterior del abdomen. Las estructuras allí situadas se denominan retroperitoneales.

En el espacio retroperitoneal se localizan los riñones, uréteres, glándulas suprarrenales, aorta y sus ramas, vena cava inferior y sus afluentes, etc. Por delante del peritoneo parietal, entre éste y la pared anterior del abdomen está el espacio preomental.

Formaciones peritoneales.

Ligamentos: Son formaciones peritoneales que se extienden desde la pared abdominal (excepto la posterior) a las vísceras o entre una víscera y otra. En general son avasculares. Ejemplos: ligamento falciforme, ligamento coronario, ligamento hepatoduodenal, ligamento gastrocólico, etc.

Pliegues: Aparecen cuando el peritoneo parietal cubre un órgano aplicado directamente a la pared abdominal. Ejemplos: pliegues umbilicales

Omentos: Son repliegues de peritoneo de bordes libres y formados por ligamentos. Ejemplos: omento menor, donde el peritoneo se extiende desde hígado a estómago y duodeno y está formado fundamentalmente por los

ligamentos hepatogástrico y hepatoduodenal. El omento mayor está formado por la continuación del ligamento gastrocólico que se extiende desde el colon transverso a la pelvis y de nuevo ascienden sus hojas hasta el colon transverso.

Mesos: Doble hoja de peritoneo que conecta un órgano a la pared posterior del abdomen. Contiene entre sus hojas tejido conectivo laxo, vasos, nervios, células adiposas, etc.

Ejemplos: mesocolon transverso, mesocolon sigmoides, mesenterio, etc.

Recesos, fosas, excavaciones y bolsas: Son depresiones en orden creciente de profundidad. Entre los recesos están los duodenales, ileocecales, intersigmoideos, etc. Entre las fosas están las inguinales y supravesicales. Entre las excavaciones están las rectovesical, uterovesical y uterorectal. Las bolsas son cavidades dentro de otra cavidad.

En la tabla 1 aparecen las estructuras clasificadas según su relación con el peritoneo.

Clasificación	Descripción	Ejemplos
Intraperitoneales	Órganos cubiertos totalmente por el peritoneo	Estómago, porción superior del duodeno, cola del páncreas, yeyuno, ileon, ciego, apéndice vermiforme, colon transverso, colon sigmoides, tubas uterinas
Mesoperitoneales	Órganos cubiertos parcialmente por el peritoneo	Hígado, vesícula biliar, cuerpo del páncreas, colon ascendente, el colon descendente y porción media del recto.
Retroperitoneales	Órganos situados por detrás de la hoja parietal de la cavidad peritoneal	Cabeza del páncreas, riñones, uréteres, glándulas suprarrenales, vena cava inferior y sus afluentes y la aorta abdominal y sus ramas.
Subperitoneales	Órganos situados por debajo de la cavidad peritoneal	Vejiga
Extraperitoneales	Órganos situados fuera de la cavidad peritoneal. Los órganos retro y subperitoneales pertenecen a este grupo	Porción inferior del recto, la vagina, la próstata y la uretra

Tabla 1. Clasificación según relación con el peritoneo.

Planos o pisos de la cavidad peritoneal. En la cavidad peritoneal se describen tres planos delimitados de la siguiente forma:

Plano superior. Desde el diafragma hasta el mesocolon transversal. En él se observan tres bolsas:

- -Bolsa hepática: abarca el lóbulo derecho del hígado, la parte superior del riñón derecho, la glándula suprarrenal derecha, vesícula biliar y su límite con la bolsa pregástrica es el ligamento falciforme.
- -Bolsa pregástrica: está a la izquierda del ligamento falciforme. Abarca el lóbulo izquierdo del hígado, la cara anterior del estómago, el bazo, y la parte superior del riñón izquierdo con la glándula suprarrenal izquierda.
- -Bolsa omental: situada detrás del estómago, de los ligamentos gastrocólico y gastrolíenar y del omento menor. A la derecha termina a nivel de agujero epiploico. Este orificio comunica la bolsa omental con la hepática. Por detrás tiene peritoneo parietal y a la izquierda el hilio del bazo.

Plano medio: Desde el mesocolon transversal hasta la entrada de la pelvis menor. Puede ser dividido en cuatro porciones utilizando como demarcaciones el colon ascendente, el colon descendente y el mesenterio. Estas porciones son los surcos paracólicos derecho e izquierdo o canales laterales derecho e izquierdo y los senos mesentéricos derecho e izquierdo. Los surcos paracólicos están lateralmente al colon ascendente y al colon descendente. El seno mesentérico derecho tiene forma triangular, sus límites son el mesocolon transversal, la raíz del mesenterio y el colon ascendente. El seno mesentérico izquierdo tiene forma cuadrangular irregular y contrario al otro tiene comunicación con la cavidad pélvica por su parte inferior, sus límites son el mesocolon transversal, el colon descendente, la raíz del mesenterio y el colon sigmoidees. La forma de estos senos se debe a que la raíz del mesenterio está en dirección diagonal de izquierda a derecha y de arriba abajo conteniendo las asas intestinales.

Plano inferior: Comportamiento del peritoneo en la pelvis menor. Aquí se forman las excavaciones rectouterina, vesicouterina y rectovesical.

El mesocolon transversal divide la cavidad peritoneal en los espacios supramesocólico e inframesocólico. En el supramesocólico se encuentran el hígado, el estómago y el bazo y en el inframesocólico se encuentran las asas intestinales.

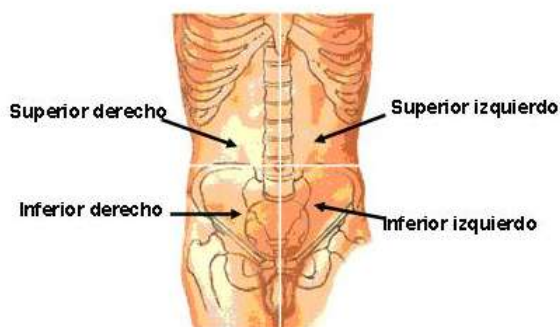


Figura 15-1 Cuadrantes del abdomen.



Figura 15-2 Regiones del abdomen.

Cavidad abdominal.

Hígado, vías biliares y páncreas exocrino.

El hígado es la glándula más voluminosa del organismo, órgano macizo de superficie lisa y peso de 1500 gramos. Se clasifica como una glándula mixta, porque tiene función endocrina y exocrina.

El hígado es una glándula de vital importancia y su múltiples funciones trascienden el marco de la morfofunción digestiva, sin embargo su interposición entre el tubo digestivo y el resto del organismo le confiere una ubicación funcional que permite la captación de numerosos sustratos (nutrientes en sus formas más simples) absorbidos en el intestino y su posterior depósito, metabolización y distribución en la sangre y en la bilis (producto de secreción exocrina).

El hígado presenta características morfofuncionales distintivas que permiten su intenso funcionamiento, entre ellas:

- En el hepatocito, coexisten funciones metabólicas y exocrinas (lo que sustenta la clasificación de glándula mixta).
- Presenta un lecho circulatorio con dos afluentes sanguíneos: la arteria hepática y la vena porta, que al confluir en los sinusoides en contacto con las células permiten la llegada del aporte nutricional y toxinas absorbidas.
- Existe una especial microestructura que facilita el intercambio con la sangre.
- La función exocrina ocurre separadamente a través del origen y drenaje de la bilis.
- El modelo celular es el de células formadoras de proteína lo que garantiza las funciones bioquímicas.

Funciones del hígado.

De lo anterior se desprende que el hígado cumple numerosas funciones, a continuación las esbozaremos de manera que podamos dar una visión integral de la fisiología de este órgano.

Función metabólica energética: el hígado es un intermediario entre las fuentes energéticas aportadas por la dieta y los tejidos extrahepáticos que requieren de sustratos metabólicos para ser utilizados. El hígado exporta a dichos tejidos glucosa proveniente de los procesos glucogenólisis y gluconeogénesis en períodos interalimentarios y acetoacetato formado a partir de la acetil coA proveniente de la oxidación de los ácidos grasos transportados al hígado desde el tejido adiposo. El hígado sintetiza lípidos que almacena como triglicéridos y fosfolípidos, los que son transportados a otros tejidos por lipoproteínas y también carnitina y creatina utilizadas por la maquinaria energética de otros órganos. Para sus propios requerimientos energéticos el hígado utiliza el ATP derivado de la oxidación de ácidos grasos en el transporte de sodio, las funciones secretorias, almacenar glucógeno, triglicéridos y fosfolípidos, síntesis de proteínas, ácidos nucleicos, urea y para las reacciones de biotransformación.

Función metabólica de las proteínas: los aminoácidos ingresados al hígado son utilizados en la síntesis de proteínas y pequeñas moléculas nitrogenadas. Las proteínas sintetizadas (25 g por día) son secretadas o retenidas. El amoníaco, producto del

catabolismo proteico se origina a partir de reacciones de desaminación del glutamato. El ciclo de la urea dispone del exceso de amoníaco y bicarbonato contribuyendo al control del pH. Síntesis de proteínas plasmáticas como la albúmina, determinante en el equilibrio osmótico, las globulinas: α_1 como la α_1 antitripsina y la alfa-fetoproteína (predictor del carcinoma hepático, α_2 globulinas como la haptoglobina, ceruloplasmina, globulina fijadora de tiroxina entre otras y las β -globulinas, entre las que se encuentran la proteína C reactiva, la proteína transportadora del hierro (transferrina) así como proteínas que representan factores del complemento y de la coagulación.

Función metabólica de los lípidos: captación y oxidación de ácidos grasos libres. Síntesis de colesterol, fosfolípidos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), transformaciones de lipoproteínas del plasma, catabolismo de lipoproteínas de alta densidad (HDL), baja densidad (LDL) y quilomicrones residuales.

Metabolismo del hem: biosíntesis del hem a través de la enzima hepática ALA sintetasa, además participa en el catabolismo del hem y la formación de los pigmentos biliares.

Metabolismo de hormonas: el hígado regula las funciones endocrinas de algunas hormonas, amplifica su función, es el principal órgano en la remoción de hormonas como la insulina, el glucagón y la hormona del crecimiento además participa en la activación de la Vit D₃ en su primera hidroxilación a 25-OH colecalciferol. Además desyodiza la tetrayodotironina (T₄) en triyodotironina (T₃), por lo que participa en la formación de la mayor parte de la T₃ circulante en el plasma.

Función de detoxificación: el hígado posee sistemas enzimáticos que contribuyen a la detoxificación de números agentes tóxicos endógenos o exógenos y la biotransformación hepática de compuestos liposolubles a metabolitos polares hidrosolubles capaces de ser excretados en la bilis o en la orina.

Función metabólica relacionada con vitaminas y minerales: captación de vitamina A a partir de los quilomicrones, almacenada y secretada por los hepatocitos de acuerdo a los requerimientos. El hígado requiere de Vit K para la síntesis de proteínas que contienen Y- carboxiglutámico necesarias para el proceso de coagulación y su regulación. Las vitaminas del complejo B llegan al hígado a través la circulación portal, algunos son metabolizados para su almacenamiento como: los poliglutamatos del ácido fólico, otros son utilizados en la síntesis de formas activas para ser exportados a otros tejidos como la piridoxal o Vit B₆ y la Vit B₁₂ es reciclada por secreción biliar y circulación enterohepática. El hígado sintetiza proteínas plasmáticas transportadoras como la transferrina y la transcobalamina. El cinc y el cobre son captados por el hígado y fijados a proteínas citoplasmáticas de los hepatocitos, eliminados a través de la bilis. Estos minerales juegan un papel importante en el hígado porque conforman el grupo prostético de numerosas enzimas o son cofactores de la actividad enzimática. El 10 % del hierro corporal se almacena en los hepatocitos en forma de ferritina.

Funciones de las células de Kupffer: secuestro y destrucción de eritrocitos senescentes, lo que conduce al catabolismo de la hemoglobina y formación de pigmentos biliares, como mecanismo de defensa reconocimiento y fagocitosis de endotoxinas bacterianas, microorganismos, inmunocomplejos, células tumorales y antígenos portales.

Regeneración hepática: la extirpación de las 2/3 partes del hígado constituye el estímulo más potente de regeneración hepática. Se involucran hormonas como, la insulina, glucagón, yodotironinas, la paratohormona, la hormona del crecimiento, los estrógenos y la prolactina; así como factor de crecimiento transformante, epidérmico, fibroblástico y

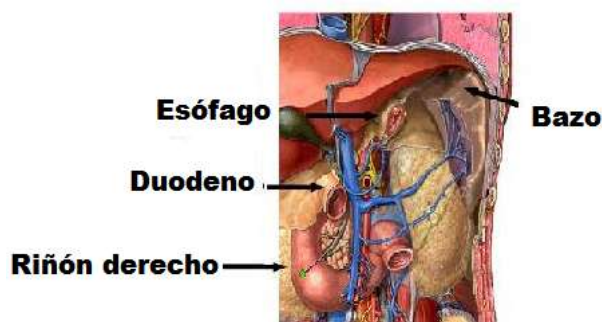


Figura 15-3 Relaciones anatómicas del hígado.

compuestos orgánicos e inorgánicos. La producción diaria de bilis en el sujeto adulto es de 600 ml. Las funciones de la bilis son: excretora, con la bilis son transferidos a la luz intestinal diferentes compuestos exógenos y endógenos; función digestiva mediante la cual las sales biliares drenadas al intestino actúan como detergente favoreciendo la acción de la lipasa y función inmunológica, la bilis transporta inmunoglobulina A al intestino.

La función endocrina como tal del hígado es muy puntual, esta glándula produce hormonas como la **eritropoyetina** (Epo), alrededor de un 10 % aproximadamente; **trombopoyetina** reguladoras en el control de la producción de glóbulos rojos y plaquetas respectivamente, **angiotensinógeno**, precursor hormonal de la angiotensina, (vasoconstrictor) involucrada en el control de la tensión arterial y de la liberación de aldosterona, mineralocorticoide y **somatomedina** (factor de crecimiento tipo insulínico), mediador de los efectos anabólicos de la hormona del crecimiento.

Estructura macroscópica del hígado.

El hígado es un órgano toracoabdominal, situado en la cavidad abdominal en el espacio supramesocólico, debajo del diafragma mayormente a la derecha del plano medio del cuerpo. (**Fig. 15.3**)

El hígado tiene forma semiovoide irregular con dos caras y un borde. La cara diafragmática es la mayor de las caras, es convexa y en esta cara se encuentra el ligamento falciforme que se inicia en la pared abdominal anterior y termina en el hígado. El ligamento falciforme en la parte superior de esta cara se divide en los segmentos derecho e izquierdo y en los lóbulos derecho e izquierdo. El lóbulo derecho es el mayor.

La cara diafragmática se puede dividir en porciones, la superior y la anterior, la derecha y la posterior.

El borde del hígado es afilado y separa por la parte inferior la cara diafragmática de la visceral.

(**Fig.15.4**)

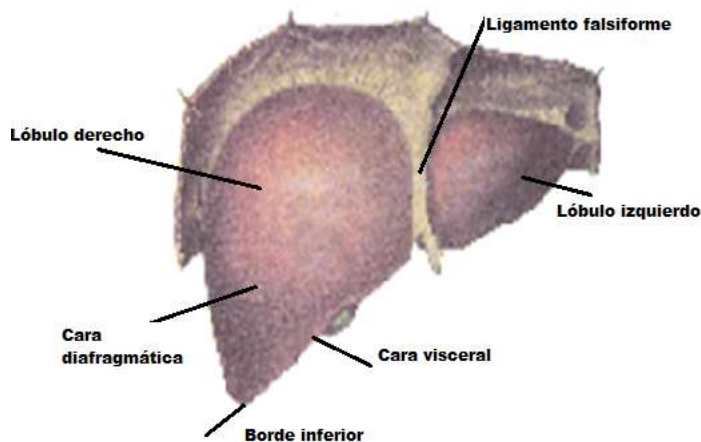


Figura 15-4 Configuración externa del hígado.

La cara visceral es plana, irregular y algo cóncava, presenta una serie de impresiones correspondientes a las vísceras con las que se relaciona y depresiones dispuestas en forma de H, que dividen esta cara en lóbulos.

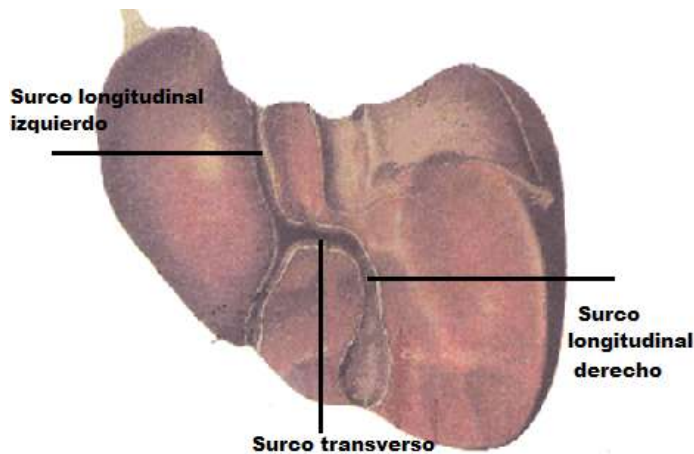


Figura 15- 5 Cara visceral del hígado.

La porción transversal de la H se llama porta (puerta), aquí hay un surco, el transverso, llamado hilio por donde entran la arteria hepática propia y sus ramas, la vena porta y los nervios y salen los vasos linfáticos y los conductos hepáticos derecho e izquierdo.

El surco longitudinal o anteroposterior izquierdo está formado por el surco del ligamento redondo (está en el borde libre del ligamento falciforme, se extiende desde la región umbilical hasta el

surco transverso) y el surco del ligamento venoso (que es el resto del conducto venoso de Arancio), se extiende desde el surco transverso hacia la parte superior y posterior de la cara visceral donde termina. **(Fig. 15.5)**

El surco longitudinal o anteroposterior derecho está formado por el surco y una fosa. La fosa se denomina fosa de la vesícula biliar ya que la vesícula biliar está situada en este lugar. El surco se denomina surco de la vena cava inferior porque esta presenta una porción situada en este surco. La fosa de la vesícula biliar se encuentra hacia abajo y el surco de la vena cava inferior hacia arriba. **(Fig. 15.6)**

Estas depresiones dividen la cara visceral del hígado en cuatro lóbulos, el derecho situado a la derecha del surco longitudinal o anteroposterior derecho, el izquierdo situado a la izquierda del surco longitudinal o anteroposterior izquierdo. El lóbulo cuadrado está situado hacia abajo y anteriormente entre la fosa de la vesícula biliar y el surco del ligamento redondo, mientras que el lóbulo caudado se encuentra por encima del surco transverso entre el surco de la vena cava inferior y el surco del ligamento venoso. **(Fig. 15.7)**

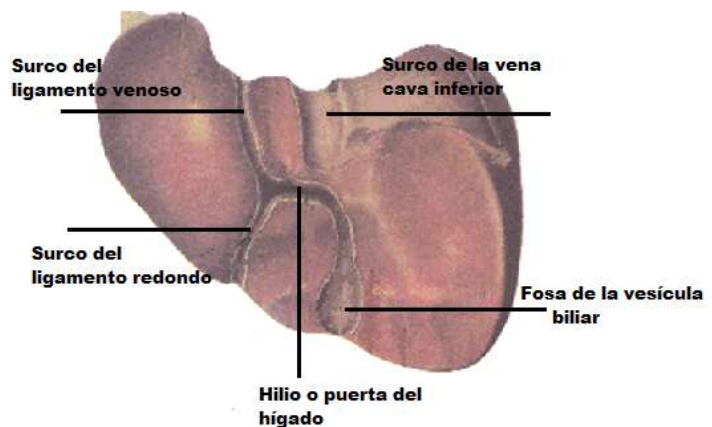


Figura 15-6 Impresiones en la cara visceral del hígado.

El lóbulo caudado presenta dos procesos: el papilar que se encuentra a la izquierda cerca del surco transverso y el proceso caudado que se encuentra entre el surco de la vena cava inferior y la fosa de la vesícula biliar. El hígado en su mayor parte está cubierto por las últimas costillas derechas moviéndose con los movimientos respiratorios. Sus relaciones son variables en dependencia de la posición de la persona y otros factores.

Las relaciones anatómicas de la cara diafragmática son con el diafragma y a través de este con la pleura y el corazón, además con las últimas costillas derechas y la pared abdominal anterior.

La cara visceral tiene muchas relaciones que dejan su impresión en las mismas como por ejemplo el estómago, el esófago, el duodeno, el riñón derecho, la glándula suprarrenal derecha, la flexura cólica derecha y la bolsa omental. **(Fig. 15.8)**

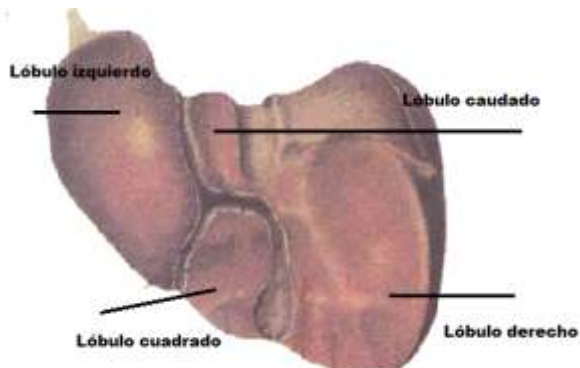


Figura 15-7 Lobulillos de la cara visceral del hígado.

La cara diafragmática por lo que aquí se pone en contacto íntimo con el diafragma, a esta área se le llama área desnuda.

(Fig.15-9)

El peritoneo forma ligamentos: como el falciforme y el coronario que une el hígado a la pared abdominal anterior y al diafragma, los ligamentos hepatogástrico, hepatoduodenal, hepatorenal. Estos ligamentos constituyen medios de fijación del hígado, otros medios de fijación son: la vena cava inferior, los elementos del pedículo hepático y la prensa abdominal.

Además del peritoneo que lo cubre, la estructura del hígado está constituida por una túnica fibrosa que en la región del hilio penetra en la sustancia hepática y la separa en los lobulillos. En cada lobulillo los hepatocitos se agrupan en cordones o hileras. Estos lobulillos están limitados por las venas interlobulillares ramificaciones de la vena porta y por las arterias interlobulillares ramificaciones de la arteria hepática propia, estos vasos sanguíneos junto a conductos biliares interlobulillares, situados en las áreas portales forman las triadas portales. Además de los elementos de las triadas, en las áreas portales hay vasos linfáticos y nervios. Entre los cordones de hepatocitos se encuentran los sinusoides hepáticos que reciben sangre de los vasos portales y en el interior de los cordones están los canalículos biliares.

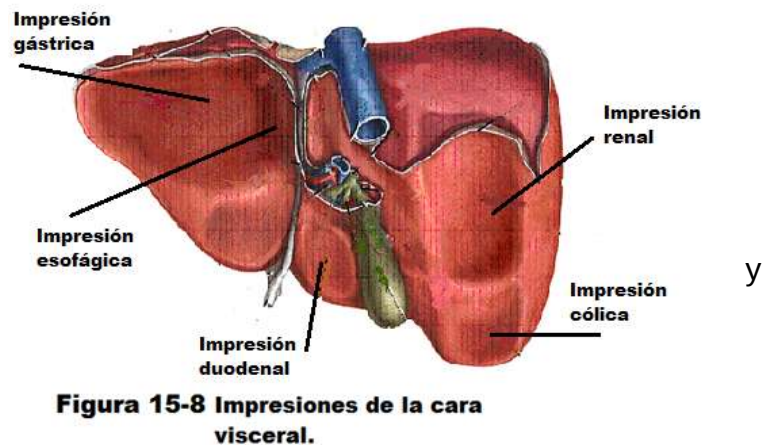


Figura 15-8 Impresiones de la cara visceral.

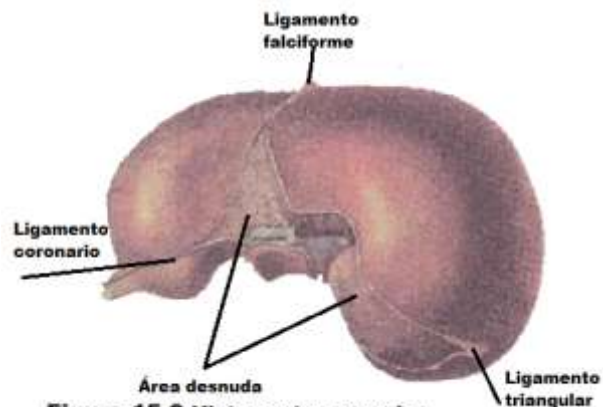


Figura 15-9 Vista posterosuperior del hígado.

El hígado presenta una división en segmentos y sectores, la división en lóbulos es errónea y solo se considera en la configuración externa. Es necesario aclarar que la delimitación más correcta entre los lóbulos derechos e izquierdos en la cara visceral es un plano que pasa por la parte media de la fosa de la vesícula biliar, por el borde izquierdo de la vena cava inferior y por la vena hepática media.

La división en sectores se corresponde con las venas hepáticas que desembocan en la vena cava inferior y son cuatro sectores: cava derecha en el lóbulo derecho y tres en el izquierdo cava dorsal, el izquierdo y el medio.

El hígado es irrigado por la arteria hepática propia, rama de la arteria hepática común y el drenaje venoso se efectúa por las venas hepáticas hacia la vena cava inferior, recordar que la vena hepática se forma por la unión de los sinusoides que reciben su sangre de la vena porta y de la arteria hepática propia. El hígado posee doble riego sanguíneo, el cual explica la correlación estructura- función en el mismo. A través del hilio hepático llega la **vena porta**, que aporta un gran volumen de sangre venosa (aproximadamente el 75%) procedente del tubo intestinal, saturada de los productos de la digestión, y llega también la **arteria hepática**, que aporta al órgano un pequeño volumen de sangre arterial, oxigenada, procedente de ramas del eje o tronco celíaco de la aorta. Ambos vasos sanguíneos se ramifican en el interior del órgano, disminuyendo su calibre, como las ramas de un árbol. De la rama terminal de la vena porta salen las vénulas penetrantes y de la rama terminal de la arteria hepática salen las ramas arteriosinusoidales. Estas ramas vierten su contenido sanguíneo en los vasos sinusoidales intraparenquimatosos, mezclando sus contenidos, que se dirigen hacia la vénula central o vénula hepática terminal. Las vénulas hepáticas terminales de los diferentes lobulillos hepáticos, confluyen formando las venas sublobulillares, que se reúnen formando ramas mayores que son las venas hepáticas, que desembocan por separado en la vena cava inferior, quedando el hígado interpuesto entre el tubo intestinal y la circulación general.

Estructura microscópica del hígado.

El hígado es un órgano macizo, su estructura microscópica general presenta un **estroma**, constituido por una cápsula de tejido conectivo fibroso denso (cápsula de Glisson) con una cubierta serosa, excepto en los lugares donde está adherido directamente a la pared abdominal o a otros órganos. (**Cuadro 1**) El tejido conectivo penetra en el órgano por el hilio y se ramifica en su interior a modo de las ramas de un árbol acompañando los vasos sanguíneos, ramas de la vena porta y de la arteria hepática, los conductos biliares, los vasos linfáticos que drenan la linfa del hígado, y fibras nerviosas del sistema nervioso autónomo. Este tejido conectivo presenta fibras colágenas densas y fibroblastos. En el interior de los lobulillos hepáticos, aparece sólo una red de fibras reticulares situada entre los sinusoides y las células hepáticas, donde no se observan fibroblastos, fácilmente demostrable con técnicas de impregnación argéntica, siendo este retículo el que da soporte a los cordones de hepatocitos que forman el lobulillo hepático.

El aumento del tejido conectivo, en sustitución del parénquima hepático, es característico de procesos patológicos crónicos del órgano, como la cirrosis hepática.

El **parénquima** está constituido por los hepatocitos, son células epiteliales dispuestas en láminas o placas, interconectadas entre sí que forman un retículo tridimensional continuo, los sinusoides hepáticos, que se adaptan estrechamente a las amplias

superficies de las láminas de hepatocitos y se intercomunican entre sí, a través de fenestraciones o agujeros en las láminas celulares, y el sistema de conductos biliares intrahepáticos, que comprende al canalículo biliar, conductos o divertículos de Hering, colangiolo o preconductillo y conducto biliar.

Cuadro 1. Estructura histológica del hígado según el Modelo de órgano macizo.

Estroma:
Cápsula de tejido conectivo denso
Árbol portal
Estroma intersticial (Tejido reticular)
Parénquima:
Hepatocitos (Lobulillos)
Conductos biliares

Organización del parénquima hepático:

Para describir la organización de los elementos que constituyen el parénquima hepático y comprender su

interrelación funcional, se han propuesto tres modelos diferentes, basados en características de tipo estructural o funcional, que en general se complementan: el **lobulillo hepático clásico**, el **lobulillo porta** y el **acino hepático**. (*Fig.15.10*)

Lobulillo hepático clásico, es una estructura en forma de prisma hexagonal, que mide aproximadamente 2 mm de alto por 0.7 mm, de ancho, es la más usada como **unidad estructural del hígado**. En el cerdo y otras pocas especies de mamíferos, aparece limitado por tabiques interlobulillares de tejido conectivo, lo que no ocurre en humanos cuyo tejido conectivo es muy escaso, y sólo se limita a los pequeños espacios, llamados áreas o zonas portales, localizadas a nivel de los ángulos alternos del prisma hexagonal, por esa razón el parénquima aparece en los cortes, como una estructura continua.

En el centro del lobulillo se encuentra la vénula hepática terminal o vénula central, a partir de la cual se encuentran situados en forma radiada las láminas de hepatocitos, de 1 a 2 células de espesor, anastomosadas formando un retículo celular, entre las

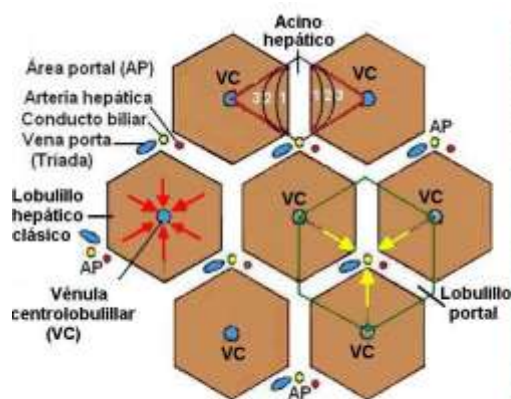


Figura 15-10 Esquema de lobulación hepática.

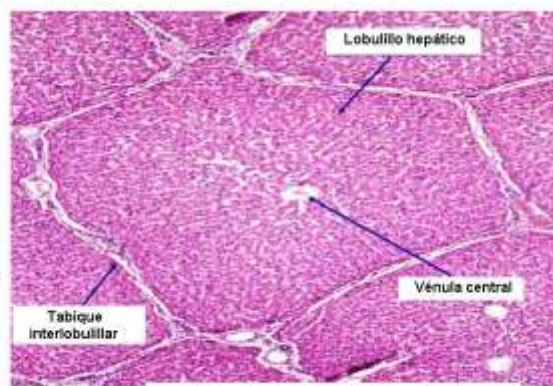


Figura 15-11 Microfotografía de un corte histológico de hígado de cerdo coloreado con H/E. Aumento x 200.

láminas se localizan los sinusoides hepáticos que forman una red tridimensional, por donde circula la sangre mezclada procedente de las ramas terminales de la vena porta y la arteria hepática, localizadas en los espacios portales, donde también se encuentra un conducto biliar, a estas tres estructuras englobadas por el tejido conectivo del

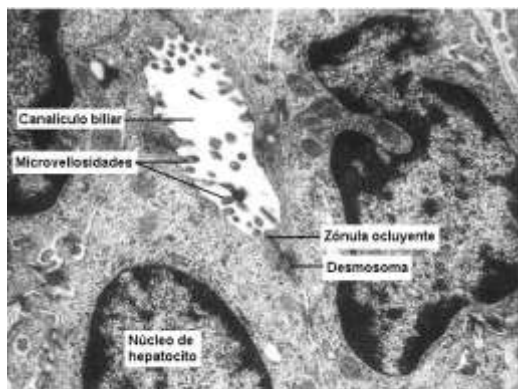


Figura 15-12 Microfotografía electrónica de transmisión de un corte fino de hígado. Aumento x 12000.

espacio portal se les llama tríada portal, en estas áreas portales también se encuentran vasos linfáticos y nervios. La zona que se encuentra entre el estroma conectivo del espacio portal y los hepatocitos del lobulillo, se considera uno de los sitios donde se origina la linfa dentro del hígado. (**Fig. 15.11**)

Los hepatocitos secretan la bilis hacia los canaliculos biliares, constituidos por las membranas de los propios hepatocitos (**Fig. 15.12 y 15-13**), éstos la drenan hacia el conducto o divertículo de Hering en el área portal. Los

conductos de Hering son muy cortos y su pared está formada por hepatocitos y por células epiteliales de conducto, estos pueden drenar directamente al conducto biliar del espacio porta pero generalmente se continúan con los colangioloos o preconductillos, cuya pared está formada sólo por células epiteliales cúbicas bajas, rodeadas de una membrana basal, los colangioloos drenan la bilis en los conductos biliares en el espacio porta.

Los conductos biliares más dístales están formados por epitelio simple cúbico, pero progresivamente aumenta la altura de su epitelio a medida que se acerca a la porta del hígado hasta presentar un epitelio simple cilíndrico y un mayor calibre. (**Fig. 15.14**)

En el lobulillo hepático clásico la sangre circula de los espacios portales hacia la vénula centrolobulillar a través de los sinusoides, es decir de la periferia al centro, mientras que la bilis sigue la dirección inversa, del centro a la periferia a través de los canaliculos biliares. (**Fig. 15.15**)

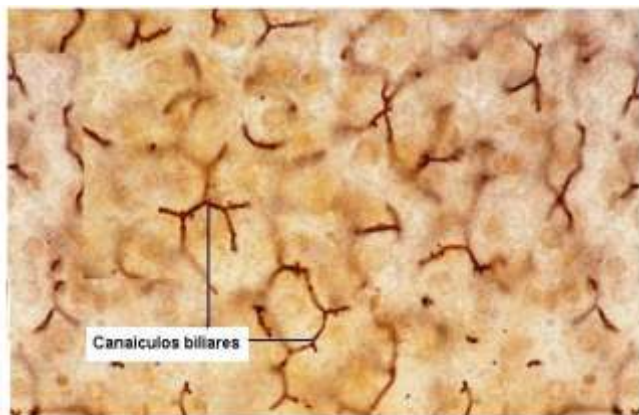


Figura 15-13 Microfotografía de un corte histológico de hígado teñido mediante impregnación argéntica para revelar los canaliculos biliares. Aumento X 500.

Como la vénula centrolobulillar recibe la sangre que circula por el lobulillo, este puede ser considerado una **unidad de carácter endocrino**.

El lobulillo portal, en el hígado humano tiene forma y tamaño similar al lobulillo hepático clásico, en su centro se encuentra un área portal y sus límites son líneas imaginarias trazadas entre las tres vénulas

centrolobulillares y las tres zonas donde faltan áreas portales alrededor de los lobulillos hepáticos clásicos. (**Fig.15.10**) Esto define una masa del parénquima hepático, que incluye las porciones de tres lobulillos hepáticos clásicos, que secretan la bilis hacia el conducto biliar central. El lobulillo portal puede ser considerado como la **unidad exocrina del hígado**, ya que toda la bilis secretada por los hepatocitos que lo forman es drenada hacia el conducto biliar situado en el centro del lobulillo. Este concepto permite describir la estructura del parénquima hepático comparable con otras glándulas exocrinas. (**Fig.15.10**)

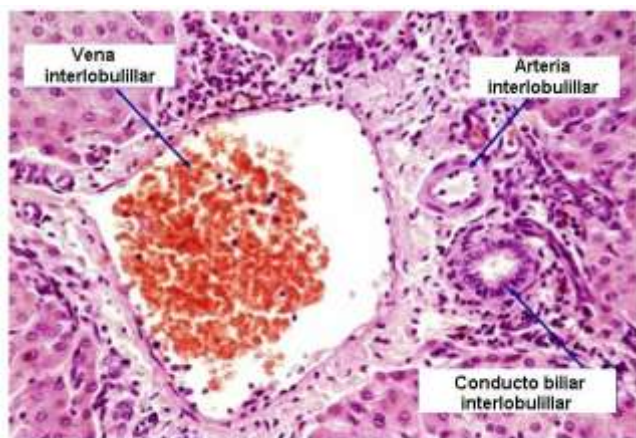


Figura 15-14 Microfotografía de un corte histológico de coloreado con H/E. Aumento x 400.

El acino hepático o lobulillo de Rappaport, es una masa pequeña de tejido parenquimatoso irrigado por ramas terminales de la vena porta y de la arteria hepática y que drena su secreción exocrina por el conducto biliar. Por lo que proporciona una mejor correlación entre la perfusión sanguínea, la actividad metabólica y la patología hepática. Tiene forma romboidal, el eje mayor es la línea trazada entre dos vénulas centrolobulillares (centrales) adyacentes y su eje menor está definido por las

ramas terminales de la tríada portal, situados a lo largo del límite de dos lobulillos hepáticos clásicos. La disposición de los hepatocitos en el acino, se describen como tres zonas elípticas concéntricas al eje menor, denominadas zonas 1, 2 y 3. (**Fig.15.10**)

La zona 1 es la más cercana al eje que incluye la trama vascular, es una región fusiforme, donde los hepatocitos reciben mayores cantidades de oxígeno y nutrientes, al ser las primeras en recibir nutrientes y toxinas de la sangre, son las primeras en mostrar cambios morfológicos si hay oclusión de los conductos biliares, y las últimas en morir cuando se deteriora la circulación y las primeras en regenerar. La zona 2 se encuentra en la porción intermedia, sus células están en una posición menos privilegiada en cuanto a la nutrición que las anteriores.

La zona 3 es la más alejada del eje vascular y más cercana a la vénula centrolobulillar, la sangre que recibe es pobre en oxígeno y nutrientes, por lo que es susceptible a la desnutrición, vulnerable a las lesiones por hipoxia y a lesión citotóxica por metabolitos producidos en las reacciones de destoxificación, los hepatocitos situados en esta zona son los primeros en mostrar necrosis en afecciones que afectan la perfusión sanguínea y en acumular lípidos en su citoplasma. Todo esto determina diferencias funcionales y ultraestructurales entre los hepatocitos de localización periportal y centrolobulillar.

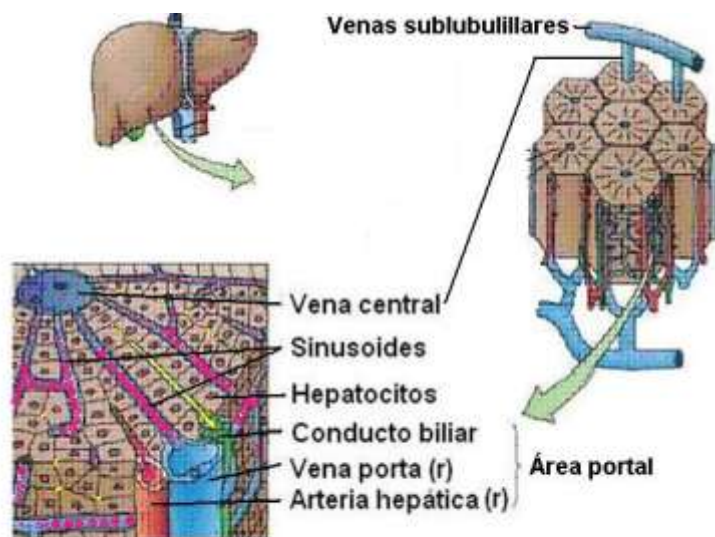


Figura 15-15 Esquemas de la organización del parénquima hepático y de la circulación de la sangre y la bilis en el lobulillo hepático clásico.

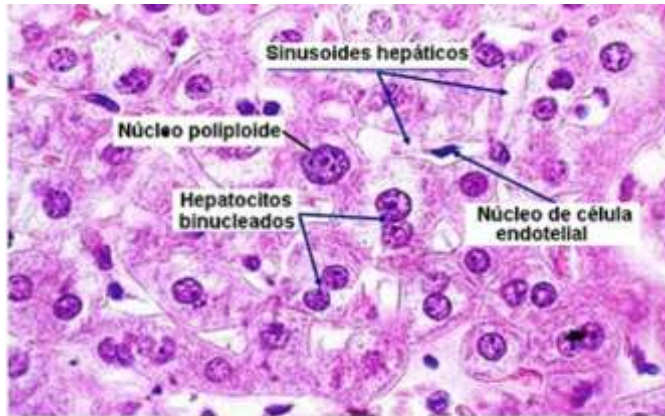


Figura 15-16 Microfotografía de un corte histológico de hígado coloreado con H/E. Aumento x 800.

Los hepatocitos son células poliédricas, de 20 a 30 μm de diámetro, morfofuncionalmente polarizadas, con tres tipos de caras bien identificables; porque intervienen en el transporte de sustancias entre el hepatocito y los vasos sanguíneos y los canalículos biliares. La cara sinusoidal está separada de los sinusoides por un espacio pequeño, el espacio de Disse, representa el 70% de toda la superficie del hepatocito, y presenta microvellosidades cortas, orientadas

irregularmente, entre las bases de las microvellosidades existen pequeñas fositas. La cara canalicular representa el 15%, las células vecinas están firmemente unidas excepto en la zona del canalículo, éste está limitado por uniones ocluyentes, el citoplasma del hepatocito cercano al canalículo es rico en filamentos de actina, que influyen sobre el diámetro del mismo, la membrana celular que forma el canalículo es rica en fosfatasa alcalina y adenosintrifosfatasa (ATPasa), que indican que el paso de sustancias a través de las mismas es mediante transporte activo. La cara intercelular, entre los hepatocitos adyacentes representa el 15% restante, presentan especializaciones de adherencia celular, como desmosomas y nexos que permiten el intercambio de célula a célula. (**Figs. 15.16 y 15.17**)

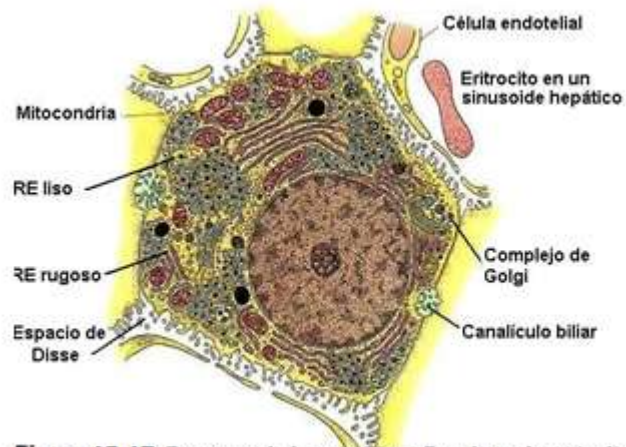


Figura 15-17 Esquema de la estructura fina de un hepatocito.

El núcleo del hepatocito es grande, redondo, vesiculoso, ocupa el centro de la célula. Muchas células hepáticas son binucleadas y abundan las células con núcleos poliploides. En el núcleo hay grumos dispersos de heterocromatina, que forman una banda diferenciada por debajo de la envoltura nuclear. Pueden presentar dos o más nucleolos. La envoltura nuclear presenta gran cantidad de poros. Es posible observar núcleos en división mitótica.

El citoplasma es acidófilo, pero con numerosas zonas basófilas, que se corresponden con el retículo endoplasmático rugoso muy desarrollado y polirribosomas libres, presenta abundantes mitocondrias, el aparato de Golgi está formado por varios dictiosomas pequeños cercanos a los canalículos biliares, puede presentar gran cantidad de glucógeno y algunas gotitas de lípidos. Al ME se comprueba además, un gran desarrollo del retículo endoplasmático liso, las mitocondrias son cortas con numerosas crestas laminares. Próximos a cada complejo de Golgi, aparecen cuerpos

densos revestidos de membrana, que contienen hidrolasas ácidas que son los lisosomas peribiliares, que aumentan en varias enfermedades, como por ejemplo en la estasia biliar obstructiva, la hepatitis viral y la anemia. El hepatocito también presenta numerosos peroxisomas dispersos por el citoplasma, los cuales tienen funciones oxidativas específicas.

Los sinusoides hepáticos son capilares sanguíneos de gran tamaño y de forma irregular, su pared presenta un endotelio fenestrado y una lámina basal incompleta, están rodeados externamente por una delicada red de fibras reticulares finas. Estos sinusoides por su cara externa están en íntima relación con los hepatocitos, separados de estos por el espacio de Disse o espacio perisinusoidal.

En la pared sinusoidal se encuentran dos tipos celulares, las células endoteliales y las células de Kupffer. Las células endoteliales, son células aplanadas, que forman la mayor parte del revestimiento interno del sinusoides, están unidas a la células vecinas en algunos sitios de su superficie donde se superponen los bordes adelgazados en ambas células, quedando espacios o brechas intercelulares de 0.1 a 0.5 μm de ancho entre ellas. Estas células presentan en su citoplasma fenestraciones, con un diámetro promedio de 1 μm , y en las zonas más delgadas del citoplasma presentan poros muchos más pequeños, con un diámetro promedio de 100 nm, que constituyen láminas cribosas. Tanto las fenestras como los poros de la lámina cribosa, carecen de diafragma que limite o impida el paso del plasma sanguíneo hacia el espacio de Disse.

Las células de Kupffer pertenecen al sistema fagocítico mononuclear, derivan de los monocitos sanguíneos y no forman parte del revestimiento de los sinusoides. Son células estrelladas, que no forman uniones con las células endoteliales vecinas, sus prolongaciones pueden superponerse a las prolongaciones de las células endoteliales, otras pueden atravesar la luz del sinusoides ocluyéndola en parte, o pueden extenderse hacia el espacio de Disse, son células móviles que muestran fagocitosis intensa. El citoplasma incluye gran cantidad de vesículas endocíticas, restos de material fagocitado; donde es frecuente encontrar hemosiderina producto de eritrocitos fagocitados, además se encuentran abundantes mitocondrias, algún retículo endoplásmico rugoso, Golgi poco desarrollado, lisosomas secundarios y gránulos poco notables peroxidasa positivo a semejanza de los monocitos. La presencia de fragmentos de eritrocitos y de

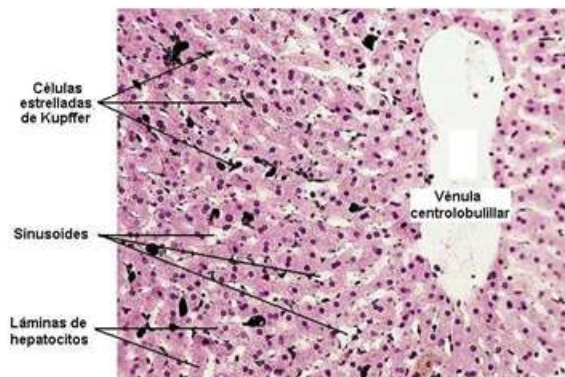


Figura 15-18 Microfotografía de un corte histológico de hígado de rata con coloración vital con tinta china y H/E. Aumento x 250.

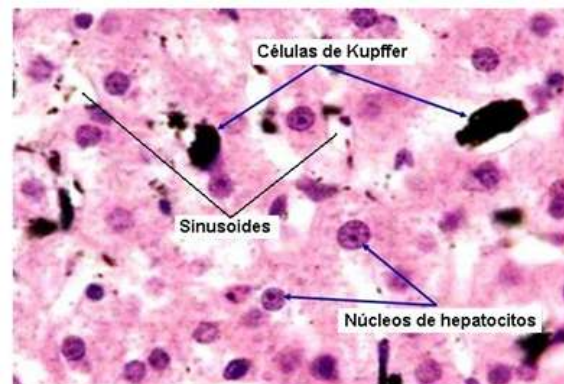


Figura 15-19 Microfotografía de un corte histológico de hígado con coloración vital de tinta china y H/E. Aumento x 800.

hierro, como ferritina en el citoplasma de estas células, indica su papel en la degradación final de hematíes viejos o defectuosos, actividad esta que se ve muy aumentada en individuos que han sido sometidos a una esplenectomía. (**Fig. 15.18 y 15.19**)

Espacio perisinusoidal o espacio de Disse. Espacio donde se realiza el **intercambio de sustancias entre las células hepáticas y la sangre**, limitado por un lado, por la superficie de los hepatocitos y por el otro, por las superficies de las células endoteliales y las células de Kupffer que conforman los sinusoides. En él se observan numerosas microvellosidades de los hepatocitos y las fosisitas que hay entre ellas, que aumentan grandemente la superficie de transferencia de sustancias, también se encuentran fibras reticulares finas y la lámina que rodea los sinusoides, lo que permite que el plasma sanguíneo circule libremente a través de él. (**Fig.15. 20**)

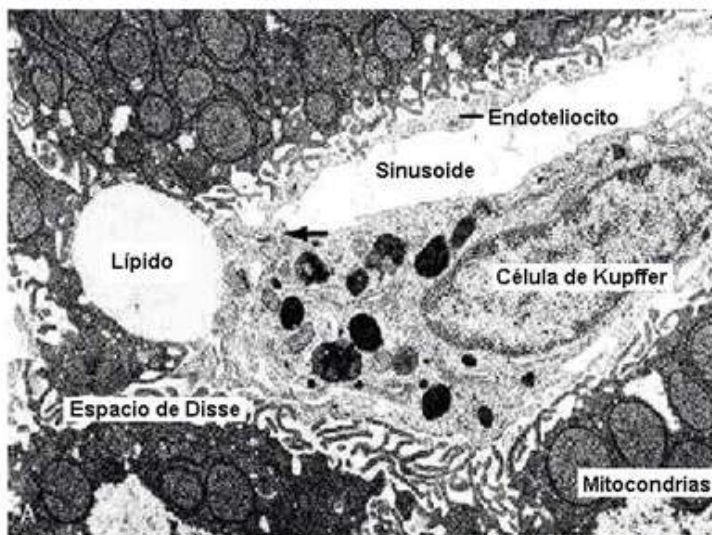


Figura 15-20 Microfotografía de un corte fino de hígado tomado con un microscopio electrónico de transmisión. Aumento 16 000.

Las proteínas y lipoproteínas sintetizadas por los hepatocitos son transferidas hacia el plasma que ocupa el espacio de Disse, incorporándose a la vía sanguínea, siendo esta la vía para todas las secreciones endocrinas del hígado.

En este espacio perisinusoidal se encuentra las células almacenadoras de lípidos, denominadas células de Ito, contienen abundante vitamina A, que puede liberar hacia la sangre para la síntesis de pigmentos visuales en la retina. Estas células tienen forma estrellada, cuando

carecen de lípidos se asemejan a los fibroblastos, y se piensa que intervienen en la síntesis del colágeno tipo III, que constituye las fibras reticulares presentes en el espacio de Disse. Se ha demostrado que un signo temprano de respuesta hepática a toxinas, es el aumento del estroma perisinusoidal, que ante agresiones repetidas pueden llegar a la aparición de fibrosis intralobulillar.

En el hígado fetal humano, a nivel del espacio de Disse, se localizan islotes de células hematopoyéticas, responsables de la función hematopoyética del hígado en esta etapa de la vida, los cuales desaparecen con la maduración fetal. En casos de anemia crónica en el adulto pueden reaparecer estas células precursoras de las células hemáticas deficitarias.

El hígado produce gran cantidad de linfa, la linfa hepática se diferencia del resto de la linfa producida en otras regiones, por contener mucha cantidad de proteínas plasmáticas, con una proporción de albúmina-globulina más alta que la del plasma. El plasma sanguíneo pasa al espacio de Disse a través de las soluciones de continuidad de los sinusoides, circula por dicho espacio bañando las microvellosidades hepáticas y

recibiendo las secreciones endocrinas de los hepatocitos, hasta llegar a la periferia del lobulillo hepático, a nivel de los espacios portales donde se encuentra el espacio de Mall entre el estroma portal y los hepatocitos, aquí se recolecta y pasa por los espacios extracelulares para llegar a los capilares linfáticos localizados en el espacio portal. El espacio de Disse permite la circulación de la linfa en el interior del parénquima del órgano, ya que la red de linfáticos en el hígado acompaña a la vena porta y queda limitada en los espacios portales.

Vías Biliares: Las vías biliares se dividen en intrahepáticas y extrahepáticas.

Las intrahepáticas comienzan en los canalículos biliares que afluyen a los conductos interlobulillares. Estos últimos confluyen en cada lóbulo y constituyen los conductos hepáticos derecho e izquierdo.

Las extrahepáticas se componen de los conductos hepáticos derecho e izquierdo, el conducto hepático común, el cístico, el colédoco y la vesícula biliar.

La vesícula biliar se halla situada en la fosa de la vesícula biliar de la cara visceral del hígado cubierta por peritoneo, excepto en la región donde se une a la cápsula del hígado. La vesícula biliar mide aproximadamente 8 cm de largo y 4 de ancho teniendo una capacidad de 40 cm³, presenta tres porciones, el cuello, el cuerpo y el fondo. El fondo es su porción más distal y ancha, sobresale por el borde del hígado pudiéndose palpar por la pared abdominal anterior en el ángulo formado por el músculo recto abdominal derecho y el reborde costal derecho.

El cuerpo es la parte situada en la fosa y es la mayor de las porciones. El cuello es la porción más estrecha y pequeña que se continúa con el conducto cístico. El conducto cístico mide 4 cm de longitud y se une al conducto hepático común para formar el conducto colédoco. Dentro del ligamento hepatoduodenal la vena porta es el elemento situado en el centro y posterior, el conducto colédoco está a la derecha y la arteria hepática propia a la izquierda.

El conducto colédoco mide 7 cm y después de salir del ligamento hepatoduodenal pasa por detrás de la porción superior del duodeno y de la cabeza del páncreas, atraviesa la cabeza del páncreas y perfora la pared posteromedial de la porción descendente del duodeno desembocando junto al conducto pancreático principal en una dilatación o receptáculo denominado ampolla hepatopancreática que se abre en la papila duodenal mayor. Teniendo como base este trayecto en el conducto colédoco se distinguen 4 porciones: supraduodenal, retroduodenal, retropancreática e intraparietal (esta última en la ampolla).

En la desembocadura del colédoco en el duodeno, el estrato de fibras musculares circulares constituye el esfínter del colédoco pero además en la ampolla hay otro esfínter denominado esfínter de la ampolla hepatopancreática o esfínter de Odi. Estos esfínteres participan en la regulación del paso de la bilis y el jugo pancreático. En el periodo digestivo, los esfínteres se relajan, pero en los períodos interdigestivos los esfínteres están contraídos y la bilis pasa a la vesícula biliar donde se almacena.

A nivel de la fosa transversal del hígado, se localizan los conductos biliares principales de los diferentes lóbulos del hígado, los cuales tributan la bilis procedente de las múltiples anastomosis de los conductos biliares interlobulillares, de esta forma emerge del hígado un conducto hepático izquierdo y otro derecho, que se fusionan formando el conducto hepático común, que mide unos 3 cm de longitud, este recibe al conducto cístico que conecta a la vesícula biliar, y transporta la bilis hacia y desde ella, más allá

de la unión con el cístico, el conducto se denomina colédoco, el cual se extiende unos 7 cm hasta la pared del duodeno para abrirse en su luz, en la ampolla de Vater.

La estructura histológica de los conductos biliares es sencilla, presentan una **membrana mucosa** con múltiples pliegues hacia la luz, está revestida por un epitelio cilíndrico alto, secretor de un tipo especial de moco, la lámina propia es escasa, y contiene gran número de fibras elásticas y algunas células linfoides, muchos linfocitos y a veces granulocitos que emigran por el epitelio hacia la luz, hay presencia de vasos sanguíneos y nervios. En el colédoco aparecen algunos haces de músculos liso de orientación longitudinal y oblicua, que forman una capa incompleta por fuera de la mucosa, a medida que se acerca al duodeno, esta capa se hace más gruesa apareciendo fibras en posición circular que forman un esfínter en la desembocadura. En pacientes que han sufrido la exéresis quirúrgica de la vesícula biliar, el colédoco se adapta al cambio y suple en parte la función de almacenamiento de bilis que realizaba el órgano extirpado.

La vesícula biliar es un órgano piriforme hueco, es un saco distensible con un volumen de 50-70 ml, constituye un divertículo cerrado que se continúa con el conducto cístico. Ocupa una depresión plana en la cara inferior del hígado. **(Fig.15.21)** Mide entre 8-10 cm. de largo y 4 cm. de diámetro.

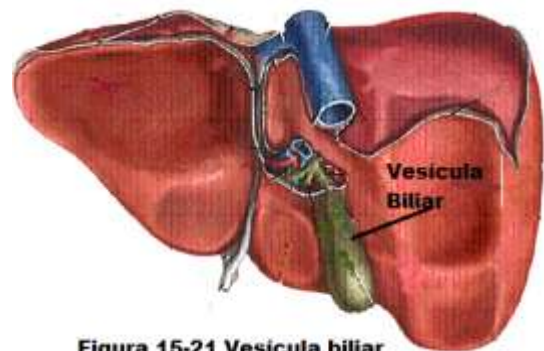


Figura 15-21 Vesícula biliar

Presenta muchas variaciones en su forma y tamaño, en los diferentes individuos, por ejemplo “vesícula acodada”, y es frecuente que diversas alteraciones patológicas cambien su tamaño y el grosor de su pared. Su función es almacenar, concentrar y liberar 600 a 1000 ml de bilis hacia el duodeno en el día.

Su pared incluye tres capas, la membrana mucosa muy vascularizada, la capa muscular y la capa de tejido conectivo externo que puede ser una serosa o una adventicia debido a la relación existente entre la vesícula biliar y el hígado. **(Fig. 15.22)**

La **membrana mucosa** forma muchos pliegues, estos pliegues varían con el grado de distensión del órgano, siendo abundantes, altos y muy apretados entre sí cuando la

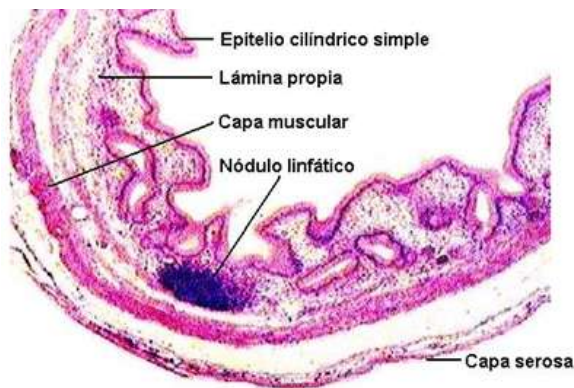


Figura 15-22 Microfotografía de un corte histológico de la vesícula biliar coloreada con H/E. Aumento x 100.



Figura 15-23 Microfotografía de un corte histológico de la vesícula biliar coloreada con H/E. Aumento x 250.

vesícula está vacía; cuando se llena, los pliegues se vuelven cortos y separados. La superficie mucosa está formada por un epitelio cilíndrico simple alto, (**Fig. 15.22 y 15.23**) las células epiteliales presentan microvellosidades cortas en su borde apical, en la región apical de su borde lateral, presentan complejos de unión entre las células vecinas que forma una barrera entre la luz y el compartimiento intercelular, pero en la región basal de dicho borde presenta plegamientos, que hacen que el espacio intercelular pueda estar dilatado o estrecho según los estados funcionales de la célula, se dilata durante el transporte activo de líquidos, en dicha superficie se localiza la ATPasa activada por iones Na^+ y K^+ . La lámina propia de la mucosa incluye abundantes capilares fenestrados y vénulas, pero no hay capilares linfáticos en ella. Es muy celular, con gran cantidad de linfocitos y células plasmáticas. Cerca del cuello de la vesícula se encuentran glándulas tubuloacinares simples, secretoras de mucina, entre ellas se localizan células similares a las células enteroendocrinas intestinales.

En la capa muscular, el músculo liso se dispone formando una red irregular, con una distribución aleatoria de sus fibras, que siguen direcciones longitudinales, transversales y oblicuas, acompañadas de abundantes fibras colágenas, elásticas, y fibroblastos ocasionales entre los haces musculares. (**Fig.15-24**)

La capa de tejido conectivo denso que rodea externamente al músculo, incluye vasos sanguíneos de gran calibre, una extensa red de vasos y capilares linfáticos, además de fibras nerviosas autónomas, contiene fibras elásticas, colágenas y tejido adiposo, hay fibroblastos, macrófagos y células linfoides dispersas. Los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, que llegan a las otras paredes del órgano, corren por esta capa. En los lugares donde la vesícula queda fijada a la superficie inferior del hígado, esta capa se denomina adventicia, el resto de la superficie del órgano queda recubierta por una serosa, compuesta de tejido conectivo laxo que forma una fina capa, limitado por células mesoteliales.

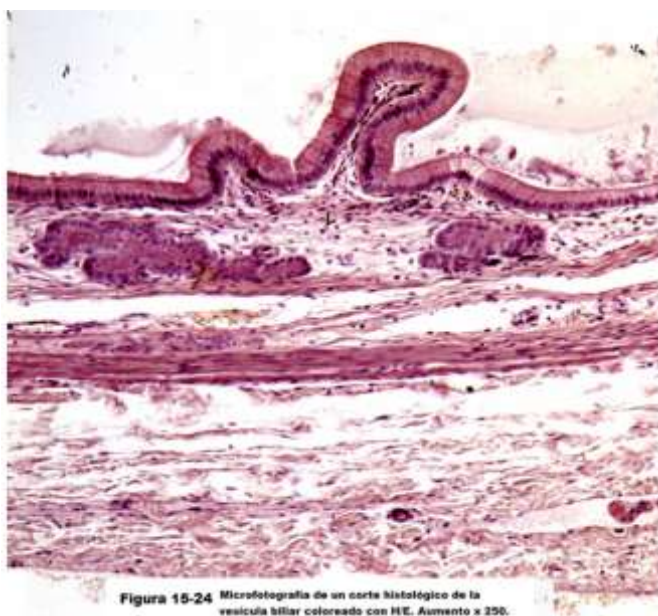


Figura 15-24 Microfotografía de un corte histológico de la vesícula biliar coloreado con HE. Aumento x 250.

La vesícula biliar almacena y concentra la bilis, el epitelio absorbe agua de la bilis que está en la luz, la cual pasa a los capilares sanguíneos de la lámina propia, concentrando la bilis almacenada que después es drenada hacia el duodeno.

Si la mucosa está lesionada, pierde su capacidad concentradora, la absorción de sales biliares se ve afectada, y se forman concreciones sólidas que actúan como núcleos donde se depositen sales de calcio, formando concreciones pétreas o cálculos biliares, responsables de la litiasis biliar. Según el tamaño de

estos cálculos al moverse de la vesícula siguiendo el trayecto de la bilis hacia el duodeno, ocasionan cuadros obstructivos, como por ejemplo, la ictericia obstructiva, donde el cálculo queda atascado en el colédoco, las colecistitis crónicas, con cálculos en el conducto cístico, o el “impacto del cístico”, que es un cuadro agudo que requiere intervención quirúrgica de urgencia.

La bilis es el producto de secreción exocrina de los hepatocitos, contiene agua, sales biliares, pigmentos biliares, colesterol, ácidos grasos, lecitina y electrolitos. La función principal de la bilis consiste en facilitar la digestión y absorción de las grasas por la acción de los ácidos biliares. Además tiene función excretora de exceso de colesterol, bilirrubina y medicamentos.

Los ácidos biliares no están presentes en la dieta, sino que se sintetizan en el hígado a partir del colesterol. Como parte de la bilis se excretan al duodeno y se almacenan en la vesícula biliar entre las comidas y por la noche.

La secreción de bilis por el hígado es continua, estimulada por la secretina que aumenta su contenido de agua y bicarbonato a su paso por las vías biliares, por el sistema nervioso parasimpático a través del nervio vago y por el aumento del flujo sanguíneo hepático. También estimulan la secreción biliar algunas sustancias coleréticas como las sales biliares.

Esta secreción se vierte directamente al duodeno o se almacena en la vesícula biliar hasta el momento de su vaciamiento, proceso regulado por mecanismos humorales y nerviosos.

El mecanismo regulador más importante es el humoral, por acción de la hormona colecistocinina secretada por la mucosa del duodeno en respuesta a la llegada de grasas desde el estómago. Esta hormona es un potente estimulante de la contracción de la vesícula y de la relajación del esfínter de Oddi, favoreciendo su vaciamiento.

La regulación nerviosa depende de la inervación parasimpática a través del vago.

Existen algunas sustancias que al ingerirse estimulan el vaciamiento de la vesícula y reciben el nombre de colagogos. Ejemplos de ellas son las grasas y el chocolate.

Los ácidos biliares se absorben en mayor medida en el íleon por un transporte dependiente de sodio. Una pequeña cantidad (aproximadamente 500 mg en 24 h) no se absorbe y se pierde en las heces pero se compensan con la síntesis. La cantidad total de ácidos biliares presente en el organismo es de cerca de 4 g y recircula dos veces durante cada comida o de seis a ocho veces en 24 horas.

Los ácidos biliares absorbidos por el intestino retornan al hígado a través de la vena porta, donde son de nuevo secretados, proceso conocido como la circulación enterohepática de ácidos biliares.

Los ácidos biliares son primarios o secundarios: los primarios sintetizados en el hígado a partir del colesterol, y los secundarios a partir de los ácidos biliares primarios en el intestino por las enzimas bacterianas del colon. Cada día se sintetizan en el hígado unos 500 mg de ácidos biliares conjugados que son secretados en el duodeno con la bilis. Las funciones principales de los ácidos biliares son: 1) favorecer el flujo biliar; 2) solubilizar el colesterol y los fosfolípidos en la vesícula biliar formando micelas, y 3) favorecer la absorción y digestión de los lípidos de la dieta formando micelas en el intestino delgado proximal.

Los defectos en cualquiera de las etapas de la circulación enterohepática de los ácidos biliares pueden reducir la concentración de ácidos biliares conjugados en duodeno y dar

como resultado de deposiciones grasas y abundantes relacionadas con alteraciones en la síntesis, excreción o reabsorción de los ácidos biliares.

Morfología del páncreas.

El páncreas es una glándula mixta con función exocrina y endocrina que mide aproximadamente 15 cm de largo y pesa alrededor de 70 gramos. Sus funciones exocrinas y endocrinas son realizadas por estructuras glandulares diferentes. La secreción exocrina es producida por el componente glandular acinar, son acinos serosos que ocupan gran parte del órgano, cuya secreción es el jugo pancreático, rico en electrolitos y en enzimas esenciales para la digestión intestinal. La secreción endocrina es producida por los Islotes de Langerhans, que constituyen masas celulares dispersas en todo el órgano, que sintetizan y secretan a la sangre hormonas que intervienen en la regulación metabólica de la glucosa, los lípidos y las proteínas, lo que fue abordado en la morfofisiología del sistema endocrino.

El páncreas está situado en la cavidad abdominal adyacente a la pared abdominal posterior a nivel de la 1^{ra} o 2^{da} vértebra lumbar. Se extiende al epigastrio y al hipocondrio izquierdo y solo un tercio está a la derecha del plano medio del cuerpo.

El páncreas presenta tres porciones dispuestas de derecha a izquierda estas son: **cabeza, cuerpo y cola.** (Fig.15. 25)

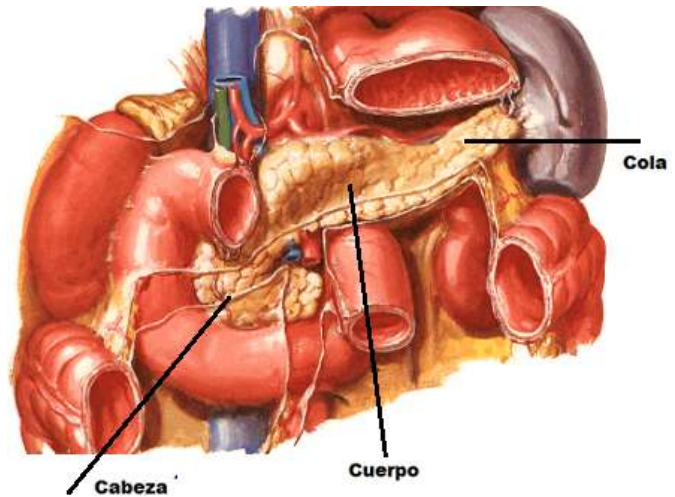


Figura 15-25 Páncreas. Relación con órganos vecinos.

La cabeza es la porción de mayor tamaño, es abarcada por el duodeno, presenta como detalles el borde derecho y el proceso unciforme. Este último se relaciona con los vasos mesentéricos, al igual que la incisura pancreática adyacente a éstos.

El cuerpo tiene forma prismática presentando tres caras y tres bordes. El cuerpo es mesoperitoneal y la cabeza es retroperitoneal.

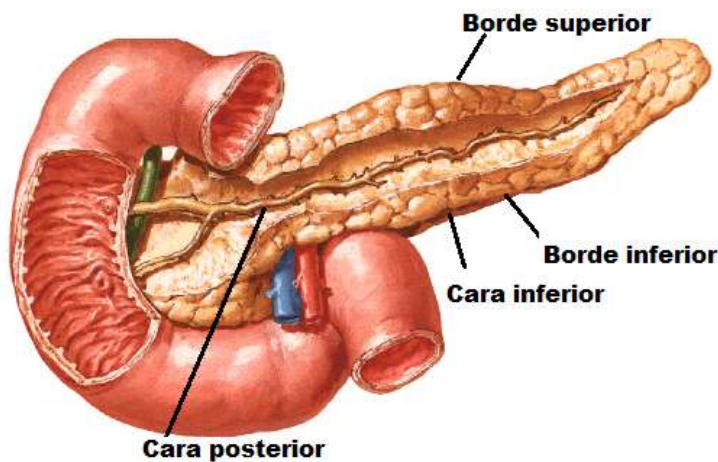


Figura 15-26 Páncreas. Vista posterior.

Las caras son anterior, posterior e inferior y los bordes, superior, anterior e inferior.

La cara anterior es cóncava, presenta una prominencia denominada tubérculo omental en contacto con el tubérculo omental del hígado.

La cara posterior está dirigida a la pared abdominal posterior y es la mayor.

La cara inferior está dirigida hacia abajo y algo hacia delante y es la menor. La cara inferior está separada de la anterior por el

borde anterior, y en este borde se inserta la raíz del mesocolon transversal y las hojas del omento mayor.

El borde inferior limita las caras inferior y posterior, mientras que el borde superior limita las caras anterior y posterior. **(Fig. 15.26)**

La cola del páncreas es la porción más pequeña, está incluida en el ligamento gastrolíen y se relaciona con el bazo. Es intraperitoneal.

Las distintas porciones del páncreas se relacionan con estructuras muy importantes. Por delante el páncreas se relaciona con la raíz del mesocolon transversal, las asas intestinales, la bolsa omental, el estómago y el peritoneo parietal. **(Fig.15.27)**

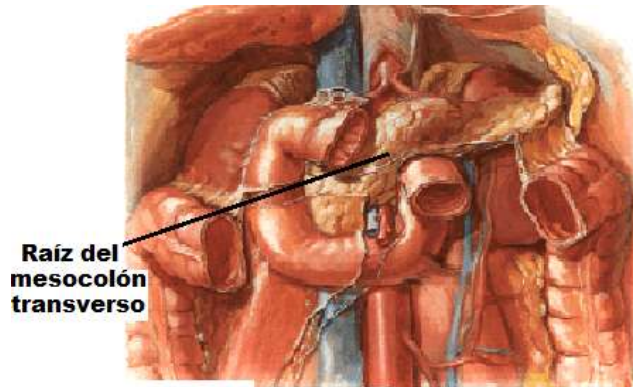


Figura 15-27 Páncreas. Relaciones con órganos vecinos.

Por detrás se relaciona con el conducto colédoco, la vena cava inferior, la vena y arteria renal derecha, la vena porta, y las venas que la forman, la arteria aorta abdominal, y la arteria mesentérica superior. **(Fig.15.28)**

El borde superior del páncreas se relaciona con la arteria hepática común y la arteria esplénica o lineal.

La cola del páncreas se dirige hacia arriba y a la izquierda separándose de la

pared abdominal posterior y está incluida en el ligamento gastrolíen. En esta porción los vasos liales están por delante y además la cola contacta con la cara visceral del bazo relacionándose también a este nivel con la flexura cólica izquierda.

El páncreas es una glándula acinar compuesta y presenta dos partes, la masa principal exocrina que segrega el jugo pancreático y una menor endocrina, los islotes pancreáticos que segregan hormonas, principalmente la insulina y el glucagón.

El jugo pancreático llega al duodeno mediante dos conductos pancreáticos. El conducto pancreático principal se origina en la cola del páncreas y en su trayecto en dirección a la cabeza recibe conductos interlobulares que afluyen a él en ángulo recto. Este conducto se abre en la papila duodenal mayor situado en la porción descendente del duodeno. Frecuentemente existe un conducto pancreático accesorio que drena el jugo secretado por una parte de la cabeza del páncreas y que desemboca en la papila duodenal menor situada 2 cm por encima de la mayor.

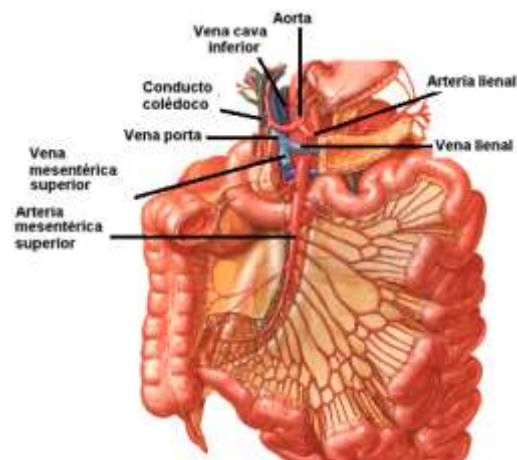


Figura 15-28 Relaciones del páncreas.

Estructura microscópica del páncreas.

El páncreas es un órgano macizo, su estroma presenta una cápsula delgada de tejido conectivo laxo, mal definida, fibrocolágena fina, cubierta parcialmente por el mesotelio

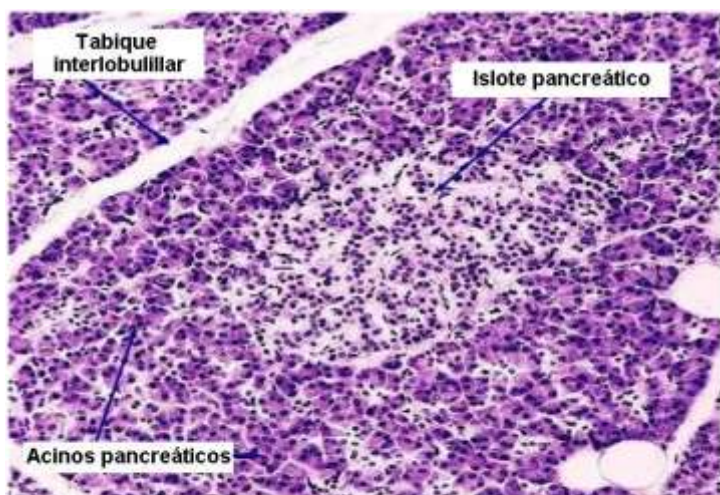


Figura 15-29 Microfotografía de un corte histológico de páncreas coloreado con H/E. Aumento 120.

glándulas mucosas que desembocan en el propio conducto. Sin embargo el tejido conectivo intersticial que se localiza entre los acinos, es laxo e incluye adipocitos, vasos sanguíneos y fibras nerviosas.

El parénquima del páncreas exocrino está constituido por acinos serosos y el sistema de conductos, que comienza en el centro de los acinos, las células centroacinares, continúa con los conductos intercalares, los conductos intralobulillares, los conductos interlobulillares y el conducto principal. Los acinos pancreáticos, son redondos u ovalados; formado por células epiteliales piramidales, cuyas superficies apicales presentan microvellosidades y delimitan la luz que varía según el estado fisiológico del órgano, cuando la glándula está en reposo es pequeño y durante la secreción activa se dilata. Cada acino está rodeado por una lámina basal y, a diferencia de las glándulas salivales, no presenta células mioepiteliales. **(Fig.15.29)**

peritoneal. **(Cuadro 2)** De la cápsula parten estrechos septos irregulares de tejido conectivo, en forma de tabiques, que subdividen al tejido glandular en lobulillos, este tejido se hace mucho más denso cuando acompaña a los conductos glandulares de mayor calibre, con presencia de vasos sanguíneos y nervios, constituyendo el elemento que aporta el mayor soporte interno al órgano, en el tejido conectivo denso que rodea al conducto principal de Wirsung se encuentran pequeñas

Cuadro 2. Estructura histológica del páncreas según el Modelo de órgano macizo.

Estroma:

Cápsula delgada
Tabiques
Tejido conectivo denso que rodea los conductos principales
Tejido intersticial

Parénquima:

Exocrino:

Conductos: Centroacinares
Intercalares
Intralobulillares
Interlobulillares
Principal
Accesorio

Acinos serosos

Endocrino:

Islotes pancreáticos (de Langerhans)

La célula acinar pancreática constituye un ejemplo de célula secretora de proteínas, tienen una estrecha superficie libre (luminal) con pocas microvellosidades cortas orientadas irregularmente, y una ancha superficie basal. El citoplasma basal es intensamente basófilo, a causa del gran desarrollo de retículo endoplásmico rugoso

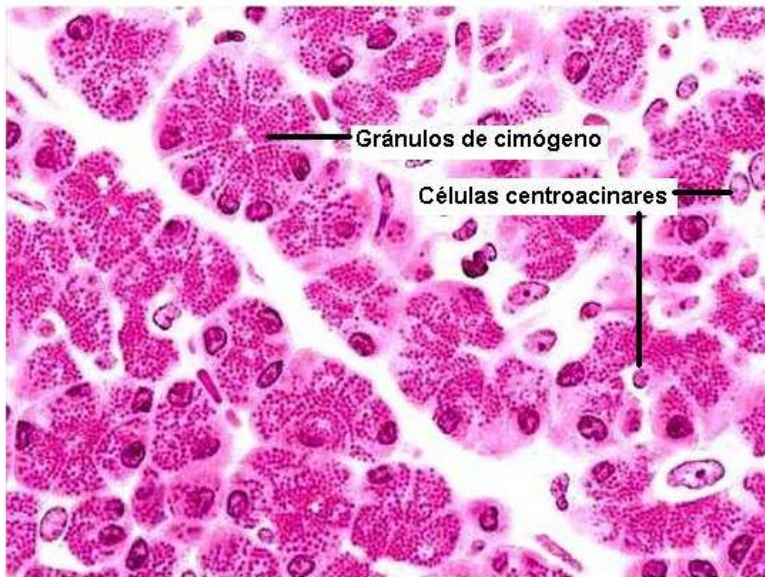


Figura 15-30 Microfotografía de un corte histológico de páncreas coloreado con H/E. Aumento x 500.

dispuesto a manera de cisternas paralelas, y la matriz citoplasmática entre las mismas es rica en polirribosomas libres, en esta región existen además mitocondrias alargadas con crestas bien desarrolladas.

La región supranuclear se observa pálidamente teñida, y varía de tamaño en las diferentes fases del ciclo secretor, en esta región se localiza el complejo de Golgi, formando por acúmulos curvados de cisternas paralelas y muchas pequeñas vesículas asociadas a su cara convexa, en su cara cóncava aparecen las vacuolas de condensación,

en estadios iniciales de formación de los gránulos de secreción. En esta región pueden aparecer gotitas de lípidos y lisosomas.

La región apical está llena de gránulos secretorios intensamente acidófilos, llamados gránulos de zimógeno, que contienen los precursores de las enzimas del jugo pancreático. Durante el ayuno estos gránulos son muy abundantes y densos, los cuales disminuyen al ingerir alimentos. (**Fig.15.30**)

El núcleo de la célula acinar pancreática es de forma esférica, de cromatina laxa y se sitúa hacia la región basal de la célula. Las células están muy unidas entre sí, sus bordes laterales presentan complejos de unión, semejantes a los que aparecen entre células epiteliales intestinales. Las zónulas ocluyentes de éstos, impiden el acceso de los precursores enzimáticos o las propias enzimas, que han llegado a la luz del acino por exocitosis de los gránulos de zimógeno, hacia los espacios intercelulares, además de que disminuyen el riesgo de separación de las células acinares en caso de que aumente la presión hidrostática intraluminal en el acino.

El sistema de conductos en la glándula comienza en el interior de cada acino, porque el conducto intercaler tiene una región inicial intraacinar, formada por células claras, cuboides de núcleo esférico, con escasos organitos citoplasmáticos y carecen de gránulos de secreción, llamadas células centroacinares. El conducto intercaler una vez fuera del acino presenta un epitelio simple cúbico bajo, son muy cortos y drenan a los conductos intralobulillares, escasos y de epitelio cúbico, estos conductos desembocan en los conductos interlobulillares de mayor calibre, presentan un epitelio simple cilíndrico bajo, en el que pueden aparecer algunas células caliciformes y ocasionalmente células argentafines o enteroendocrinas. Estos conductos se vacían directamente en el conducto principal de Wirsung, el cual presenta un epitelio simple cilíndrico alto, que contiene algunas células caliciformes, secretoras de moco. (**Figs. 15.31 y 15.32**)

El páncreas secreta aproximadamente 1 litro de jugo pancreático diario, vertido directamente hacia el duodeno. Los acinos serosos secretan un pequeño volumen de líquido rico en proteínas y las células de los conductos intercalados secretan un gran volumen de líquido rico en sodio y bicarbonato. Este bicarbonato es el encargado de neutralizar el pH ácido que ingresa al duodeno procedente del estómago, estableciendo las condiciones óptimas para la acción de las enzimas pancreáticas sobre el quimo.

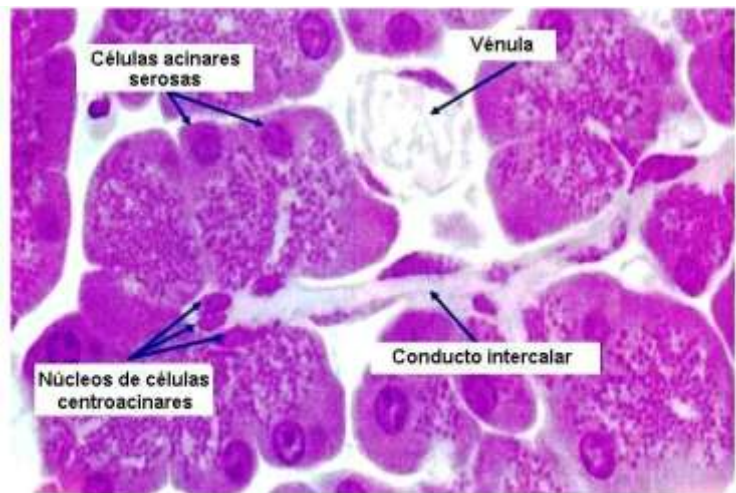


Figura 15-31 Microfotografía de un corte semifino de páncreas coloreado con H/E. Aumento x 1200.

Los principales reguladores de la acción del páncreas exocrino son dos hormonas secretadas por las células enteroendocrinas del duodeno, la **secretina** y la **colecistocinina** las cuales son liberadas a la sangre con la llegada del quimo ácido al propio duodeno. La secretina estimula la secreción de las células del conducto, y la colecistocinina induce a las células acinares a secretar sus proenzimas. La acción de ambas hormonas provoca la llegada al duodeno del jugo pancreático alcalino, rico en enzimas, además la inervación del páncreas por las fibras nerviosas parasimpáticas estimulan la actividad secretora de las células de acinos y conductos.

Entre los constituyentes enzimáticos del jugo pancreático se encuentran la amilasa, la lipasa, fosfolipasa y colesterolesterasa, tripsina, quimiotripsina, carboxipeptidasa, ribonucleasa y desoxirribonucleasa, liberadas por las células acinares de forma inactiva o cimógenos, las que se activan por en la luz del intestino y participan activamente en la digestión de todos los principios alimentarios.

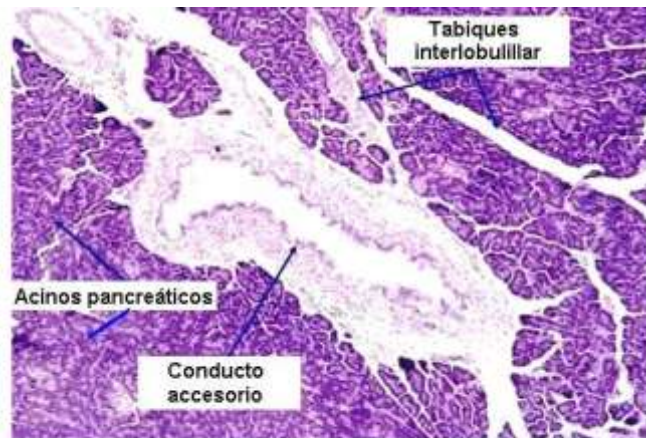


Figura 15-32 Microfotografía de un corte histológico de páncreas coloreado con H/E. Aumento x 50.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Larsen W. J. Human Embryology. Third Edition. Churchill Livingstone. Third Edition, 2001.
2. Carlson B. M. Embriología humana y Biología del desarrollo. Editorial Harcourt, España. 2000.
3. Robbins Patología estructural y funcional. Ramzi S. Cotran, Vinay Kumar y Tacher Collins. McGraw-Hill. Interamericana. 6ta Edición, 2000.
4. F.Gilbert. Biología del desarrollo. Edición Panamericana, 6ta Edición, 2000.
5. HiB J. Embriología Médica. Editorial Panamericana. 6ta. Edición. 1994.
6. Autores cubanos. Embriología Humana. Editorial Pueblo y Educación. La Habana 1985.
7. Sadler TW. Embriología Médica de Langman. 8va edición. Editora Médica Panamericana. 2000.
8. Moore K y Persaud. Embriología Clínica. 6ª edición. Mc Graw- Hill Interamericana. 2002.
9. Colectivo de autores. Curso de Embriología II CD-ROM. Medicina segundo año 2005** Consulta enero 2008**.
10. Orts Llorca Francisco. Anatomía Humana. T. III, 4ta ed. Ed Científico médica. 1972; XI: 618- 638.
11. Prives M. Anatomía Humana. T. I .4ta ed. Ed Mir. 1981; 546-553.
12. Sinelnikov R D. Atlas de Anatomía Humana. T. II. 4ta ed. Ed Mir. 1986; 175.
13. Netter. CD-ROM.
14. Sobotta. CD-ROM.
15. Curso de Anatomía II CD-ROM. Medicina segundo año 2005** Consulta enero 2008**.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guyton, AC., Hall, JE. Tratado de Fisiología Médica. Décima edición, 2001. McGraw-Hill Interamericana.

2. Sadler, TW. Lagman. Embriología Médica con orientación clínica. Octava edición 2001. Editorial Médica Panamericana. Lippincott Williams and Wilkins.
3. Junqueira, LC., Carneiro J. Basic Histology Text and Atlas. Tenth edition. Lange Medical Books. MacGraw-Hill.
4. Geneser F. Histología sobre bases moleculares. 2000. Tercera edición. Editorial Médica Panamericana.