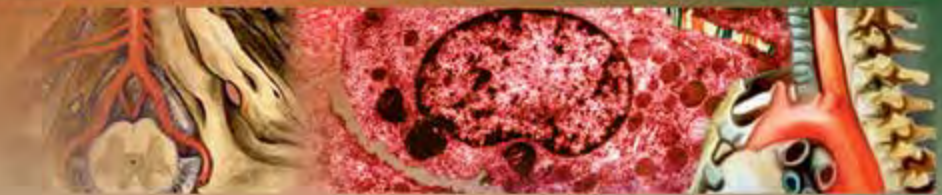


Sección VI

Sistemas respiratorio, renal y digestivo



Generalidades del sistema respiratorio

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

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

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 solo 2 porciones: la *porción conductora* que facilita la entrada y salida del aire atmosférico hasta formaciones especializadas denomina-

das alvéolos, estos 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, o sea, el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el aire alveolar y la sangre.

La porción conductora del aparato respiratorio consta de un grupo de estructuras ubicadas dentro y fuera del pulmón: cavidad nasal, faringe, laringe, tráquea, bronquios y bronquiolos (Fig. 59.1). En el capítulo 60 se estudian los aspectos morfofisiológicos de las estructuras extrapulmonares de la porción conductora, las intrapulmonares se abordarán relacionadas con la mecánica ventilatoria.

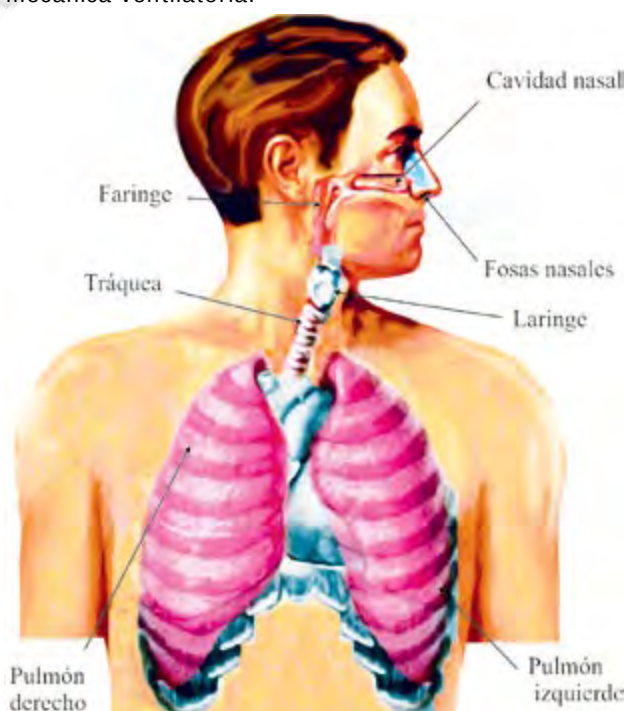


Fig. 59.1. El aparato respiratorio.

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 4 semanas aproximadamente, aparece el divertículo respiratorio (esbozo pulmonar) como una evaginación de la pared ventral del intestino anterior (Fig. 59.2). 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 2 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 traqueoesofágico). El intestino anterior queda dividido en una porción dorsal, el esófago y otra ventral, la tráquea y los esbozos pulmonares (Fig. 59.3). El primordio respiratorio se sigue comunicando con la faringe a través del orificio laríngeo.

Como 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 cartilaginoso 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 traqueoesofágico, se denominan *atresia esofágica* y puede estar acompañada por *fístulas traqueoesofágicas*. Dentro de las malformaciones del tracto respiratorio, estas son las más frecuentes.



Fig. 59.2. Esquema de un embrión de 25 días que muestra la relación del divertículo respiratorio con el corazón, el estómago y el hígado.

Existen muchas variedades anatómicas de las fístulas traqueoesofágicas (Fig. 59.4), pero casi todas comprenden la estenosis o atresia de un segmento de la tráquea o del esófago y una conexión anómala entre ellos. En la vida intrauterina las fístulas traqueoesofágicas 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 evaluar el volumen del líquido amniótico, ya que aumenta cuando existen malformaciones respiratorias y digestivas (fístulas traqueoesofágicas con atresia esofágica).

Formación de la laringe

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

Alrededor del orificio laríngeo se originan 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 tercero, cuarto y sexto par de arcos branquiales, incluyendo la epiglotis. En etapa inicial el epitelio endodérmico laríngeo prolifera notablemente, provocando hacia la octava semana la obliteración de la luz, más tarde a las 10 semanas suele recanalizarse para establecer los ventrículos laríngeos, limitados por pliegues de tejido que constituyen las cuerdas vocales (Fig. 59.5).

Formación de la tráquea

El divertículo respiratorio distal a la laringe se diferencia en la 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. 59.6).

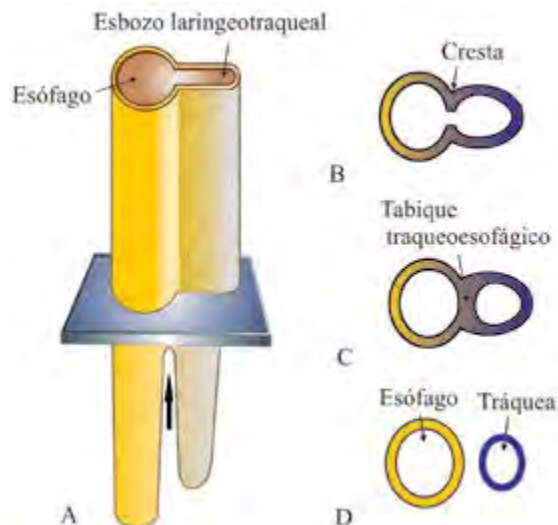


Fig. 59.3. Formación del tabique traqueoesofágico. A: vista externa. B, C y D: cortes transversales.

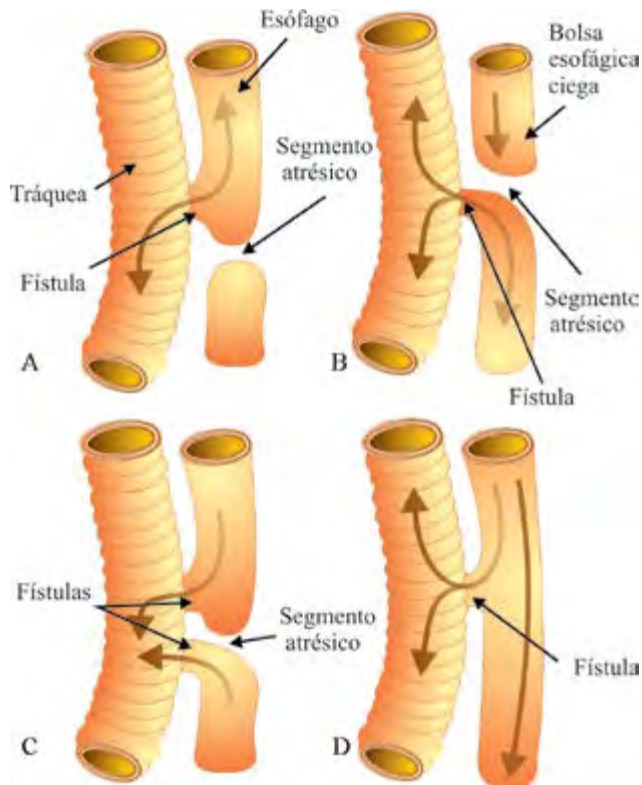


Fig. 59.4. Variación de fístulas traqueoesofágicas.

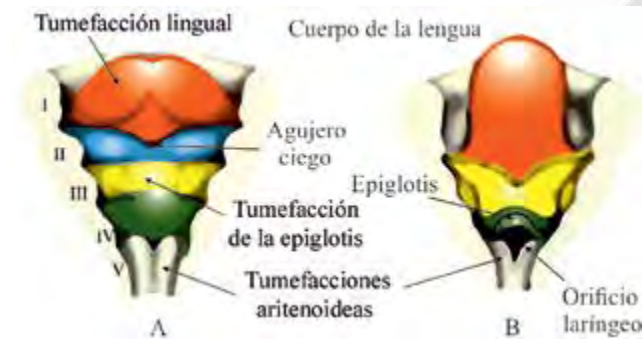


Fig. 59.5. Esquema que muestra el orificio laríngeo y las tumefacciones que lo rodean en etapas sucesivas del desarrollo. A: a las 5 semanas. B: a los 5 meses.

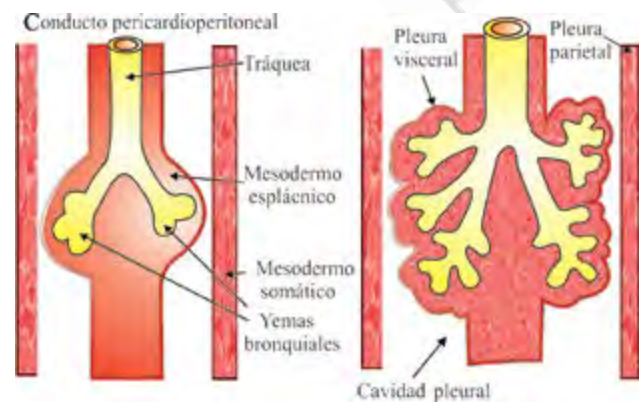


Fig. 59.6. Diagrama que ilustra el crecimiento de pulmones y tráquea y el desarrollo de las capas de la pleura.

Bronquios y pulmones

Durante su crecimiento caudal, en el divertículo respiratorio se desarrolla un fenómeno de dicotomización, en el cual cada extremo distal se bifurca para originar 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, estos se dividen en 2 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. 59.6).

De los brotes broncopulmonares se originan por ramificación los bronquios y sus ramas (Fig. 59.7). Los primeros bronquios primarios o principales surgen 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 una nueva división en el bronquio secundario inferior de la derecha, lo cual determina que a la derecha existan 3 bronquios secundarios y 2 en la izquierda.

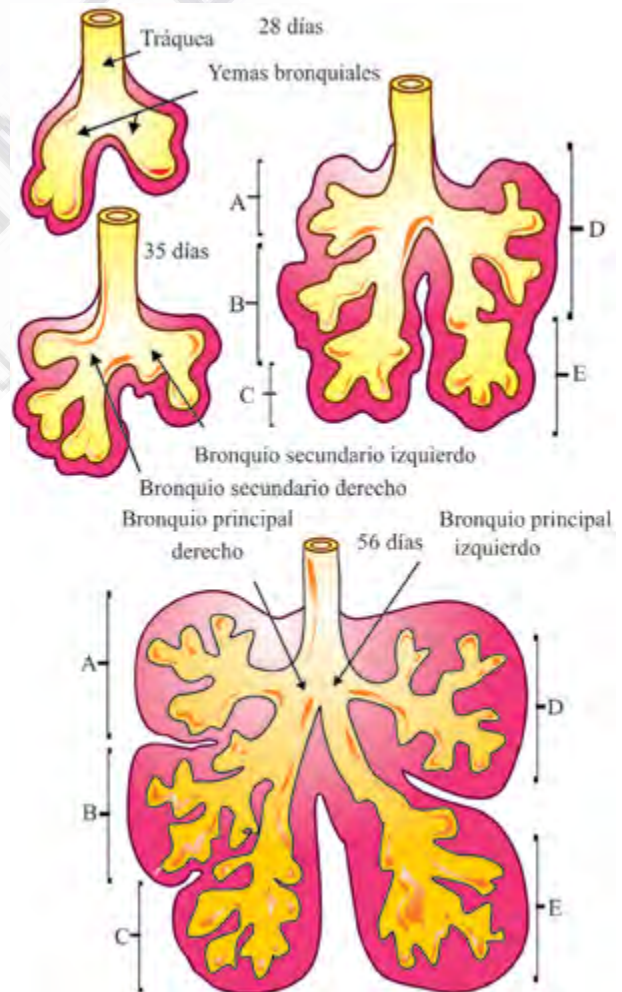


Fig. 59.7. Etapas sucesivas del desarrollo de bronquios y pulmones. A: Lóbulo derecho superior. B: Lóbulo derecho medio. C: Lóbulo derecho inferior. D: Lóbulo superior izquierdo. E: Lóbulo inferior izquierdo.

Junto con la ramificación bronquial el mesénquima circundante se divide, por lo que al ramificarse en 3 el brote bronquial derecho y en 2 el izquierdo, se determinan los 3 lóbulos del pulmón derecho y los 2 del pulmón izquierdo. Asimismo sucede con la división terciaria que origina los bronquios segmentarios y determina los segmentos broncopulmonares. 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 ramas siguientes corresponden de manera sucesiva: a los bronquiolos propiamente dichos, a los bronquiolos terminales y a los bronquiolos respiratorios; estos últimos conductos se ramifican y generan de 3 a 6 conductos alveolares, de los cuales nacen los sacos alveolares con sus alvéolos.

En la 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 establecen los vasos sanguíneos.

La diferenciación del pulmón puede dividirse en 5 etapas:

1. Etapa embrionaria: desde finales de la tercera semana hasta finales de la quinta, en la cual se forman el divertículo respiratorio, los esbozos o yemas bronquiales y sus ramas, hasta la rama lobular. Durante este período, los pulmones en desarrollo crecen hacia el interior de las cavidades pleurales bilaterales.
2. Etapa pseudoglandular: desde la quinta hasta la semana 16, 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, para dar origen a los bronquiolos terminales. El epitelio es cilíndrico alto. La estructura histológica del pulmón recuerda la de una glándula, de ahí el nombre de esta etapa. A partir de aquí comienza la formación del sistema arterial pulmonar, los vasos corren paralelos a los principales conductos.
3. Etapa canalicular: desde las semanas 16-26 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 entre los capilares y las paredes de los bronquiolos respiratorios. Hacia el período final de esta etapa se originan algunos sacos terminales (alvéolos primitivos) y es posible, en alguna medida, el intercambio gaseoso. El epitelio es cúbico. Hacia la semana 24 cada bronquiolo terminal se divide y constituye 2 o 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 los neumocitos tipo II comienzan la producción de pequeñas cantidades de surfactante. El surfactante pulmonar actúa como un factor tensoactivo, pues 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 este u otros órganos.

4. Etapa saco terminal: de 24 a 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 secretoras: las del tipo II segregan surfactante, que se dispone como una película monomolecular sobre las paredes alveolares primitivas; como se ha señalado antes, el surfactante disminuye las fuerzas de tensión superficial, por lo que facilita la expansión del alvéolo impidiendo su colapso tras la inspiración. La figura 59.8 muestra las etapas de la diferenciación del pulmón, a partir de la quinta semana (etapa 2). El surfactante comienza a producirse aproximadamente desde las 24 semanas, su concentración va en aumento gradual sobre todo en las 2 últimas semanas de vida prenatal, no llega a los valores adecuados hasta en etapa final de la vida prenatal, principalmente 2 semanas antes del nacimiento. El surfactante posee vital importancia 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 gran riesgo que ocurra el colapso de gran parte de los alvéolos y como consecuencia sobreviene el síndrome de dificultad respiratoria, en tal caso, los alvéolos colapsados contienen un líquido de elevada concentración proteica y numerosas membranas hialinas; debido a 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 para estimular la producción de esta sustancia, ha reducido considerablemente la tasa de mortalidad. El síndrome de membrana hialina, asociado con la prematuridad no constituye una malformación sino una entidad nosológica. Se observa en alrededor de 2 % de los nacidos vivos; entre 15-20 % de los nacidos con 32-36 semanas la padecen. De lo planteado antes, se deduce 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, 60 % padecen la enfermedad. El análisis del

líquido amniótico obtenido por amniocentesis sirve para hallar el coeficiente lecitina/esfingomielina, que hacia la mitad del tercer trimestre es 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 desde el período fetal tardío hasta los 8 años de vida. 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 desarrolla 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 solo la sexta parte del número de alvéolos del adulto:

- Recién nacido = 50 millones
- Adulto de 300 a 600 millones.

El crecimiento posnatal 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 constituir más alvéolos primitivos, los cuales al crecer formarán los definitivos maduros. Se plantea que el mecanismo principal para el incremento en el número de alvéolos es

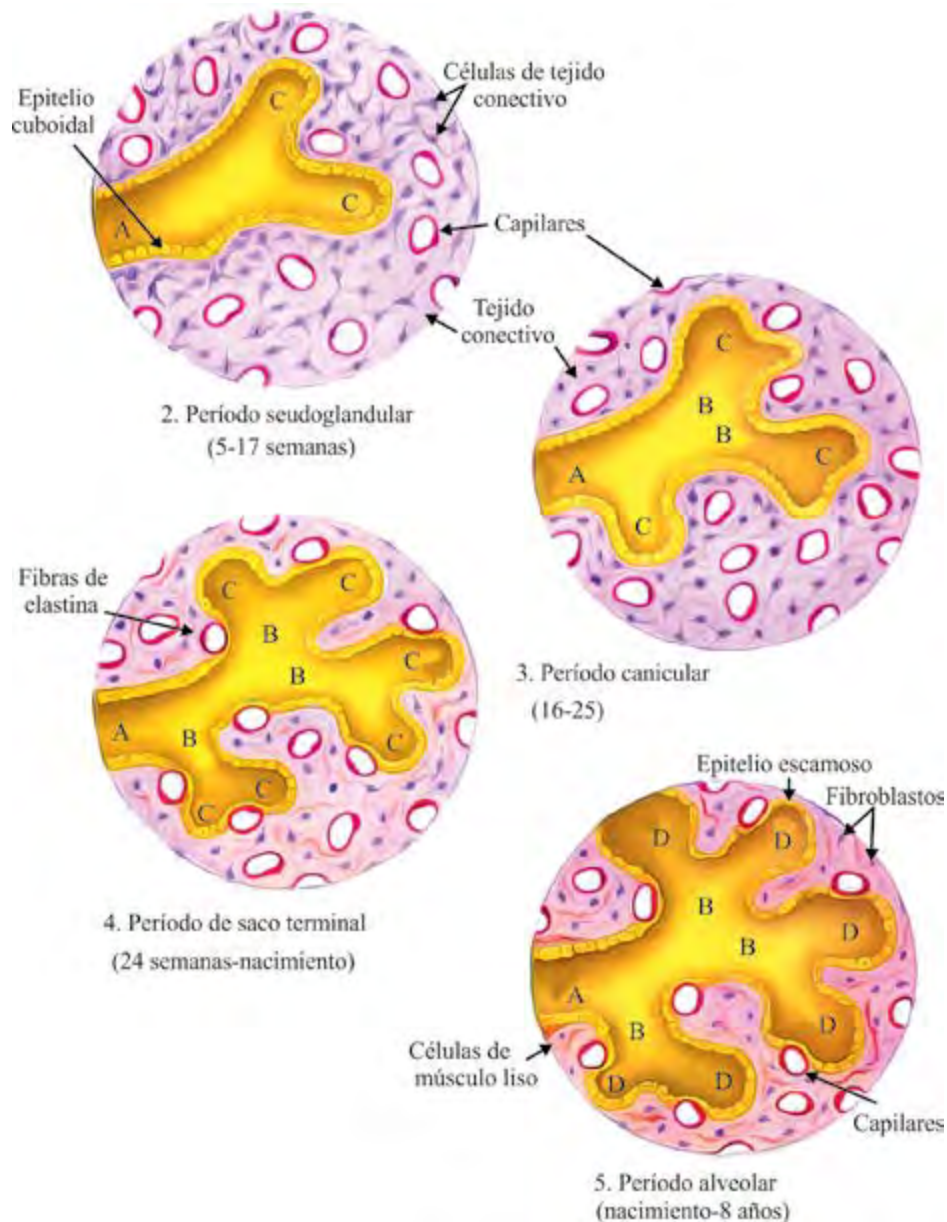


Fig. 59.8. Etapas progresivas del desarrollo pulmonar. A: Bronquiolo terminal. B: bronquiolo respiratorio. C: Saco terminal. D: alvéolo.

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— que pertenece a la familia de factores de crecimiento de fibroblastos (FCF), e influye en la ramificación, la diferenciación del crecimiento epitelial y los patrones de explantes de pulmón de ratas en cultivos.

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

Durante la vida prenatal, los pulmones no participan en el 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 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. 59.9).



Fig. 59.9. 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, presenta 3 caras y 3 bordes. Las caras son: diafragmática, costal y medial; los bordes son: anterior, posterior e inferior.

La cara diafragmática es cóncava y se relaciona con el diafragma, esta cara está limitada por todos lados por el borde inferior, que es afilado, y la separa de las demás caras.

La cara costal es la más amplia, de forma convexa y se relaciona con las costillas y los músculos intercostales; está separada de la cara 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 otra parte anterior que es mayor y se relaciona con el mediastino, por lo cual 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 así como salen los vasos linfáticos, las venas pulmonares y las venas bronquiales) (Fig. 59.10). Esta cara medial está separada de la cara costal tanto por el borde anterior ya descrito como por el borde posterior; este último tiene forma roma y algunos autores lo consideran como la cara posterior del pulmón. El borde anterior presenta forma afilada.

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

El pulmón izquierdo no es igual en su forma al pulmón derecho. El derecho es más voluminoso y más corto debido a 2 factores: la cúpula derecha del diafragma se halla más hacia arriba que la izquierda por la presencia del hígado; el otro factor es que el corazón está ubicado en su mayor parte hacia la izquierda del plano medio del cuerpo.

Cada pulmón presenta fisuras que lo dividen en lóbulos. El pulmón derecho presenta 2 fisuras: la oblicua, que separa el lóbulo superior del inferior, y la horizontal, que junto con la oblicua delimitan una zona cuneiforme —el lóbulo medio— por tanto, el pulmón derecho posee 3 lóbulos: superior, medio e inferior. El pulmón izquierdo presenta una sola fisura que separa los lóbulos superior e inferior; estos lóbulos están divididos en segmentos.

Un segmento broncopulmonar es una porción de parénquima pulmonar que es aireada por un bronquio segmentario, cuyo flujo nutricional lo aporta 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

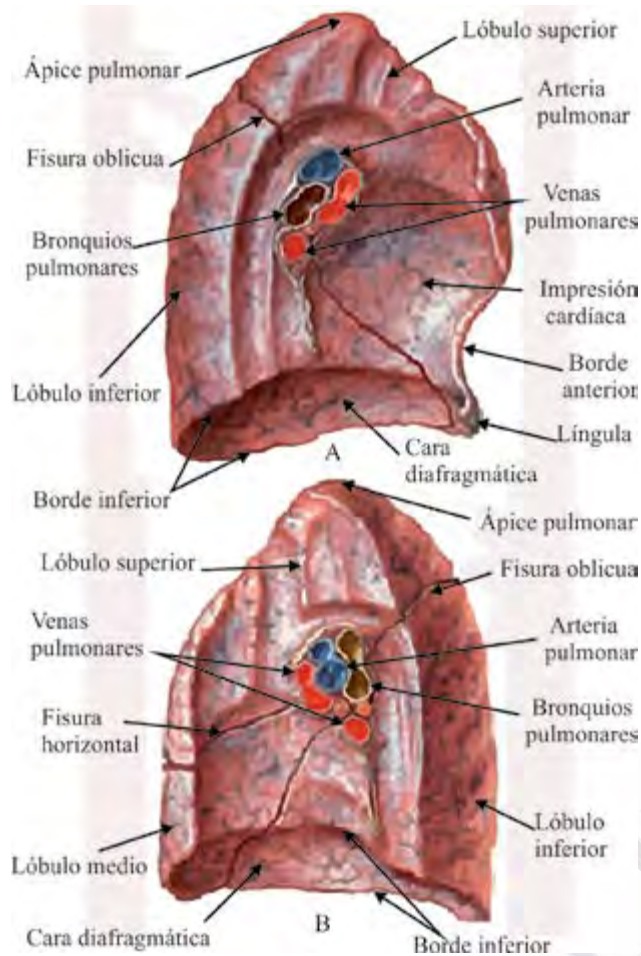


Fig. 59.10. A: cara medial del pulmón izquierdo. B: cara medial del pulmón derecho.

procesos patológicos. Lo anterior, unido a la separación de los segmentos por tejido conjuntivo, hace posible la extirpación quirúrgica de solo un segmento y no del lóbulo o pulmón como se hacía antiguamente por desconocer estos aspectos.

Existen muchas clasificaciones de los segmentos broncopulmonares (Fig. 59.11). Se describen 10 segmentos en el pulmón derecho y 11 en el izquierdo, sus nombres corresponden según su situación en cada lóbulo.

El segmento subapical de ambos pulmones es inconstante y no se toma en cuenta en la suma total de los mismos. El lóbulo superior del pulmón derecho tiene 3 segmentos: apical, anterior y posterior. El lóbulo medio presenta 2 segmentos: lateral y medial. El lóbulo inferior consta de 5 segmentos: 1 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: anterior, apicoposterior y lingulares (superior e inferior). La segmentación pulmonar se corresponde con las subdivisiones del árbol bronquial que se estudiará en el capítulo 60.

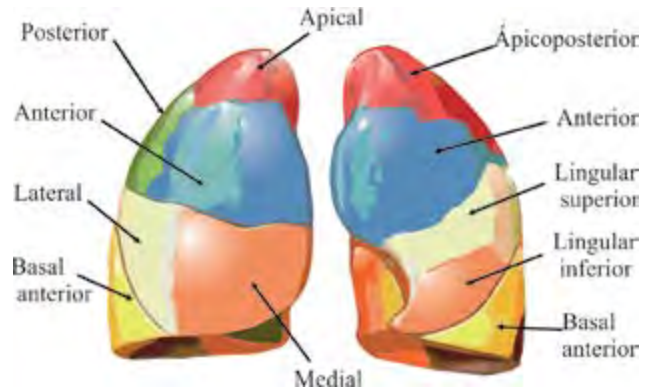


Fig. 59.11. Segmentación broncopulmonar.

Pleura. Cavity pleural. Senos

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

La pleura parietal para su estudio se divide en 3 porciones: costal, diafrágica y mediastínica (Fig. 59.12). La porción costal es la más amplia y cubre por dentro las costillas y músculos intercostales; la diafrágica cubre las cúpulas diafrágicas 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 hilio del pulmón cubriendo los órganos ubicados 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 los 2 pulmones. Ambas hojas están separadas por una cavidad virtual llamada cavidad pleural, ocupada por una fina película líquida que actúa en la disminución de la fricción durante el movimiento respiratorio. Estas hojas de la pleura se mantienen adosadas debido a la presión negativa que existe en la cavidad pleural, posee gran importancia en el proceso de ventilación (capítulo 60).

En la cavidad pleural se hallan los *senos pleurales* (Fig. 59.13); estos son espacios localizados donde los bordes pulmonares no coinciden o no llegan a los bordes pleurales, por tanto están limitados solo por porciones de la pleura parietal. Se describen 2 senos pleurales: el seno costomediastínico ubicado 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 diafrágica. El seno costodiafrágico es más amplio, lugar donde casi siempre se acumula líquido en los derrames pleurales, ya que se halla en una posición más declive (Fig. 59.13 B). También en la cavidad pleural puede acumularse aire, con lo que se establece el llamado neumotórax. El neumotórax y el derrame pleural pueden ser tratados mediante una punción pleural al paciente para extraer el líquido o el aire. Estas enfermedades se diagnostican igual que muchas afecciones 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.

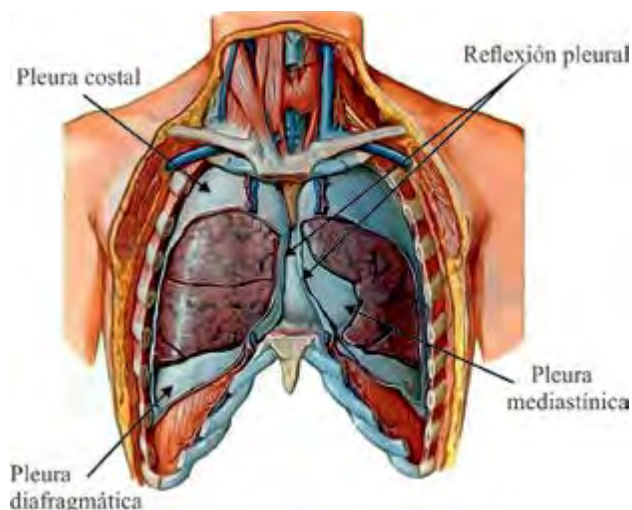


Fig. 59.12. Vista anterior de los pulmones in situ.

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 figura 59.14 se observa una vista anterior del mediastino, para observarlo, se han retirados el corazón y el pericardio.

En el mediastino superior se encuentran estructuras 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 ubicado por delante del corazón y pericardio; 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 localizan varias estructuras como el esófago, la porción torácica de la aorta descendente, las venas ácigos y hemiácigos y el conducto torácico.

El mediastino medio presenta el corazón, el pericardio, los bronquios principales las terminaciones de las venas pulmonares y de la vena cava superior, así como 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 de desarrollo alcanzada se corresponde con 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 suceder fallas de importancia para el médico general.

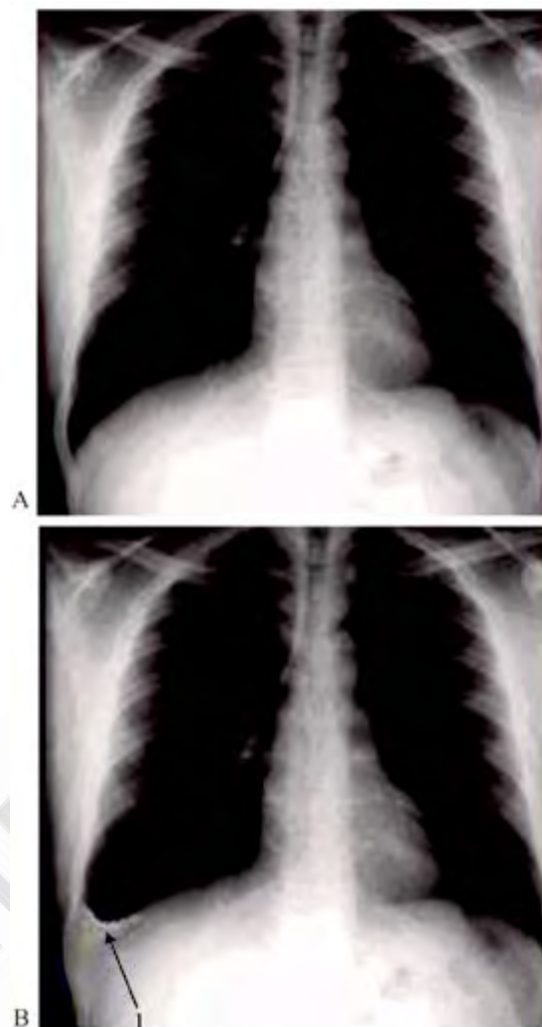


Fig. 59.13. Radiografía antero posterior del tórax. A: normal. B: patológica. 1. Se observa el borramiento del receso costodiafragmático derecho (derrame).

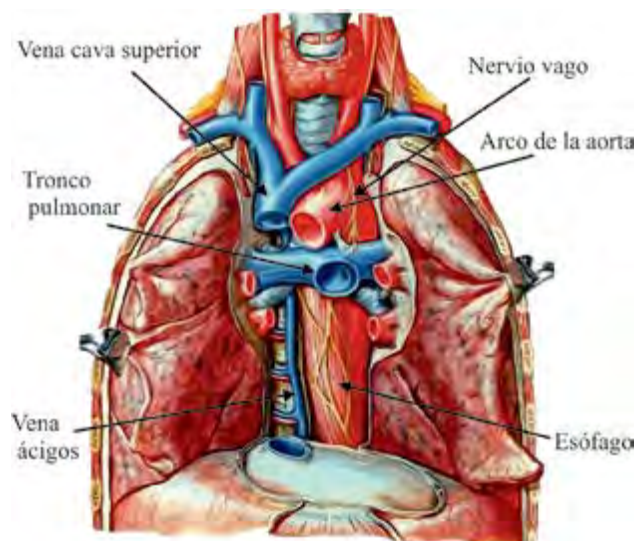


Fig. 59.14. Vista anterior de la cavidad torácica. Se han retirado el corazón y el pericardio. Puede observarse el mediastino.

Porción conductora del sistema respiratorio

Daillet Milán Companioni, Sandra Buliés de Armas, Desiderio Espinosa Quirós,
Vivian González Aguilar, Luisa María 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 a su vez se encargan de calentar, humedecer y eliminar gérmenes y/o partículas extrañas del mismo, esta es la denominada *porción conductora del sistema respiratorio*, constituida por: cavidad nasal, faringe, laringe, tráquea, bronquios y bronquiolos (Fig. 60.1).

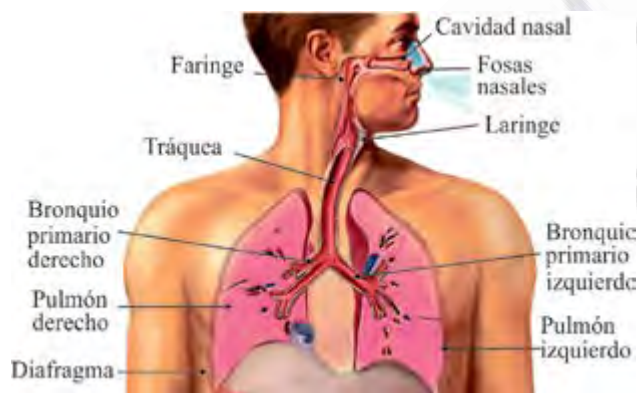


Fig. 60.1. Vías y órganos respiratorios.

Los movimientos de entrada y salida del aire a través de las vías aéreas, suceden por los gradientes de presión generados debido a la acción de los músculos 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 lo obliga a seguir los desplazamientos de la caja torácica. Estos contenidos se abordarán con mayor profundidad en el capítulo 61 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 en altas y bajas. Las altas están constituidas por la cavidad nasal y la faringe; en las bajas están presentes la laringe, la tráquea y los bronquios. Estos últimos se clasifican en bronquios extrapulmonares e intrapulmonares, como se explica más adelante. En este capítulo se estudian todas las porciones extrapulmonares de las vías aéreas, los bronquios intrapulmonares se tratarán relacionados con la ventilación.

La mayoría de las vías respiratorias, en particular las extrapulmonares, tiene la característica de presentar paredes relativamente rígidas, que les permite mantenerse abiertas cuando la presión es negativa en su interior y por tanto facilitan el paso de aire en ambos sentidos según los gradientes de presión existentes en cada etapa del proceso. Esto se debe a la presencia 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 –la resistencia al flujo aéreo. En la mayor parte de las vías aéreas, tanto extra como intrapulmonares se encuentra 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 –apertura piriforme– que la comunica con el exterior y otro posterior –las coanas– que la comunica con la faringe.

Esta cavidad se divide por el septo nasal en 2 mitades o fosas nasales; cada fosa nasal presenta 4 paredes: superior, inferior, lateral y medial compuestas 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 formada por el paladar duro compuesto 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 hallan los huesos siguientes: 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, forman la cavidad nasal la que establece el primer segmento de las vías respiratorias, cuya función además de permitir el paso de aire, calienta, humedece y filtra el aire, eliminando partículas de 6 μm o más, pues el aire que llega a los pulmones procedente de las fosas nasales, solo 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?

Estructura de la cavidad nasal

El espacio existente entre las conchas nasales y la pared lateral de la cavidad se denomina meato, donde desembocan los senos paranasales (Fig. 60.2). Estos últimos son dispositivos auxiliares y tienen importancia en la fonación, ya que actúan como caja de resonancia. La cavidad nasal y los senos paranasales son asiento de enfermedades muy frecuentes en nuestro medio, ejemplo la rinitis y la sinusitis.

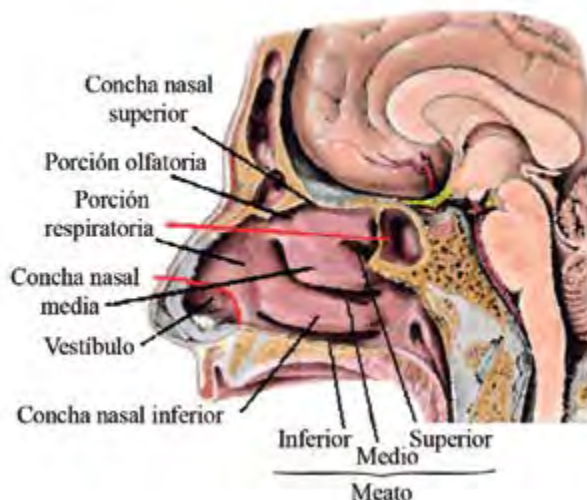


Fig. 60.2. Corte sagital de la cavidad nasal derecha donde pueden observarse sus porciones.

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 esenoetmoidal localizado al mismo nivel pero por detrás del meato nasal superior. El meato nasal común se halla entre las conchas y el tabique nasal y el meato nasofaríngeo, por detrás de las conchas nasales.

La mucosa que recubre la cavidad nasal está cubierta por 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 abundan vénulas y capilares venosos en forma de plexos (plexo de Kiesselbach) que se encuentran en la concha nasal inferior y parte de la media, con la función de calentar y regular la columna de aire inspirado, pues a esta región se le denomina región respiratoria. La lesión de estos plexos da sangramiento nasal llamado 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, a esta región se le denomina olfatoria (Fig. 60.2). Esta zona presenta un epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado que contiene 3 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 de estas células es el responsable del color de la mucosa a este nivel. Los núcleos son ovales, de cromatina laxa, se hallan 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 se relaciona con un corpúsculo basal; dichos cilios son inmóviles. Los axones de las neuronas son amielínicos, penetran en la lámina propia, 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 se ubican 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, existen glándulas tubo alveolares de tipo seromucoso que desembocan en la superficie epitelial y reciben el nombre de glándulas de Bowman; la secreción de estas glándulas disuelven las sustancias odoríferas y mantienen limpios los cilios olfatorios nerviosos, ya que estos son quimiorreceptores.

La cavidad nasal presenta cartílagos que forman la nariz, la cual está cubierta por la piel. En la nariz se describe una raíz situada hacia arriba, un ápice hacia abajo y 2 caras laterales unidas por la línea media que forman el dorso de la nariz. Las partes inferiores de las caras laterales constituyen las alas de la nariz, que con el cartílago del septo nasal limitan los nares u orificios de la nariz.

Los cartílagos de la nariz son: el cartílago del septo nasal (impar) y los cartílagos pares (nasal lateral, alar mayor y alar menor). Los nasales laterales integran el dorso de la nariz y los alares se ubican en las alas de la nariz. El alar mayor posee 2 pilares (medial y lateral) que limitan los nares (Fig. 60.3).

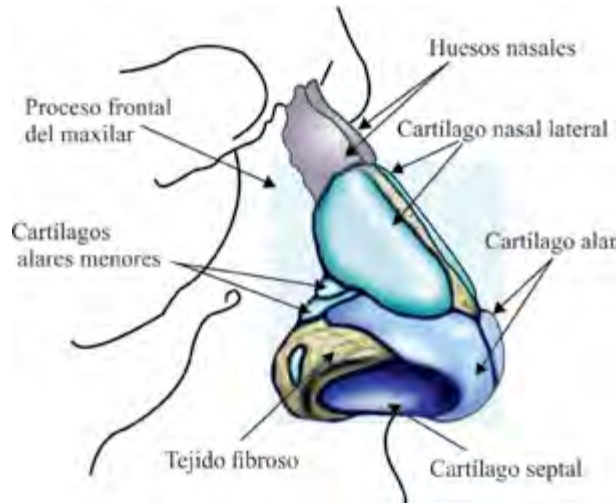


Fig. 60.3. Cartílagos de la nariz.

La parte anterior de la cavidad nasal recibe el nombre de vestíbulo (Fig. 60.2), recubierto en su parte anterior por tejido epitelial estratificado plano queratinizado y presenta glándulas sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos. Los pelos se nombran vibrissas, 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 no es queratinizado y más hacia atrás se transforma en el epitelio respiratorio, el cual es pseudoestratificado cilíndrico ciliado con células caliciformes.

Toda la porción respiratoria, que se sitúa a nivel de las conchas nasales medias e inferior (Fig. 60.2), está revestida por una mucosa gruesa con epitelio respiratorio (pseudoestratificado cilíndrico ciliado con células caliciformes), sobre una membrana basal gruesa que se apoya en una lámina propia, la cual contiene glándulas mucosas y serosas, células propias del tejido conjuntivo, así como linfocitos y macrófagos. Esta lámina propia se adhiere bien al hueso o al cartílago ubicado 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 por *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 atrás 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

El estudio detallado de la faringe (Fig. 60.4) se realiza en el aparato digestivo, pero como es un órgano común del sistema respiratorio y digestivo, se deben 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. Se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel de la VI vértebra cervical, donde se continúa con el esófago; localizada por detrás de la cavidad nasal, de la cavidad oral y de la laringe con las cuales se comunica; debido a esta condición, en la faringe se describen 3 porciones: la nasofaringe que comunica con la cavidad nasal mediante las coanas, la orofaringe lo hace con la cavidad oral por el istmo de la faringe y la laringofaringe que a su vez 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, situación determinada por el desarrollo embrionario, ya que en la fosa rinobucal primitiva se forma

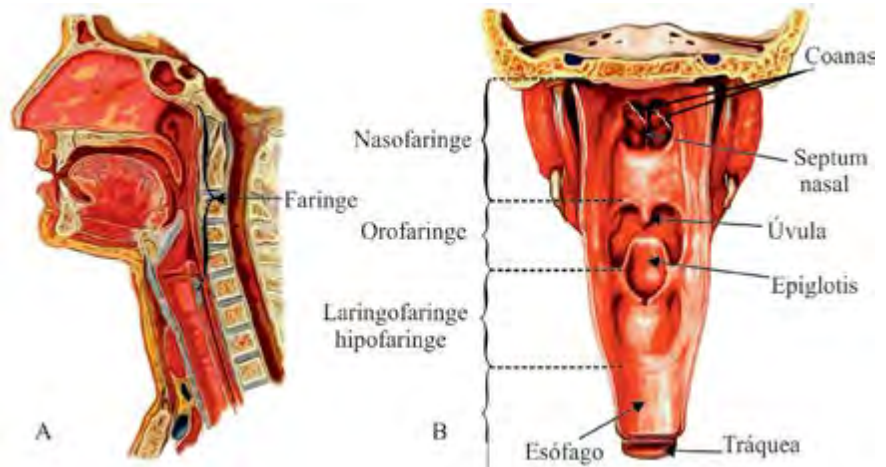


Fig. 60.4. Faringe. A: corte sagital. B: vista posterior.

la cavidad nasal ubicada 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 cual estas estructuras quedan ubicadas delante; por 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 se encuentra por detrás de la laringe.

Laringe

La laringe es el tercer segmento de las vías respiratorias y el primero de las vías respiratorias bajas; sus funciones son: permitir el paso del aire y participar en la fonación y el lenguaje articulado. Está constituida por un esqueleto compuesto por cartílagos con sus articulaciones y músculos, recubiertos por mucosa. La laringe se halla en la parte anterior y media del cuello, por debajo del hioides entre la IV y VI vértebras cervicales, por detrás se comunica con la laringofaringe mediante el adito laríngeo. Además de estas relaciones, la laringe tiene por delante los músculos infrahioides, la fascia cervical y la piel; por los lados presenta el paquete vasculonervioso del cuello y los lóbulos laterales de la glándula tiroides y se continua por debajo con la tráquea (Figs. 60.5 y 60.6).

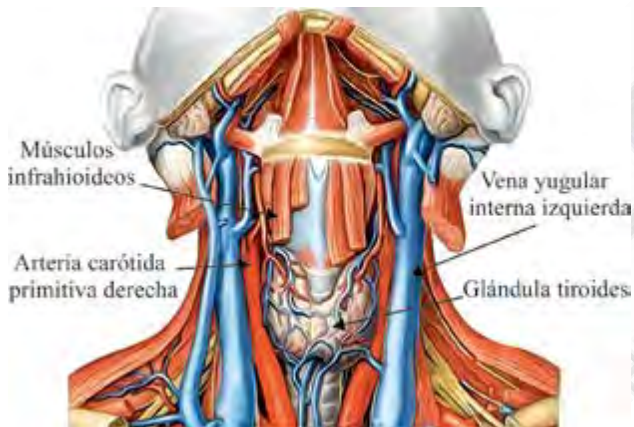


Fig. 60.5. Vista anterior de la laringe con sus relaciones anatómicas.

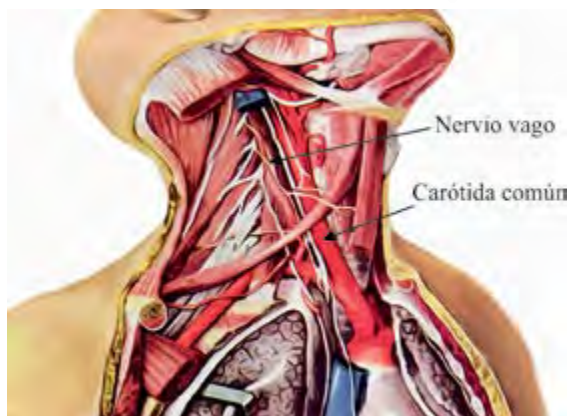


Fig. 60.6. Relaciones anatómicas de la laringe.

Los cartílagos de la laringe determinan su forma externa, estos son seis: 3 pares y 3 impares (Fig. 60.7). Los impares son: cricoideo, tiroideo y epiglótis, así como los pares son: aritenoides, corniculados y cuneiformes. La epiglótis representa una hoja o raqueta, se halla detrás de la lengua y delante del adito laríngeo, su función es cerrar este cuando pasa el bolo alimenticio hacia la laringofaringe. Este cartílago está unido a la lengua por 3 pliegues glosopiglóticos (mediano y laterales) los cuales limitan 2 depresiones denominadas valléculas epiglóticas.

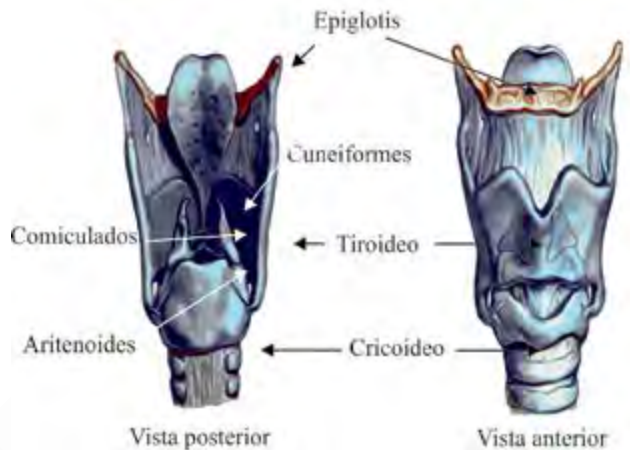


Fig. 60.7. Cartílagos de la laringe.

El cartílago tiroideo es el mayor de todos los cartílagos, presenta 2 láminas unidas por delante en forma de ángulo (más saliente en el hombre). Representa un libro abierto y en él se insertan músculos y el cartílago epiglótico. Este cartílago posee 2 cuernos superiores y 2 inferiores, estos últimos se unen al cartílago cricoides. El cartílago cricoides ubicado por debajo del anterior, tiene forma de anillo de sello, con una lámina ancha localizada en la parte posterior y una lámina estrecha en la parte anterior, con el que se articula el cartílago aritenoides.

El cartílago aritenoides es par y se ubican por encima del cartílago cricoides, con forma de pirámide, posee base inferior y vértice superior; en su base presenta 2 procesos: uno vocal donde se inserta el ligamento vocal y otro muscular donde se inserta el músculo cricoaritenoso posterior.

Los cartílagos corniculados se sitúan en los vértices de los cartílagos aritenoides en el espesor del pliegue aritenopiglótico. Los cartílagos cuneiformes también se hallan en este pliegue, por delante de los corniculados.

Los cartílagos mayores, tiroideo, cricoides y aritenoides son del tipo hialino, mientras la epiglótis, 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 epiglótis por el ligamento hioepiglótico, y el cartílago epiglótico al tiroides por el ligamento tiroepiglótico; otros ligamentos son el cricotiroideo 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 tiroideos 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 3 grupos, según la acción que realizan: los músculos constrictores, los dilatadores y 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 cricotiroideo. Estos músculos son inervados por los nervios laríngeos, ramas del nervio vago; 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. 60.8) 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 estos pliegues se halla la hendidura vestibular.

La porción media o glótica de la cavidad laríngea se extiende desde los pliegues vestibulares hasta los pliegues vocales. La depresión a cada lado entre los pliegues vestibular y vocal se denomina ventrículo laríngeo. La hendidura 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 cual dificulta el paso del aire y puede provocar 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 infraglotica que se va estrechando hacia abajo hasta continuarse en la tráquea.

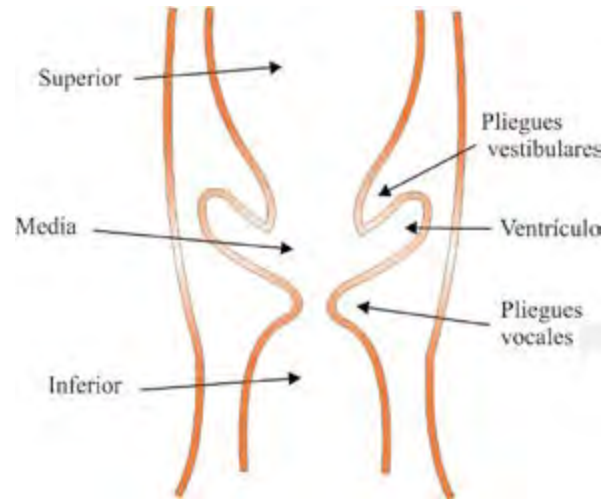


Fig. 60.8. Esquema de la cavidad laríngea donde se pueden observar sus porciones.

La laringe puede ser examinada por el médico mediante un instrumento llamado laringoscopio. La laringoscopia es la técnica que se utiliza para manejar el laringoscopio; mediante esta se pueden observar 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 origina un síntoma inconfundible, la denominada tos perruna.

El epitelio de la laringe es de tipo respiratorio, excepto en la cara ventral, en la cara dorsal de la epiglotis y en los pliegues vocales; en estos lugares el epitelio es estratificado plano no queratinizado, debido a que tienen lugar mayor fricción y desgaste. La lámina propia presenta abundantes fibras elásticas así como glándulas de tipo mixto, donde predominan las mucosas. En la laringe no existe una verdadera submucosa.

Tráquea

Es continuación de la laringe, se inicia a nivel de la VI vértebra cervical y termina a nivel de la IV vértebra torácica, presenta 2 porciones: una cervical y otra torácica (Fig. 60.9).

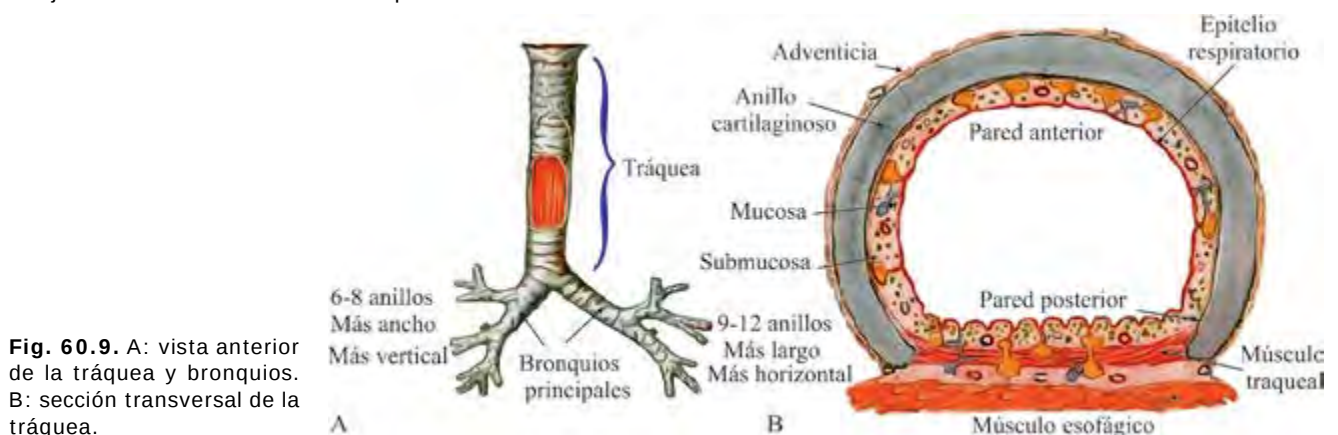


Fig. 60.9. A: vista anterior de la tráquea y bronquios. B: sección transversal de la tráquea.

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

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

La tráquea presenta de 16 a 20 anillos de cartilago 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. 60.10).

La *mucosa* traqueal se halla revestida por epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado con células caliciformes, en el cual se encuentran los tipos de células siguientes: ciliadas, caliciformes, "en cepillo" tipo 1, "en cepillo" tipo 2, basales, endocrinas, células M y linfocitos intraepiteliales, así como otras células migratorias (Fig. 60.11).

Células del epitelio respiratorio

- Células cilíndricas ciliadas: son células cilíndricas altas, con cerca de 300 cilios apicales y presentan un núcleo parabasal. Estas células presentan mitocondrias abundantes que garantizan el aporte de energía para el movimiento ciliar bajo los cuerpos basales, el aparato de Golgi está poco desarrollado (Fig. 60.11).

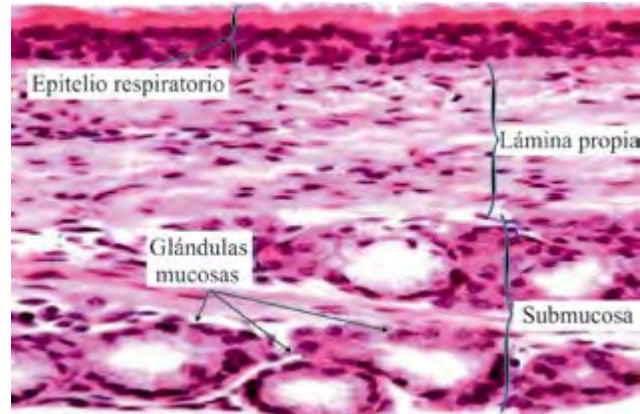


Fig. 60.11. Fotomicrografía de la tráquea. Coloración H/E.

- Células caliciformes: presentan forma de cáliz o de copa, le siguen en cantidad a las cilíndricas ciliadas; son células secretoras de proteínas y glicosaminoglicanos sulfatados (moco) y poseen pocas vellosidades apicales; en el interior de su citoplasma tienen un retículo endoplasmático rugoso 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 hallan numerosos gránulos de secreción que con técnicas corrientes de H/E no se observan, debido a que son glucoproteínas, pues son PAS+ (Fig. 60.12).
- Células basales indiferenciadas: son pequeñas y redondeadas o piramidales, descansan en la lámina basal, pero no llegan a la superficie libre del epitelio, presentan un núcleo grande heterocromático, localizado por debajo del núcleo de las células cilíndricas y tienen un citoplasma basófilo, con escasos organitos y abundantes polirribosomas, además, se multiplican continuamente por mitosis y originan los demás tipos celulares del epitelio respiratorio.

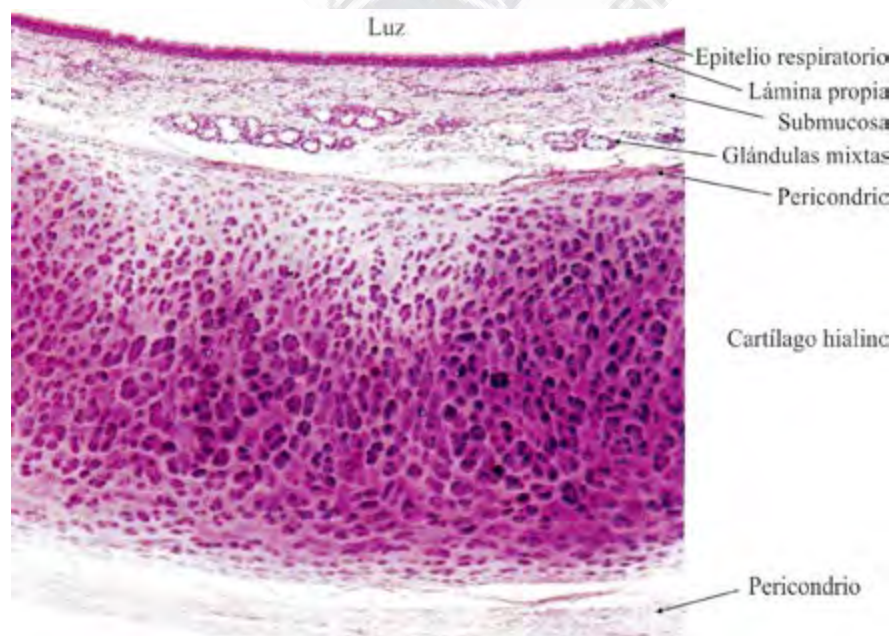


Fig. 60.10. Tráquea. Coloración H/E, aumento 80 X.

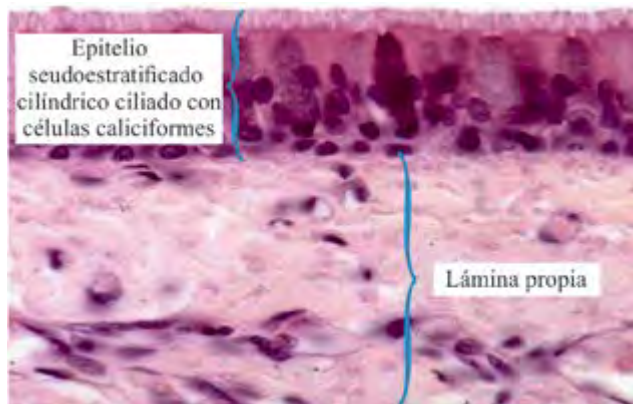


Fig. 60.12. Fotomicrografía de la mucosa de la tráquea. Coloración con la técnica de PAS y H/E 800 X.

- Células endocrinas o granuladas: pertenecen al sistema APUD (sistema neuroendocrino difuso), son células muy similares a las células basales, poseen numerosos gránulos secretores de 100-300 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 que 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, se caracterizan por tener microvellosidades apicales largas. Las de tipo I presentan expansiones en su base y se consideran 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 posee nódulos linfáticos, son similares a las que se ubican en el epitelio digestivo. Estas 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 que se hallan en sus invaginaciones basales que más tarde emigran a los nódulos y hacia 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 de manera longitudinal. Este tejido muestra una notable tendencia linfática, se puede 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 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 se localizan 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 cobra 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. Asimismo las células caliciformes también aumentan su altura y en ambos se modifica la glicoproteína que ellos secretan (Fig. 60.11).

La *capa cartílago-fibrosa-muscular* está compuesta por 20 anillos de cartílago hialino con forma de “C”, que en su porción posterior están cerrados por haces transversales de músculo liso, lo cual 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 constituyen verdaderos plexos en la mucosa y la submucosa de la tráquea.

Los nervios contienen fibras procedentes 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. 60.13). El bronquio principal derecho parece ser la continuación de la tráquea, ya que está dispuesto casi de manera vertical, pero es más corto y con mayor diámetro que el izquierdo. El izquierdo tiene una disposición horizontal, es más largo y con 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. Este bronquio se relaciona con la vena ácigos, y el izquierdo con el arco aórtico, ambos bronquios se relacionan con los demás elementos del pedículo pulmonar, o sea, las venas pulmonares, la arteria pulmonar, los linfáticos y los nervios pulmonares (Fig. 60.14).

Los bronquios principales se dividen a su llegada al pulmón en bronquios lobulares, o sea, para los lóbulos de cada pulmón, los bronquios lobulares a su vez se dividen en bronquios segmentarios acorde con la división de los lóbulos en segmentos. Los bronquios segmentarios se siguen dividiendo hasta llegar a bronquiolos terminales y después respiratorios (Fig. 60.15). 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 gases, de ahí que su estructura morfológica determine dicha función, estas estructuras se retomarán en el capítulo de intercambio de gases.

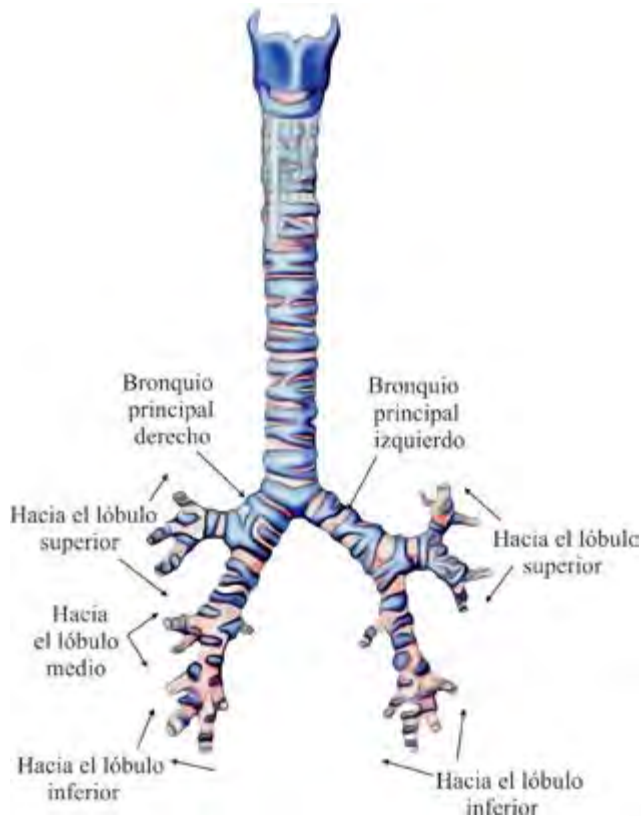


Fig. 60.13. Bronquios principales y sus ramificaciones.

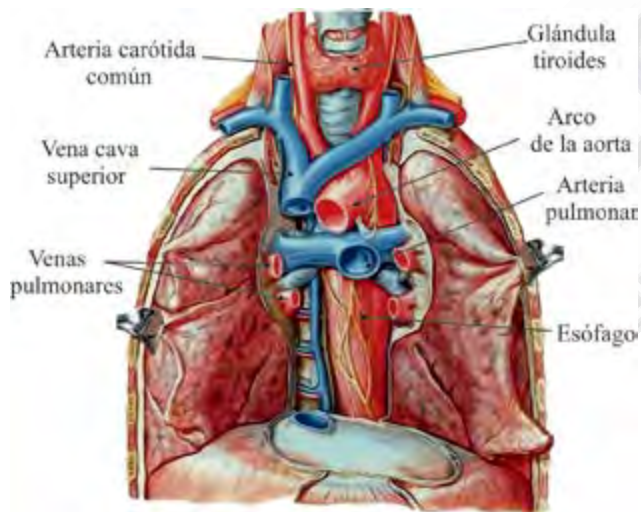


Fig. 60.14. Relaciones anatómicas de tráquea y bronquios.

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 localizados dentro del pulmón, los cartílagos tienen formas muy irregulares y van disminuyendo su tamaño en la medida que disminuye el diámetro de estos.

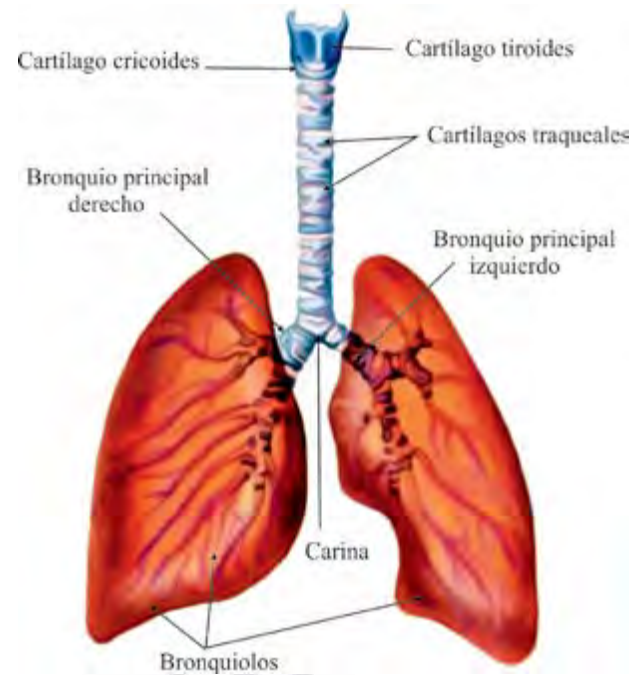


Fig. 60.15. Tráquea y bronquios principales.

Cada bronquio principal con sus ramificaciones constituye el árbol bronquial; este 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 Cuba.

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

El instrumento utilizado para ver las alteraciones de la tráquea y de los bronquios se llama broncoscopio, su técnica es 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 para dirigirse hacia la base de él, dando 2 ramas destinadas a los lóbulos medio y superior. El bronquio primario izquierdo penetra en el lóbulo inferior de dicho pulmón y origina una rama para el lóbulo superior.

Vivian González Aguilar, Andrés Dovale Borjas, Luisa María Castillo Guerrero

Este proceso puede estar afectado por múltiples trastornos frecuentes en la práctica médica, como el asma bronquial. El conocimiento de las bases morfofisiológicas de la ventilación permitirá al médico la interpretación correcta de las manifestaciones que se observan y la atención adecuada de estos pacientes. ¿Cómo se origina este proceso? ¿Qué resistencias deben ser vencidas para que suceda? ¿Qué fuerzas actúan y cuáles 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? ¿Todos los trastornos ventilatorios tienen semejante naturaleza? ¿Cuáles son las leyes que determinan la ventilación? Para contestar estas interrogantes se debe enfatizar en el estudio de la ventilación pulmonar.

Durante la respiración tranquila, la espiración sucede siempre hasta un determinado nivel. ¿Por qué? Es debido 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, por lo que se siente un estado de equilibrio o de reposo; 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. 61.2). La inspiración tranquila se produce por la contracción de los músculos inspiratorios, cuya actividad es controlada por impulsos nerviosos procedentes del centro respiratorio, como se analizará en el capítulo 62. En la inspiración el aumento de los diámetros del tórax es ocasionado fundamentalmente por la contracción del diafragma que se aplanan, y por los intercostales externos que elevan las costillas.

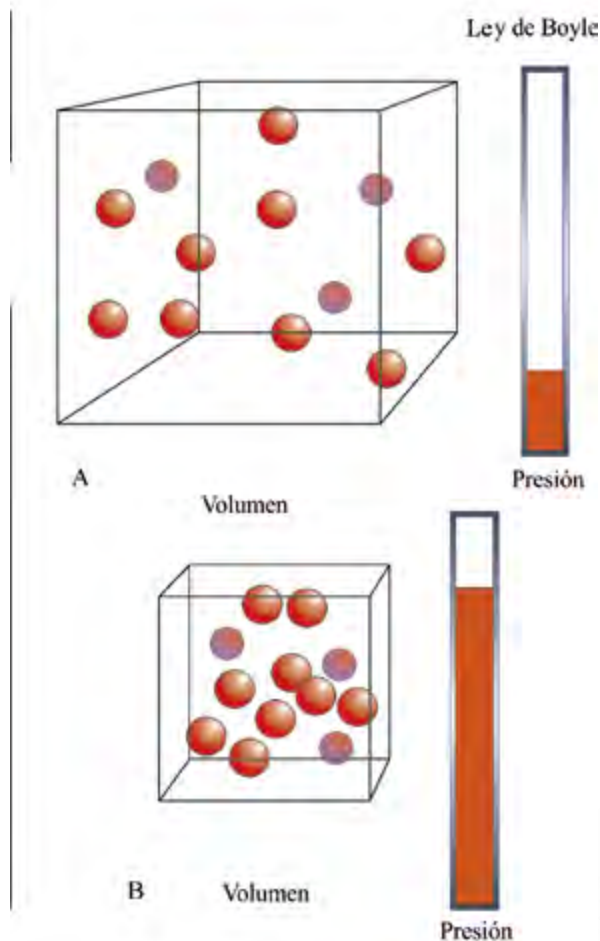


Fig. 61.1. La ley de Boyle: relaciones presión-volumen en los gases.

En estas condiciones, la presión intrapleural (Ppl) se hace más negativa, o sea, disminuye para contrarrestar la mayor presión de retroceso elástico de los pulmones. La caja torácica tira de los pulmones acoplados mediante esa presión, que puede medirse en el interior de la cavidad pleural y además mantiene las 2 hojas de la pleura adosadas entre sí (Fig. 61.3). Este aumento de volumen

de los pulmones disminuye la presión en el interior de los alvéolos (ley de Boyle), lo cual genera un gradiente de presión con la atmósfera ($P_{\text{atmosférica}} = 760 \text{ mm Hg} = 0$) y favorece la entrada de aire a los pulmones (Fig. 61.4).

En la medida que el aire va entrando, la presión intraalveolar de nuevo va en aumento 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 trata de una espiración forzada la misma ocurre por la intervención activa de los músculos espiratorios.

La relajación de los músculos inspiratorios hace regresar la caja torácica y los pulmones al nivel espiratorio de reposo, ocasiona 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. 61.3); esto provoca aumento de presión intraalveolar y genera un gradiente que favorece la salida de aire, con la cual va disminuyendo nuevamente esta presión hasta alcanzarse el equilibrio, por lo que cesa el flujo de aire. Como muestra la figura 61.4 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 figura 61.5 resume los cambios de 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, lo cual tendrá como resultado mayores desplazamientos de la caja torácica y cambios más intensos de las presiones intrapleural e intraalveolar, así como la movilización de volúmenes mayores en cada etapa del ciclo.

Como se observa en la figura 61.5, la diferencia entre la Ppl y la P_{alveolar} se denomina presión transpulmonar o presión distendente, es la presión que mantiene distendidos los pulmones en contra de su tendencia al colapso.

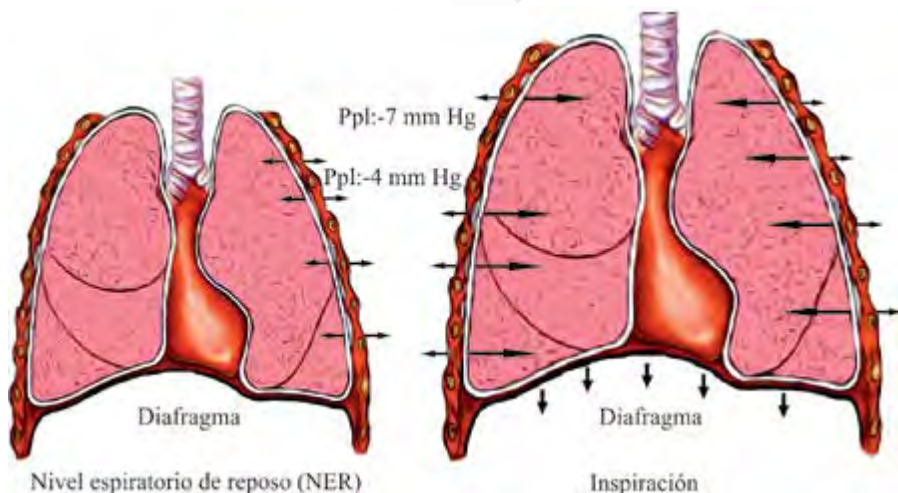


Fig. 61.2. Tendencias opuestas de tórax y pulmón en reposo y en inspiración.

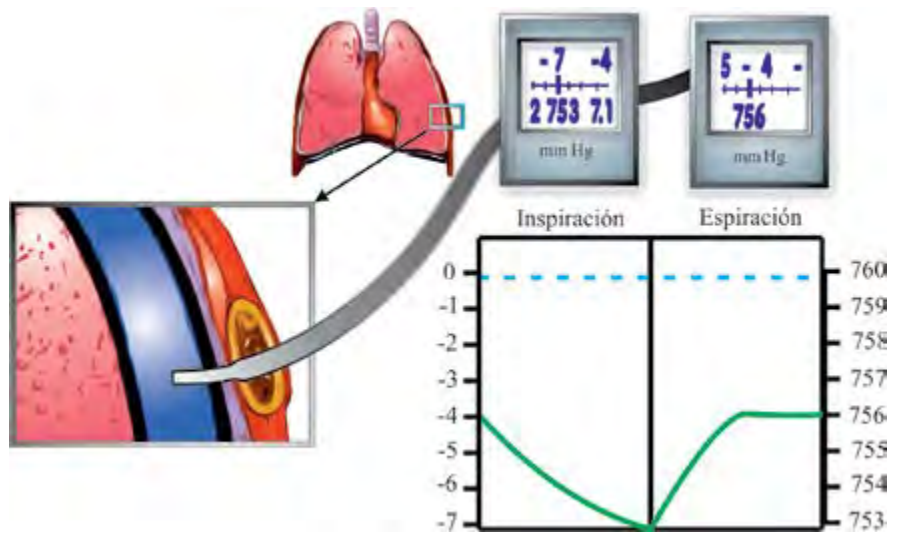


Fig. 61.3. Variaciones de la presión intrapleurale durante el ciclo respiratorio.

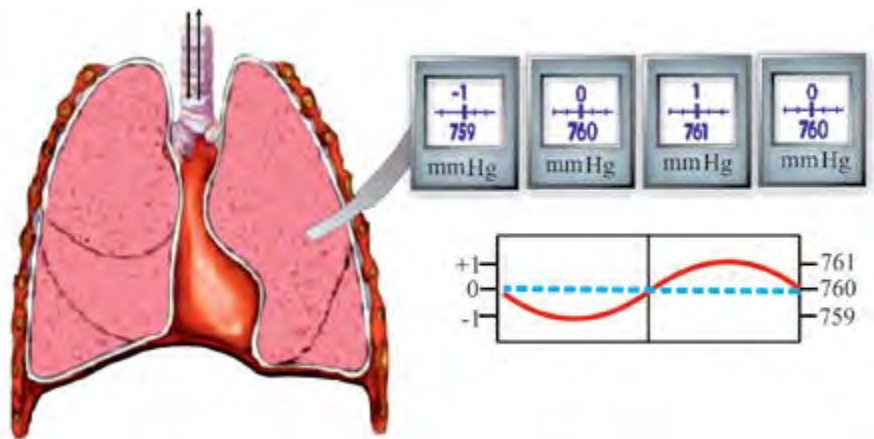


Fig. 61.4. Variaciones de la presión intraalveolar durante el ciclo respiratorio.

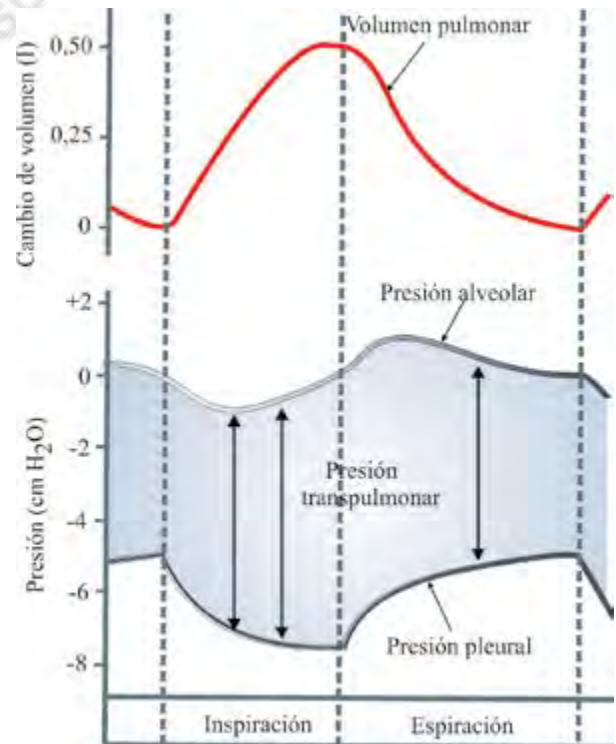


Fig. 61.5. Cambios del volumen pulmonar y las presiones intrapleurale e intraalveolar durante el ciclo respiratorio.

Se han analizado las variaciones de las presiones alveolar y pleural durante el ciclo respiratorio, sin embargo, se debe señalar que los efectos de la fuerza de gravedad tienen consecuencias sobre la presión pleural y sobre la presión distendente. La presión pleural de -4 mm Hg es una media de los valores en las diferentes zonas del pulmón. Como muestra la figura 61.6, los alvéolos de las zonas altas del pulmón se hallan más distendidos, porque la presión transpulmonar en esa zona es mayor y pueden por tanto expandirse menos que los de la base, esto repercutirá en la ventilación alveolar en las diferentes zonas del pulmón.

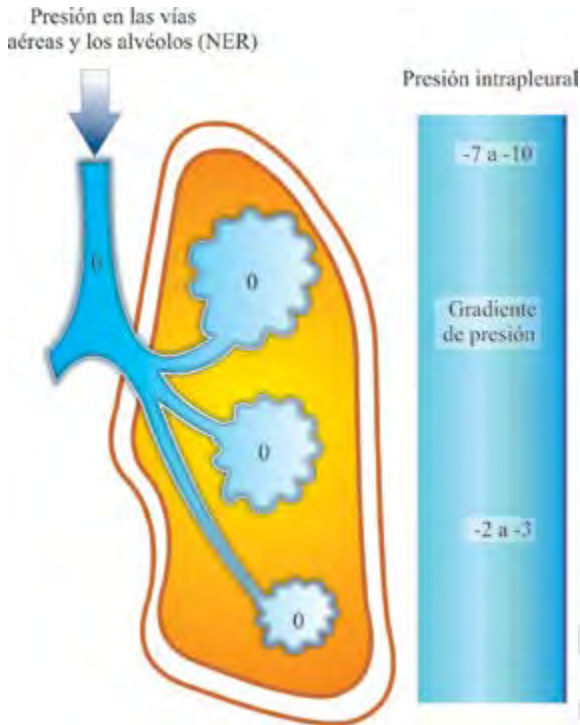


Fig. 61.6. Diferencias de la presión intrapleural en la base y el vértice del pulmón y su efecto sobre el grado de distensión alveolar.

La tendencia de la caja torácica a la expansión depende de la forma en que se articulan las costillas a la columna y el esternón, y la disposición de los músculos en la parrilla costal. Sin embargo, otros son los factores que determinan la tendencia al colapso pulmonar; para comprenderlos es necesario profundizar en el estudio del parénquima pulmonar. Al observar la estructura histológica del parénquima pulmonar, se aprecian 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 también existen células de musculatura lisa (Fig. 61.7). La presencia de estas fibras y sobre todo la forma de su disposición 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 presencia de una sustancia conocida como surfactante pulmonar actúa como detergente disminuyendo esa tensión superficial (Fig. 61.8).

¿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. 61.9), responsables de la síntesis del surfactante pulmonar, que pueden 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 (incluyen hidrolasas lisosómicas). En dichos cuerpos se sintetiza el componente tensoactivo o surfactante pulmonar, es una mezcla de proteínas (que cumplen diferentes funciones), calcio y fosfolípidos, el componente principal es el fosfolípido dipalmitoilfosfatidilcolina.

¿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

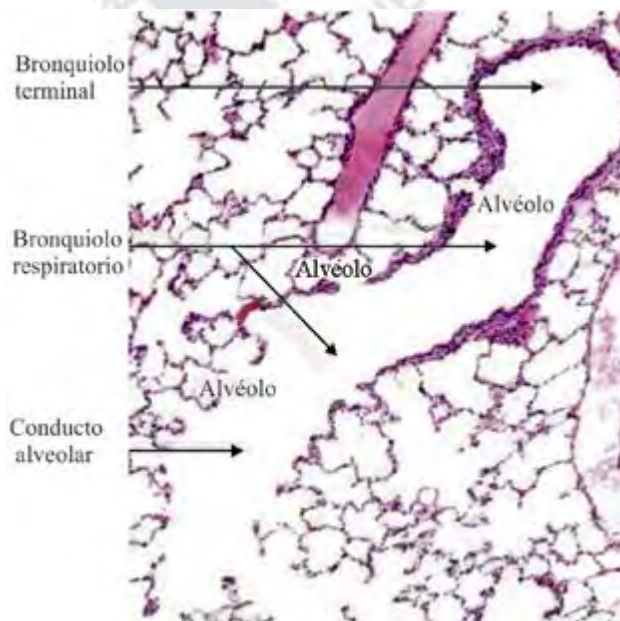


Fig. 61.7. Porción respiratoria del pulmón. H/E 100X.

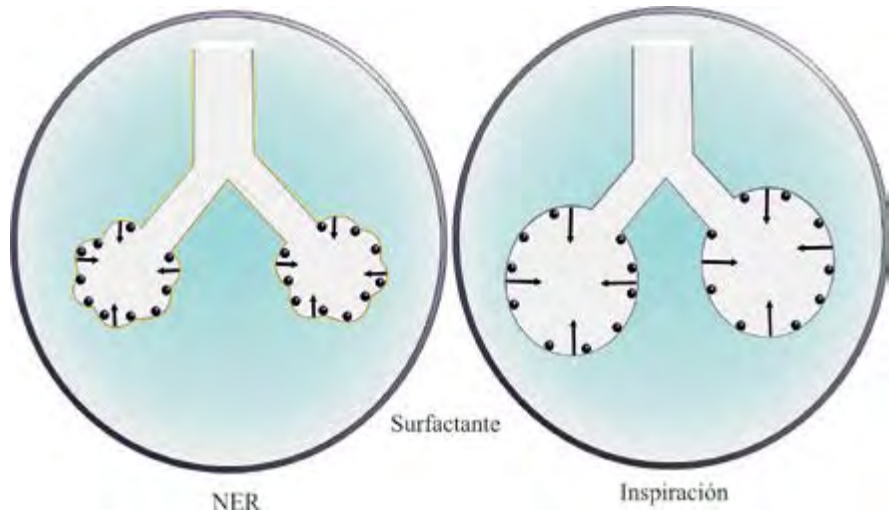


Fig. 61.8. Efecto de la expansión alveolar sobre la concentración de surfactante.

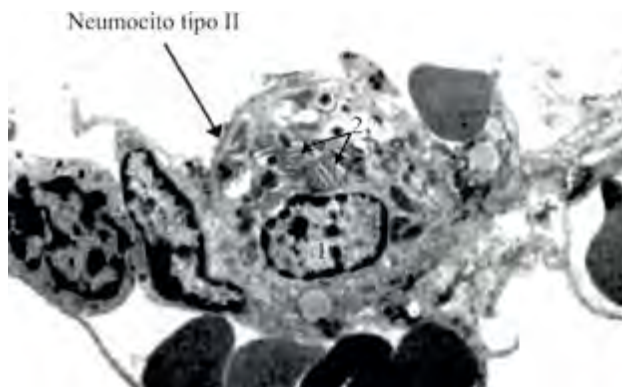


Fig. 61.9. El neumocito tipo II. Microfotografía electrónica de transmisión.

se disuelve en el agua que reviste los alvéolos, mientras que la otra porción es hidrófoba y se orienta hacia el aire para formar 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 menor ventilación alveolar en las zonas altas del pulmón (Fig. 61.8).

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.

En relación con las etapas de maduración pulmonar (capítulo 59), 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. Alrededor de las 20 semanas, los neumocitos tipo II en los alvéolos producen el surfactante. La concentración de surfactante aumenta gradualmente, debe llegar a sus valores óptimos en la etapa final de la vida prenatal (2 semanas antes del nacimiento). En el adulto también pueden aparecer severos trastornos por deficiencia o inactivación del surfactante, conocidos como distrés respiratorio del adulto. La concentración del agente tensoactivo cambia durante el ciclo respiratorio

normal (Fig. 61.8), contribuyendo con la distensión de las fibras en los tabiques, a incrementar la tendencia al colapso pulmonar que se observa durante la inspiración, lo cual favorece el retroceso del pulmón al relajarse los músculos inspiratorios.

Porción conductora del sistema respiratorio

¿Cómo sucede 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. Algunas de ellas se estudiaron en el capítulo 60, como la cavidad nasal, nasofaringe, laringe, tráquea y bronquios primarios, estos se ramifican, cada uno de ellos se divide repetidas veces de manera dicotómica para dar origen a bronquios con menor calibre.

La figura 61.10 representa la vía aérea en esquema e imagen radiográfica mediante una broncografía con administración de contraste. La estructura histológica de las vías aéreas se corresponde con el modelo de órgano tubular que contiene 4 capas: mucosa, submucosa, muscular (completa o incompleta) y adventicia. Sin embargo, estas características histológicas sufren modificaciones en la medida que las vías aéreas se van ramificando. La figura 61.11 ilustra en un esquema 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 a su vez se dividen en 30-60 ramas que originarán los bronquiolos, cada uno de los cuales ventila un lobulillo pulmonar.

En los bronquios intrapulmonares los cartílagos se muestran como placas irregulares y no en anillos en forma de "C" (tráquea y bronquios extrapulmonares), de tal manera, que su pared no tiene una porción aplanada. La figura 61.12 expone la estructura al microscopio óptico de 2 bronquios intrapulmonares con diferente calibre. En



Fig. 61.10. Representación esquemática de las vías aéreas intrapulmonares y aspecto en una broncografía contrastada.

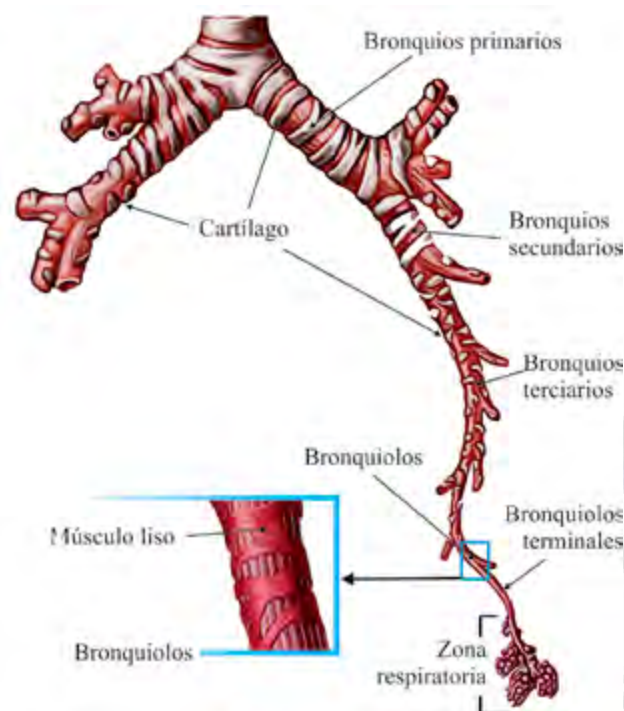


Fig. 61.11. Modificaciones estructurales de las vías aéreas intrapulmonares.

la medida que los bronquios van disminuyendo su 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 (al inicio de tipo respiratorio) se modifica gradualmente, disminuyendo su altura y el número de células caliciformes hasta llegar en los bronquios menores a ser simple cilíndrico con pocas células caliciformes.

Las últimas ramificaciones de los bronquios con menor calibre se denominan bronquiolos (Fig. 61.13), los cuales penetran en el parénquima pulmonar (lobulillo pulmonar). Los bronquiolos representan de la décimo segunda a décimo quinta generación de ramificaciones del árbol bronquial. Los bronquiolos intralobulillares presentan un diámetro de 1 mm o menos; su pared está compuesta por una mucosa representada por el epitelio y la lámina propia. La capa muscular se halla rodeada por una delgada capa de tejido conjuntivo laxo.

La musculatura lisa es la capa más desarrollada de los bronquiolos, en ellos han desaparecido las placas cartilaginosas y las glándulas, no existen 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 llama-

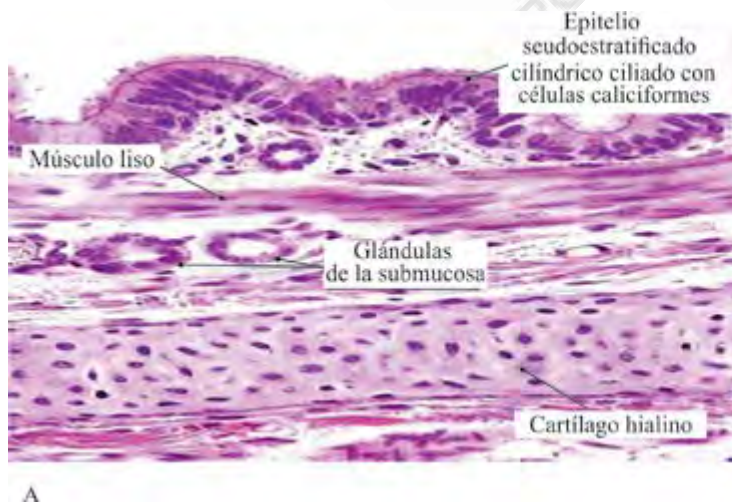


Fig. 61.12. Estructura de diferentes vías aéreas intrapulmonares. A: pulmón. Bronquio intrapulmonar mayor. H/E 500X. B: pulmón. Bronquio intrapulmonar. H/E 100X.

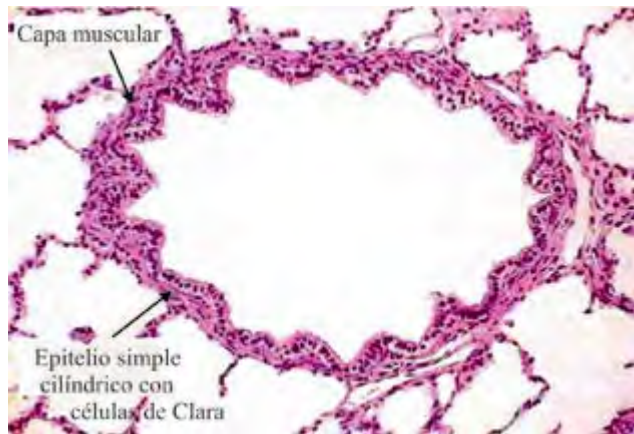


Fig. 61.13. Estructura del bronquiolo. H/E 250X.

Las células bronquiales, poseen abundante gránulos homogéneos en su porción apical, retículo endoplasmático liso (REL), mitocondrias y citocromo P_{450} y oxidasas (Fig. 61.14); son células *secretoras de proteínas* y parecen estar comprometidas con numerosas funciones relacionadas con el mantenimiento de la homeostasis pulmonar como: detoxificación de xenobióticos, por su elevado contenido en citocromo P_{450} y regulación de la inflamación e inmunomodulación, mediados por la proteína CC16.

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

Porción respiratoria

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



Fig. 61.14. Estructura de la célula de Clara. Microfotografía electrónica de transmisión.

orden. La pared de ellos se caracteriza casi siempre por presentar un epitelio bajo y alvéolos, es decir, pequeñas evaginaciones de paredes delgadas capaces de realizar el intercambio gaseoso (Fig. 61.15 A).

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, a su vez salen las venas y los linfáticos; su base mide 1-2 cm con altura variable. Los lobulillos están separados por tabiques conectivos (Fig. 61.15 B).

Hasta aquí llega la porción conductora, pues las divisiones siguientes 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 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

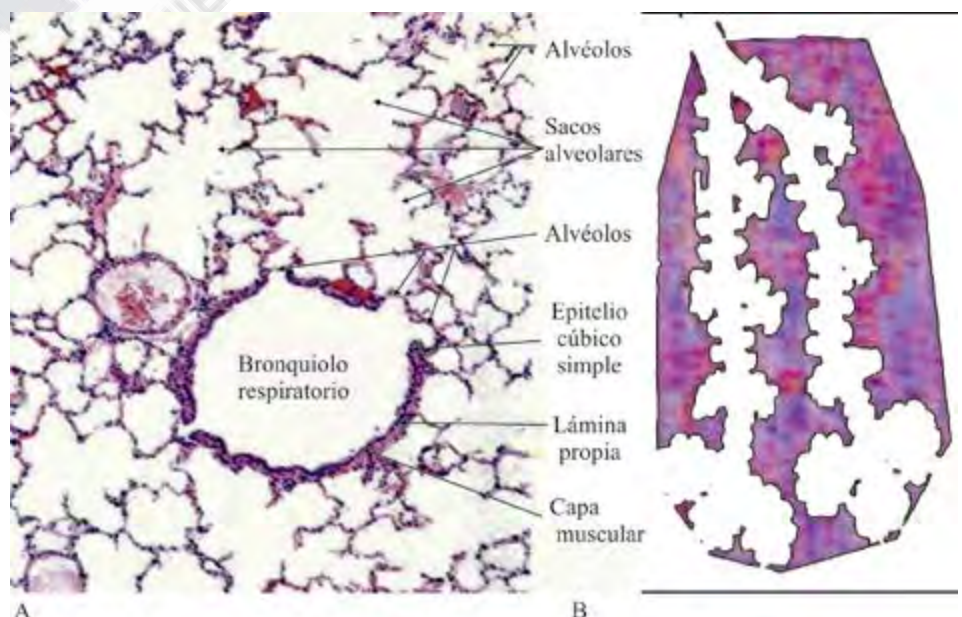


Fig. 61.15. Estructura del pulmón. A: el bronquiolo respiratorio. H/E 250X. B: el lobulillo pulmonar. Representación esquemática.

de la vía. Resulta fácil comprender que el diámetro bronquial se modifica durante el ciclo respiratorio: la resistencia es menor durante la inspiración ya 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. El sistema nervioso autónomo controla la contracción del músculo liso bronquial.

En el asma bronquial, la contracción mantenida de estos músculos (broncospasmos) incrementa la resistencia al paso del aire por la vía y compromete la ventilación (Fig. 61.16).

Una manera de atender este trastorno es precisamente la utilización de simpaticomiméticos que provocan broncodilatación.

El trabajo respiratorio tiene por tanto 2 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 con los trastornos restrictivos donde se compromete la expansibilidad de los pulmones (fibrosis pulmonar) o de la caja torácica (cifoescoliosis).
- El trabajo de resistencia de las vías aéreas que se requiere para vencer la resistencia de las vías respiratorias al flujo de aire (Fig. 61.17).

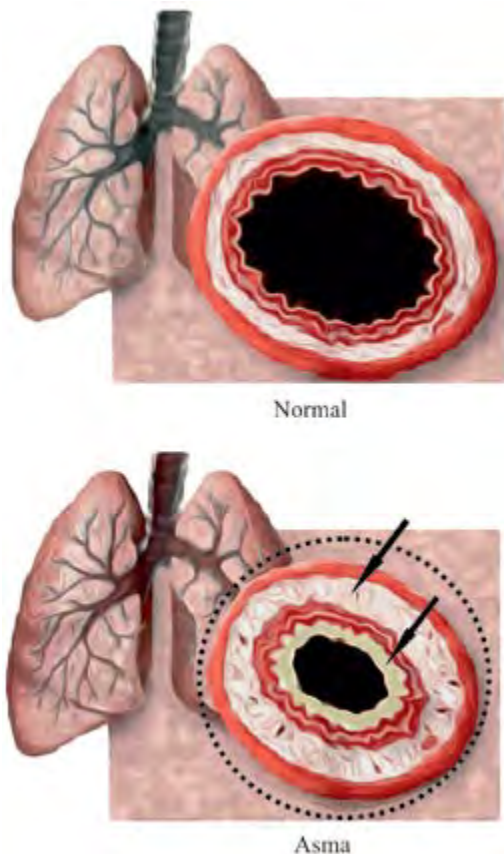


Fig. 61.16. Modificación del diámetro de la vía aérea en el asma bronquial.

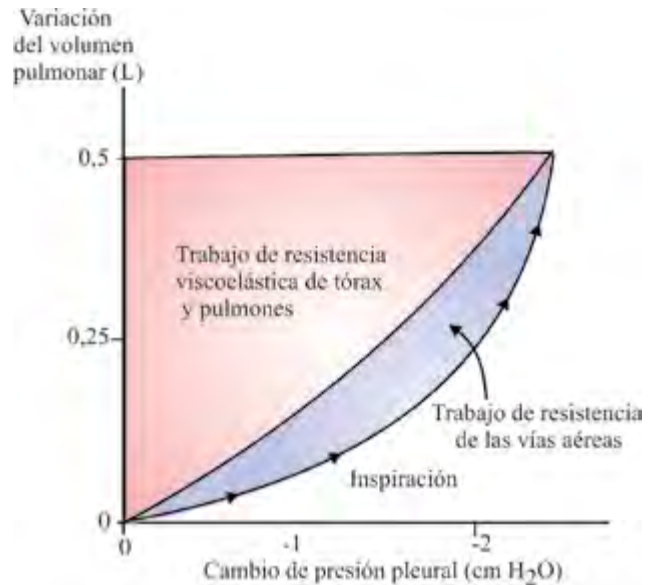


Fig. 61.17. Curvas presión-volumen en el pulmón normal. El trabajo respiratorio.

¿Qué componente del trabajo respiratorio estará incrementado en el asmático, si se conoce que tiene las vías aéreas obstruidas?

Durante la crisis de asma ocurre 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 mayor trabajo de resistencia para la entrada y la salida de aire, lo cual implica el empleo de los músculos accesorios de la inspiración (esternocleidomastoideo, serratos anteriores y escalenos), que contribuyen a aumentar los diámetros de la caja torácica, al contraerse energicamente.

La espiración pasa a ser activa con la contracción de los músculos espiratorios, sobre todo los abdominales, por tanto se requiere mayor fuerza de los músculos inspiratorios y espiratorios, debido al aumento del trabajo de resistencia de las vías aéreas.

La función ventilatoria puede ser evaluada de manera objetiva mediante las pruebas funcionales respiratorias con equipos de espirometría (Fig. 61.18); estas permiten medir los volúmenes de aire que una persona suele 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 rápido 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 cual se pueden identificar y medir los diferentes volúmenes y capacidades pulmonares (Fig. 61.19).

Volúmenes pulmonares

Se definen en el espirograma 4 volúmenes pulmonares:

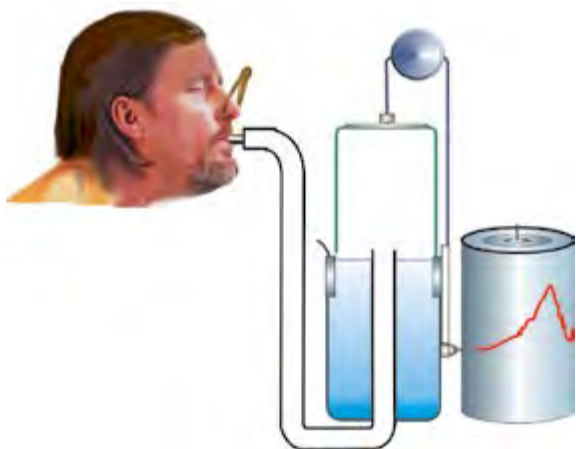


Fig. 61.18. Espirómetro de agua.

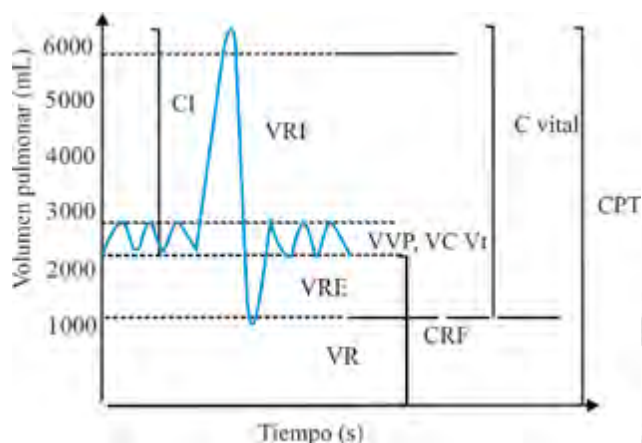


Fig. 61.19. Registro espirográfico normal. Volúmenes y capacidades pulmonares.

- Volumen corriente: es el volumen de aire inspirado o espirado en cada respiración normal, como promedio unos 500 mL.
- Volumen de reserva inspiratorio: volumen adicional que se puede inspirar por encima del normal, aproximadamente 3 000 mL.
- Volumen de reserva espiratorio: es la cantidad adicional de aire que se puede espirar por espiración forzada después de una espiración normal (1 100 mL).
- Volumen residual: es el volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración forzada, como promedio es 1 200 mL. Representa 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 en la sangre arterial. Tiene además importancia médico-legal, permite definir si la muerte ocurrió antes o después del nacimiento.

Capacidades pulmonares

Se definen 4 capacidades, que es la suma de 2 o más volúmenes:

- Capacidad inspiratoria: volumen de aire (3 500 mL) que un sujeto puede inspirar a partir 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 (2 300 mL).
- Capacidad vital: máxima cantidad de aire que una persona puede expulsar de los pulmones después de una inspiración máxima y con máximo esfuerzo espiratorio (4 600 mL). Es la suma del volumen de reserva inspiratoria, el volumen corriente más el de reserva espiratoria. Representa extraordinaria importancia, pues es una medida de la expansibilidad toracopulmonar; aunque puede ser medida en inspiración, o sea, a partir de una espiración máxima hasta inspiración máxima, suele explorarse en espiración.
- Capacidad pulmonar total: máximo volumen de aire que pueden contener los pulmones, con el máximo esfuerzo inspiratorio posible (5 800 mL), la suma de la capacidad vital más el volumen residual, o sea, 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 figura 61.20 expone los resultados obtenidos en un sujeto normal y en un paciente asmático, se evidencia gran aumento de la capacidad pulmonar total, a expensas de gran volumen residual. ¿Qué consecuencias tendrá esta situación? Este paciente tiene los pulmones muy llenos de aire (aire mal renovado); la reducción del diámetro de sus vías aéreas le dificulta mucho la espiración, también le resulta muy difícil la inspiración, no solo por el aumento de resistencia de la vía, sino porque su tórax se encuentra muy expandido y debe utilizar la musculatura accesoria.

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 20 mm/s, más rápida que en la 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 figura 61.21. Todo el aire que el sujeto es capaz de espirar en esta maniobra se denomina capacidad vital forzada (CVF), o sea, el volumen de aire máximo que una persona puede espirar a partir de una inspiración máxima con 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 espiración forzada, que debe corresponder con el valor esperado si no existen problemas en sus vías aéreas. Esta variable se conoce como volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1).

Una persona sin problemas de resistencia de sus vías aéreas debe expulsar en el primer segundo de esa espiración 80 % como mínimo de su capacidad vital forzada (índice VEF_1/CVF), su disminución indica obstrucción de las vías aéreas. El índice normal significa que el volumen espirado en ese tiempo está acorde con el volumen que el sujeto es capaz de mover (CVF).

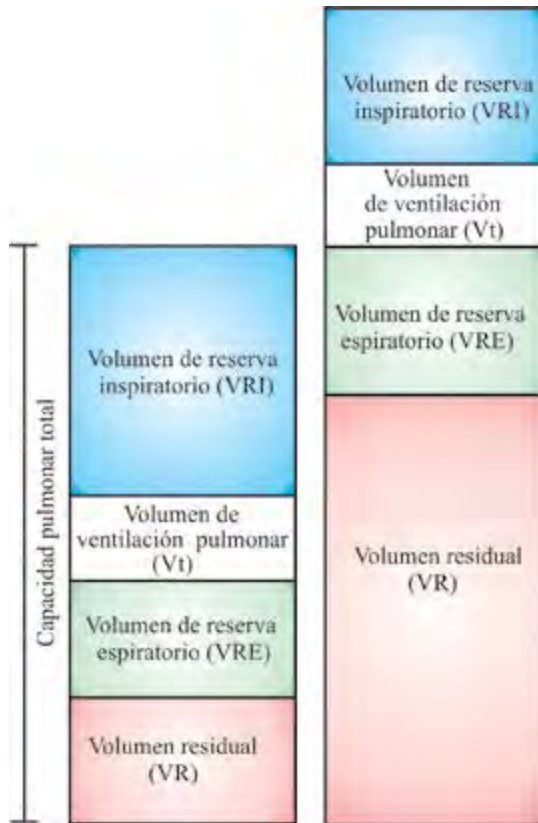


Fig. 61.20. Capacidad pulmonar total (CPT) y volúmenes pulmonares en el sujeto normal y en pacientes con asma bronquial.

Los trastornos de la función ventilatoria pueden clasificarse según la causa que los provoca, en 3 categorías:

- Trastornos ventilatorios obstructivos: se caracterizan por un aumento de la resistencia de las vías aéreas, ejemplo: asma bronquial, enfisema y bronquitis.
- Trastornos ventilatorios restrictivos: se caracterizan por disminución de la expansibilidad del tórax y/o los pulmones, ejemplo: fibrosis, mencionada varias veces, neumotórax o escoliosis. En este caso, tanto la CVF como el VEF_1 estarán disminuidos, pero guardarán la proporción correcta, es decir, el índice será igual o mayor que 80 %.
- Trastornos ventilatorios mixtos: tienen un componente obstructivo y restrictivo a la vez. Los volúmenes

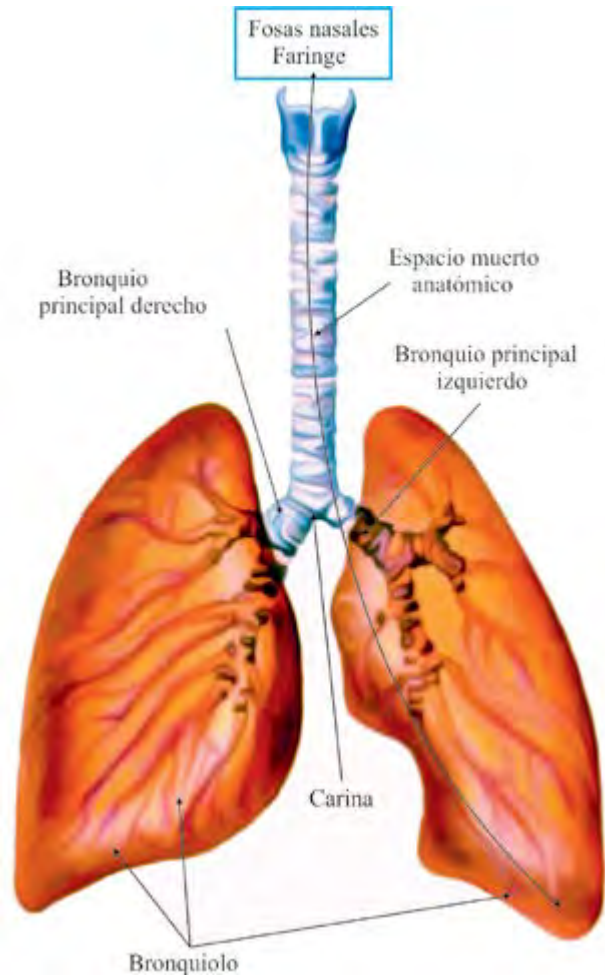


Fig. 61.22. El espacio muerto anatómico.

(CVF y VEF_1) estarán disminuidos y el índice también se hallará disminuido.

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

Todo el aire que penetra por 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

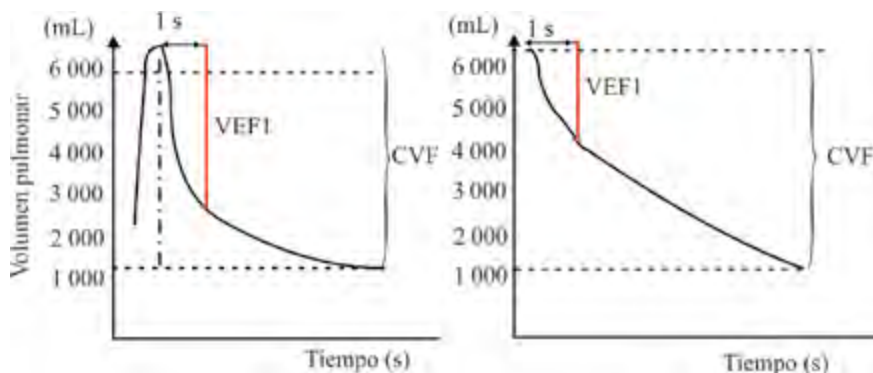


Fig. 61.21. Curvas volumen-tiempo en registros espirográficos. A: espirograma normal. B: trastorno ventilatorio obstructivo.

muerto anatómico, es el primero en ser expelido durante la espiración (Fig. 61.22).

De manera que si se quiere calcular el volumen que realmente llega a los alvéolos para el intercambio gaseoso, o sea, el volumen de ventilación alveolar, se debe tener en cuenta que con cada respiración se moviliza un volumen de aire denominado volumen corriente y se representa como V_c . Si se le resta lo que se queda ocupando la vía aérea conductora (volumen del espacio muerto que se representa como V_D) la diferencia será lo que llega a los alvéolos en cada ciclo respiratorio (volumen de ventilación alveolar).

$$V_a = V_c - V_D$$

Pero si se quiere saber cuánto es la intensidad de ventilación alveolar por minuto, se debe multiplicar esa diferencia por la frecuencia respiratoria, para obtener los factores que pueden modificar en uno u otro sentido

la intensidad de ventilación alveolar (la renovación del aire alveolar).

La ventilación pulmonar, entrada y salida de 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, donde 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, estos afectarán de manera consecuente 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 es el único proceso regulable, precisamente regula la actividad de esta musculatura.



Intercambio y transporte de gases

Estructuras implicadas

Vivian González Aguilar, Luisa María Castillo Guerrero, Andrés Dovale Borjas

En este capítulo se estudia el intercambio difusional a través de la barrera aire-sangre y el transporte de los gases respiratorios por la sangre. El enfisema pulmonar es una afección 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 afección repercute en los gases a nivel arterial y tisular?

Se conoce que durante el ejercicio físico se eleva significativamente el gasto cardíaco 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 se hallan en el transcurso de este capítulo.

En el capítulo 61 se estudiaron los trastornos ventilatorios y como estos afectan la renovación de aire alveolar y su composición. ¿Cuál es la composición normal de 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, alrededor de 760 mm Hg, una atmósfera cuando se está 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 de aire alveolar). Se requiere más de 16 respiraciones para que dicha renovación sea completa, esta lentitud permite que no ocurran 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 penetra constantemente 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 (de vapor de H_2O a 37 °C) que es 47 mm Hg.

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

- $\text{PO}_2 = 104$ Torr.
- $\text{PCO}_2 = 40$ Torr.
- $\text{PH}_2\text{O} = 47$ Torr.
- $\text{PN}_2 = 569$ Torr.

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

La figura 62.1 expone 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.

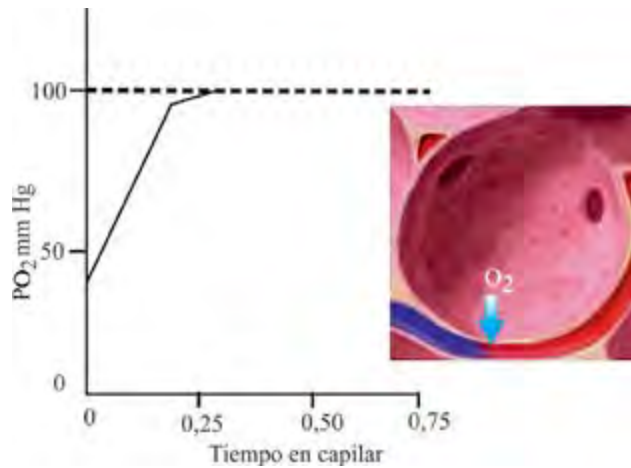


Fig. 62.1. Variación de la presión de oxígeno a lo largo del capilar pulmonar.

El esquema (Fig. 62.1) representa la superficie alvéolo-capilar y permite mostrar el sentido en que sucede la difusión neta de oxígeno: del alvéolo a la sangre del capilar pulmonar. Se debe recordar que la difusión simple es un mecanismo de transporte pasivo que ocurre a favor del gradiente de concentración o de presión.

Respecto al CO_2 , la gráfica (Fig. 62.2) es semejante a la del oxígeno, con las mismas variables en los ejes, pero la difusión ocurre en sentido opuesto. El esquema (Fig. 62.2) muestra una sección de la superficie entre el alvéolo y el capilar pulmonar que sirve para destacar el paso del dióxido de carbono de la sangre venosa (presión de CO_2 es 45 Torr) al alvéolo (la presión es 40 Torr). Llama la atención el pequeño gradiente, en comparación con el oxígeno, que garantiza el paso del CO_2 hacia el alvéolo, de solo 5 Torr ¿Por qué?

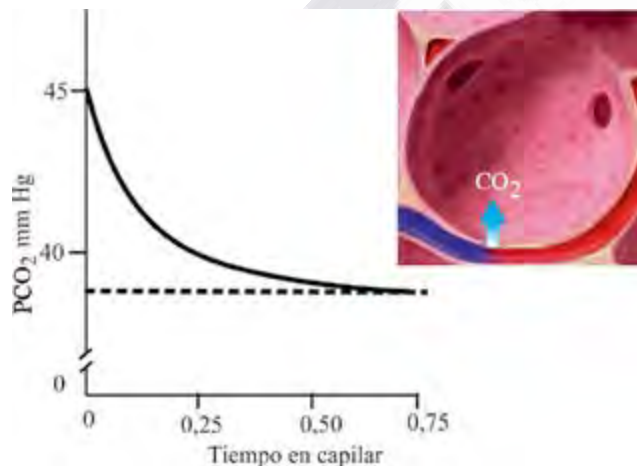


Fig. 62.2. Variación de la presión de dióxido de carbono a lo largo del capilar pulmonar.

Es importante destacar que en ambos casos, al transcurrir solo 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; lo cual significa que en condiciones de reposo, la sangre permanece en el capilar más tiempo

que el necesario para el intercambio. ¿Qué importancia tiene esto? Se debe recordar que en reposo el flujo sanguíneo que va hacia los pulmones es 5 L/min, pero en condiciones de ejercicio físico el GC puede llegar a ser 30-35 L/min en sujetos entrenados; lo cual implica que en estas condiciones la sangre se desplazará mucho más rápido a lo largo del capilar pulmonar y ese tiempo no utilizado en reposo, contribuye a garantizar la hematosis adecuada en estas condiciones, y representa por tanto un factor de seguridad para el intercambio gaseoso.

Otro hecho importante de las figuras 62.1 y 62.2 es que los gradientes se anulan rápido, pues el gradiente medio de oxígeno a lo largo del capilar no es 64 Torr, sino 11 Torr; algo semejante ocurre con el CO_2 , cuyo gradiente medio es menor que 1 Torr.

¿Qué características morfológicas presenta la barrera donde sucede 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* (Fig. 62.3). 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.



Fig. 62.3. Barrera aire-sangre: p el plasma sanguíneo; en: el endotelio capilar; b: ambas membranas basales fusionadas; ep: el epitelio simple plano alveolar; a: el espacio alveolar. Las flechas indican vesículas pinocíticas de las células endoteliales.

El espesor total de estas capas es 0,3–0,7 μm ; se debe destacar la delgadez de esta estructura a pesar de las numerosas capas que presenta, lo cual 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 70 m^2 en un adulto normal, esto determina una gran reserva funcional y explica porqué pacientes con trastornos en la difusión, como enfisema pulmonar, en que se destruyen áreas extensas de la barrera aire-sangre, no manifiestan síntomas evidentes hasta estadios relativamente avanzados de su enfermedad.

Las paredes de los alvéolos casi siempre están constituidas por los tabiques interalveolares, comunes a 2 alvéolos vecinos, revestidos por ambos lados por epitelio simple plano que presenta 2 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. 62.4 A) muy numerosos en los tabiques interalveolares, el citoplasma es muy delgado, su espesor es apenas de

0,1 μm (Fig. 62.5), o sea, 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 de 90 % del revestimiento alveolar y separan el tejido conectivo del tabique interalveolar, rico en capilares sanguíneos y de aire alveolar; como se ha señalado, su citoplasma forma parte de la barrera aire-sangre.

Los neumocitos tipo II son células cúbicas con núcleo redondeado (Fig. 62.4 A). Suelen sobresalir hacia la luz y son mucho más numerosos que los neumocitos tipo I, pero cubren solo un escaso porcentaje de la superficie alveolar, están unidos a los neumocitos tipo I mediante zónulas ocluyentes. El citoplasma contiene un retículo endoplasmático rugoso y un complejo de Golgi bien desarrollados, presenta gran cantidad de cuerpos osmiófilos de hasta 1 μm de tamaño, los citosomas o cuerpos multilaminares contienen laminillas concéntricas con características de bicapa lipídica, su contenido se vacía por la parte apical de la célula (Fig. 62.4 B). En la superficie epitelial, la secreción forma parte de la *película de surfactante*. Como se explicó en el capítulo 61, el surfactante es una *sustancia tensoactiva*, compuesta por una mezcla de fosfolípidos, otros lípidos y proteínas que disminuye la tensión superficial entre el aire y el líquido de los alvéolos para estabilizarlos, 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,

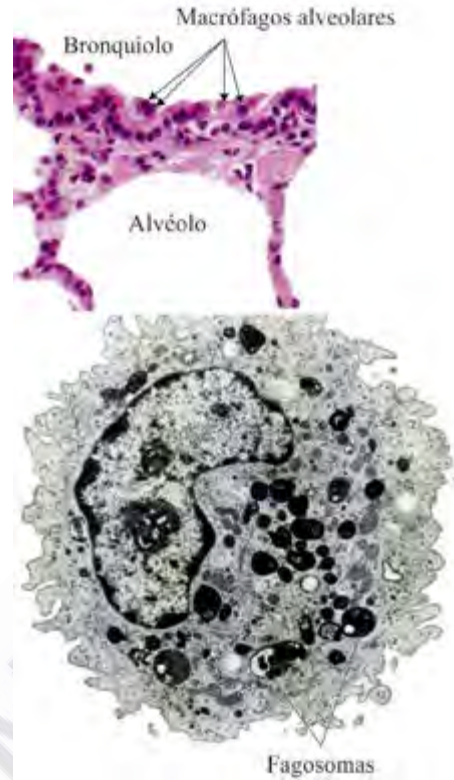


Fig. 62.5. Macrófagos alveolares. A: microfotografía del parénquima pulmonar. Coloración H/E 500X. B: microfotografía electrónica de transmisión. H/E 6 000X.

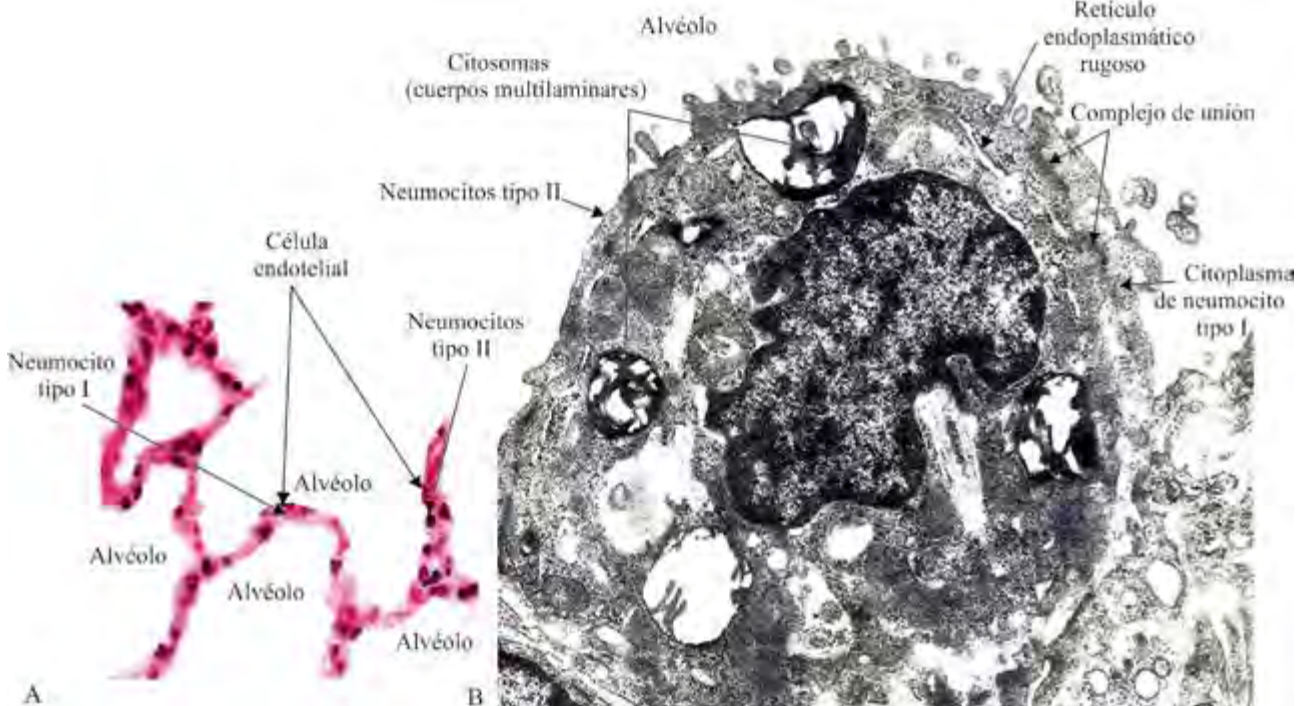


Fig. 62.4. Los neumocitos tipo I y tipo II. A: microfotografía de alvéolos pulmonares. Coloración H/E 500X. B: neumocito tipo II. Microfotografía electrónica de transmisión. 9 000X.

conductos alveolares y bronquiolos (Fig. 62.5); lo hacen 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 expone la figura 62.6, 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 para suceder 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 alvéolo al capilar.

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 antes (Fig. 62.6).

Un proceso semejante, pero con sentido inverso, acontece 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 respiratorios a través de la barrera aire-sangre?

La figura 62.7 muestra los factores de la difusión:

- Dependientes de la membrana como: el área, el espesor o distancia que recorre el gas y el coeficiente de difusión, que es una constante llamada coeficiente de difusión para cada gas, depende 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 en ambos lados de la membrana.

$$D = \frac{\Delta P \times A \times S}{d \times \sqrt{PM}} \quad \begin{matrix} \text{O}_2 = 1,0 \\ \text{CO}_2 = 20,3 \end{matrix}$$

Fig. 62.7. Factores de la difusión. El coeficiente de difusión de O_2 y de CO_2 .

El CO_2 es 20 veces más difusible que el oxígeno; representa mucha importancia porque determina que el oxígeno sea el primero en afectarse cuando aparecen 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, lo cual 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. La capacidad de difusión para el oxígeno en condiciones fisiológicas es 21 mL/min/Torr; puede modificarse teniendo en cuenta los factores involucrados: área y distancia o grosor. Durante el ejercicio físico intenso se incrementa la capacidad de difusión de oxígeno de la barrera hasta un máximo de 65 mL/min/Torr, o sea, 3 veces la capacidad de difusión en reposo ¿A qué se debe este incremento? En esta situación suceden 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 sobredistienden 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 se analizó al inicio del capítulo, se produce la coalescencia de numerosos alvéolos, como consecuencia de la disolución de paredes alveolares, todo lo que reduce de manera sustancial 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. 62.8) muestra la ruptura de los tabiques y la confluencia de alvéolos (enfisema centrolobulillar).

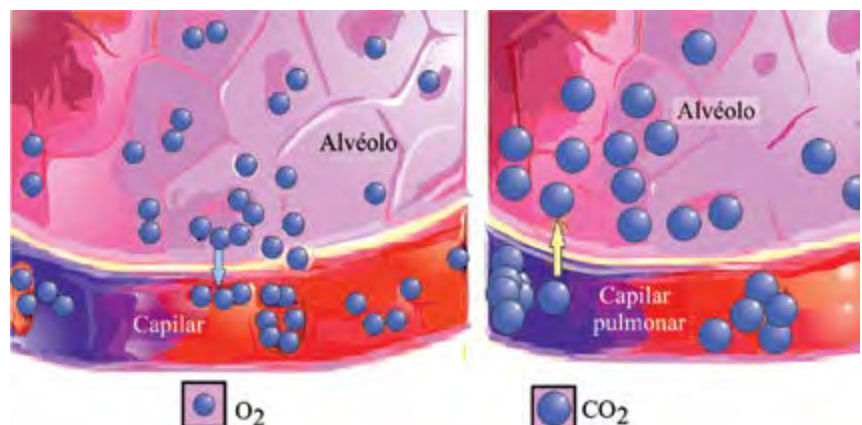


Fig. 62.6. Difusión de gases respiratorios.

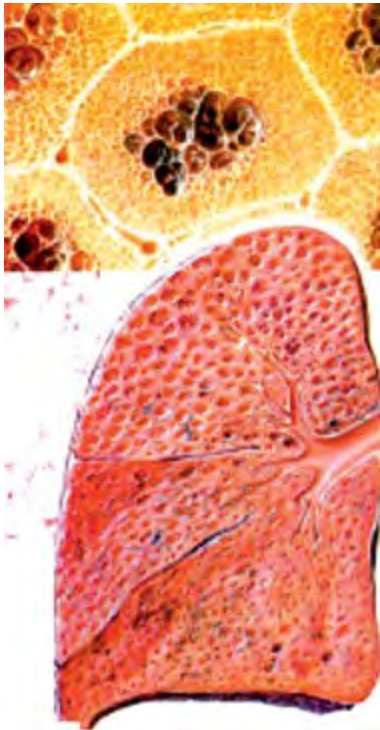


Fig. 62.8. Enfisema pulmonar centrolobulillar.

La imagen al microscopio óptico corrobora lo antes señalado. ¿Sería suficiente una ventilación y un gasto cardíaco normales para que ocurra una adecuada hematosis? Existen numerosas situaciones donde, al cumplirse las condiciones anteriores, se observa hipoxemia. ¿Cómo se explica este hecho? Para ello se debe 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 dependientes 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. 62.6). La distribución del flujo sanguíneo pulmonar fue estudiada en el capítulo de circulación pulmonar (Fig. 62.9).

En la figura 62.9 se observa que, de base a vértice disminuyen la ventilación y el flujo, aunque no en la misma magnitud. Hacia el vértice disminuye más el flujo

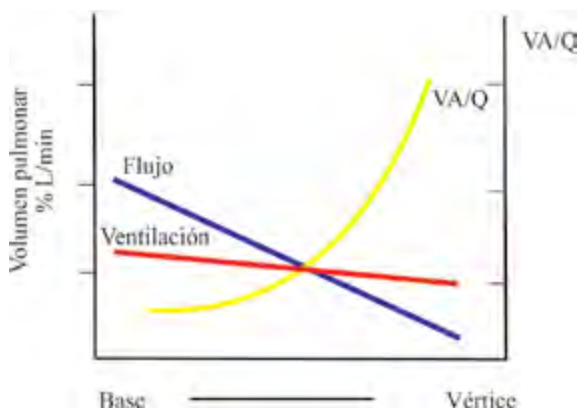


Fig. 62.9. Relación ventilación/perfusión (V_A/Q).

que la ventilación, por tanto existe menos flujo y más ventilación, en la base hay menos ventilación y más flujo, lo cual establece una razón ventilación-perfusión que se incrementa de base a vértice. En condiciones fisiológicas la relación ventilación-perfusión difiere de la ideal en diferentes zonas del pulmón, y aparece una razón ventilación-perfusión inferior o mayor en diferentes zonas del pulmón. En el primer caso, las zonas de pulmón no ventilan adecuadamente y 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 esta, 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 de manera significativa dicha relación para dar lugar a hipoxemia, a pesar de que con cifras globales la ventilación y el flujo (gasto cardíaco) sean normales, característico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Transporte de gases

En este acápite se analiza cómo se modifican las presiones de los gases respiratorios en los diferentes niveles.

La figura 62.10 muestra estas modificaciones para el oxígeno, mediante un esquema muy utilizado en fisiología respiratoria; se recuerda que la PO_2 alveolar es 104 Torr, la que depende de la ventilación estudiada en el capítulo 61 y de la rapidez de la difusión, a su vez estará determinada por el gradiente que se establece con la sangre procedente de los tejidos.

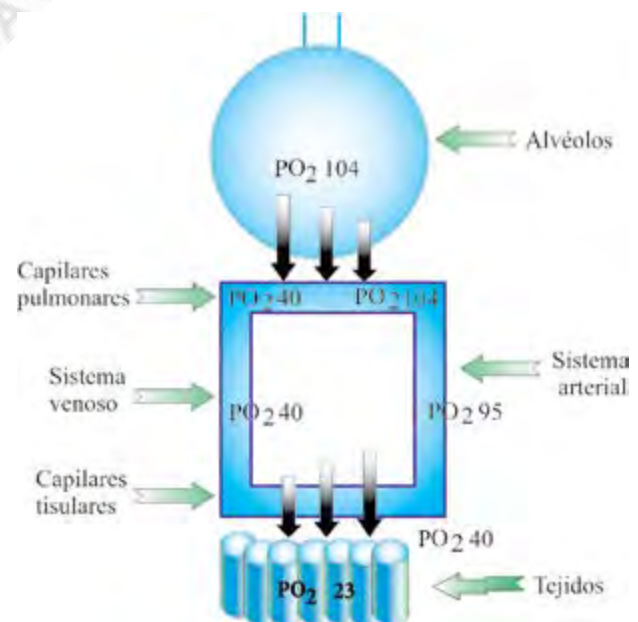


Fig. 62.10. Variaciones de la presión parcial de O_2 desde los alvéolos hasta los tejidos.

En condiciones normales un gradiente inicial de 64 mm Hg favorece la difusión del oxígeno del alvéolo al capilar hasta que se igualan las presiones.

La PO_2 en sangre arterial es 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 igual a 95 Torr, donde la PO_2 tisular es 40 Torr. Este gradiente de presión provoca difusión de oxígeno al tejido hasta que se igualan las presiones en ambos lados del capilar tisular, por lo que la PO_2 venosa es 40 Torr.

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

La PO_2 intracelular, dependiente de la actividad metabólica, siempre arroja valores menores que 40 Torr (valor promedio 23 Torr). La sangre que llega al capilar pulmonar posee una PO_2 con valor de 40 Torr y es menor en situaciones como el ejercicio físico, donde aumenta la actividad metabólica.

En la figura 62.11 se hace un análisis semejante para el CO_2 ; la difusión acontece 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 5 Torr, mucho menor que para el oxígeno, lo cual resulta suficiente debido a su elevado 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.

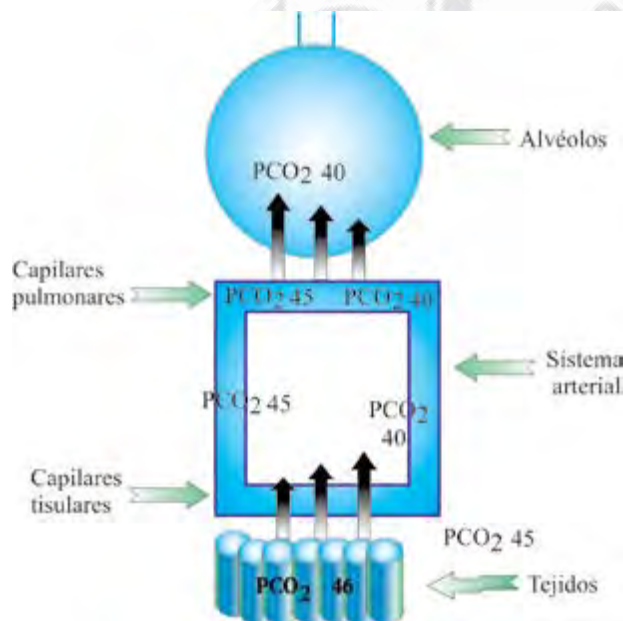


Fig. 62.11. Variaciones de la presión parcial de CO_2 desde los tejidos hasta los alvéolos.

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

Ahora se analiza cómo se transporta el oxígeno por la sangre; 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 .

¿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, 3 % restante se transporta disuelto en el plasma sanguíneo, sin embargo, se destaca que este valor 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 g de Hb/100 mL de sangre, y cada gramo de hemoglobina puede combinarse con 1,34 mL de oxígeno; si se multiplican estos 2 factores se obtiene la cantidad máxima de oxígeno que pueden contener 100 mL de sangre, o sea, 20 mL de oxígeno cuando la hemoglobina está saturada al 100 % (20 vol%), lo que no ocurre nunca en condiciones fisiológicas. Se sabe que en sangre arterial esta variable es 95 Torr, por tanto la saturación no es completa (97 %), por lo que el contenido no es 20 mL sino 19,4 mL de O_2 /100 mL de sangre.

La figura 62.12 representa la curva de saturación de la hemoglobina, se aprecia el aumento progresivo de la hemoglobina unida al oxígeno en la medida que aumenta la PO_2 , lo que se expresa en el por ciento de saturación y/o volúmenes por ciento.

La forma sigmoidea de la curva representa 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 40-100 mm Hg, determinan pocas modificaciones en el por ciento de saturación de la hemoglobina; sin embargo en la porción más pendiente por debajo de 40 mm Hg, los mismos cambios de presión representan mayores cambios en el por ciento de saturación y 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 (aproximadamente 100 mm Hg) determina una saturación de la hemoglobina de 97 % (19,4 vol%). A nivel de los tejidos la PO_2 de 40 mm Hg establece una saturación de la hemoglobina de 75 % aproximadamente (14,4 vol%); por consiguiente, en condiciones normales se liberaron unos 5 mL de oxígeno a los tejidos por cada 100 mL de sangre (5 vol%).

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

Veamos ahora qué factores pueden modificar el transporte de oxígeno. Diversos factores pueden modificar la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, mediante el desplazamiento de la curva de saturación, modificando por tanto el transporte de este gas (Fig. 62.13).

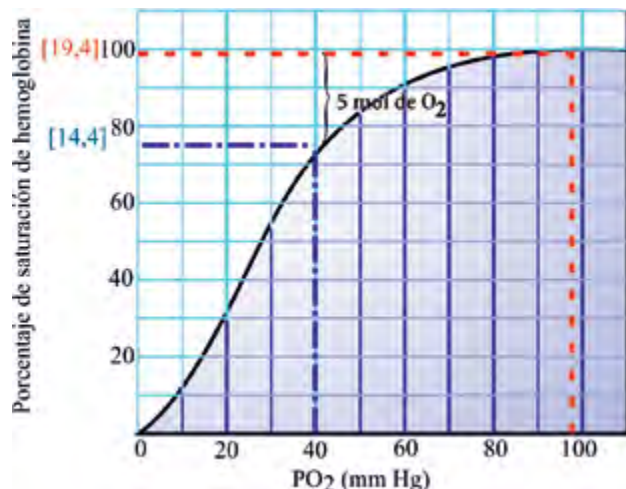


Fig. 62.12. Saturación de la hemoglobina a diferentes presiones parciales de O_2 .

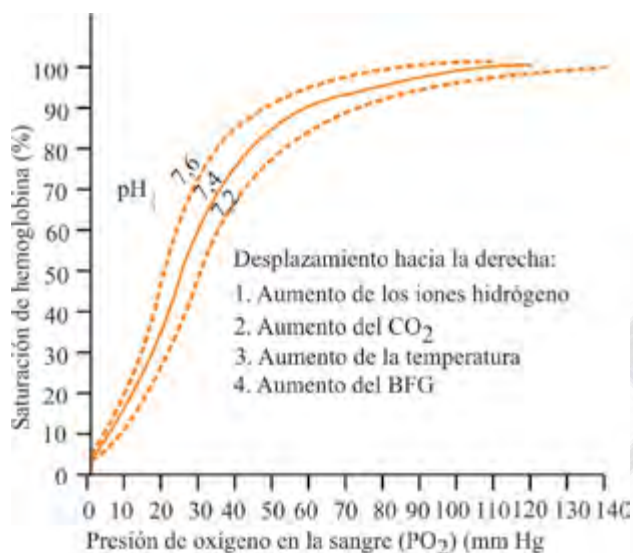


Fig. 62.13. Factores que modifican la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

Cuando disminuye el pH, o sea, aumenta la concentración de hidrogeniones, aumenta la temperatura, se incrementa la PCO_2 y el 2-3 difosfoglicerato, la curva se desplaza a la derecha y hacia abajo como se aprecia en la figura 62.13. Se observa que igualmente el desplazamiento es mayor en la porción más pendiente —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, esto contribuye significativamente al transporte en dicha 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.

En relación con el transporte de CO_2 se analiza lo siguiente: en condiciones normales de reposo se transportan como promedio 4 mL de dióxido de carbono por cada 100 mL de sangre, desde los tejidos a los pulmones. Las formas del transporte de CO_2 son 3:

- El 7 % se transporta disuelto, este valor determina la PCO_2 .
- El 23 % se transporta como carbaminohemoglobina.
- La mayor parte se transporta en forma de bicarbonato.

La carbaminohemoglobina se establece 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 70 % de 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, en su mayor parte pasa 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 figura 62.14 A 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 la entrada de iones cloruro, lo cual mantiene las cargas dentro y fuera del glóbulo rojo. La entrada de aniones cloruro se acompaña por ingreso 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 hematócrito en sangre venosa, su valor sea ligeramente superior al real que tiene el sujeto.

Las reacciones que se exponen en la figura 62.14 son reversibles, pues cuando la sangre llega al capilar pulmonar se invierten todos los procesos antes explicados. La figura 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 se ha señalado son totalmente reversibles, de modo que ahora ese ácido carbónico se disocia nuevamente en agua y CO_2 que difunde al alvéolo.

La Hb al unirse al O_2 , pierde afinidad por el CO_2 y se descompone por tanto la carbaminohemoglobina, para quedar 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. 62.15).

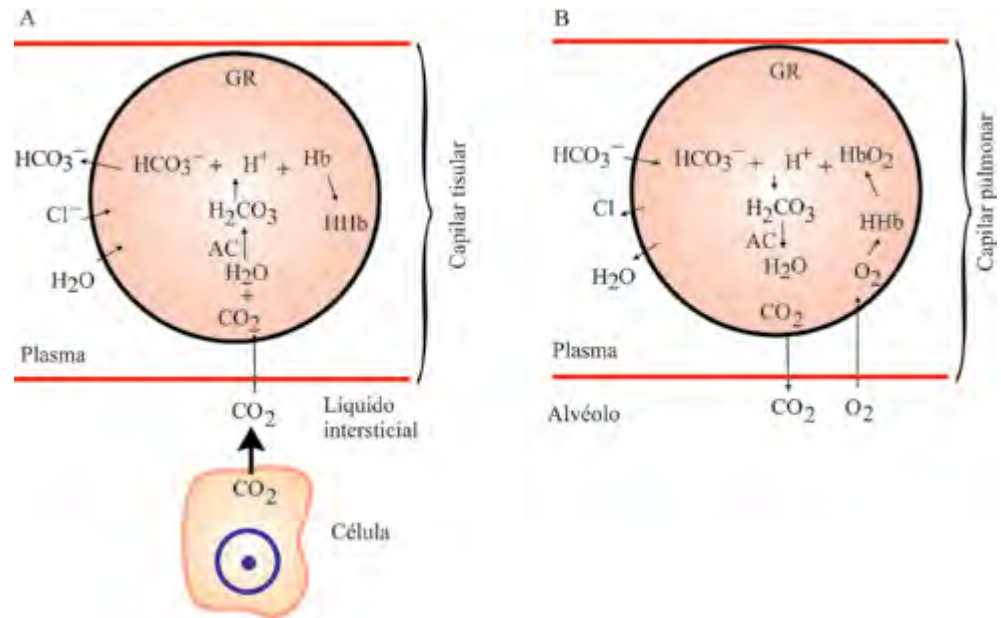


Fig. 62.14. Reacciones del CO_2 en los glóbulos rojos. A: conversión de CO_2 en HCO_3^- en el capilar tisular. B: conversión de HCO_3^- en CO_2 en el capilar tisular.

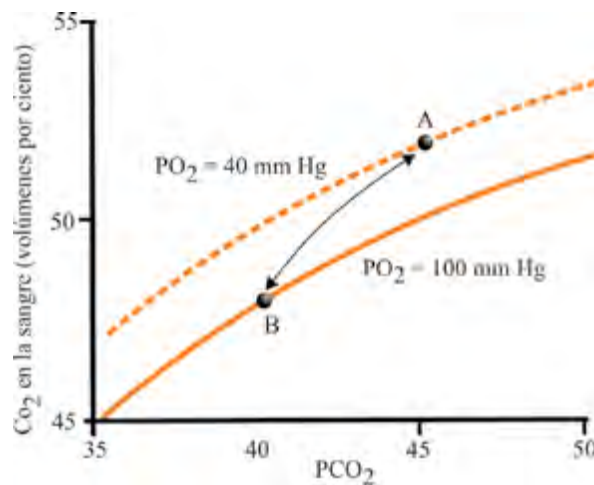


Fig. 62.15. Variación del contenido de CO_2 en la sangre al variar la PO_2 . Efecto Haldane.

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 el capítulo 63.

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

Los factores que 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 alvéolo capilar, es decir, no llega a alcanzarse el equilibrio entre el alvéolo y la sangre: en el alvéolo 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 de manera tardía debido a su elevado coeficiente de difusión.

Regulación de la respiración

Vivian González Aguilar, Luisa María Castillo Guerrero

Desde el momento del nacimiento hasta la muerte se respira sin prestar atención alguna a este proceso, a menos que exista una dificultad. La respiración se modifica en múltiples circunstancias por mecanismos que escapan a la conciencia, sin embargo, de manera voluntaria se pueden detener o incrementar los 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 se disponga de toda la voluntad? ¿Qué mecanismos mantienen la respiración 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 se sabe son hipoventilados, adoptan una forma para respirar (patrón respiratorio) diferente a la que adoptan los pacientes con trastornos restrictivos, si ambos presentan 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 de 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 es consecuencia de reflejos en los que participan todos los componentes del arco: receptores sensoriales (mecánicos y quimiorreceptores), vías aferentes, centro integrador en el tronco encefálico y vías eferentes y efectores que son los músculos respiratorios.

Origen del ritmo respiratorio

La periodicidad del ciclo respiratorio se establece por centros o núcleos celulares localizados de forma bilateral en el tronco encefálico, definidos como centros respiratorios (CR) que reciben constantemente información a partir de los receptores, lo cual permite regular la ventilación a través de señales procedentes de ellos a los músculos respiratorios; este hecho modifica 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, o sea, de modo consciente se puede aumentar o incluso bloquear la ventilación pulmonar; este control voluntario parece no estar ejercido por el centro respiratorio, sino que se realiza 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; más tarde con la ayuda de técnicas de microestimulación se determinaron las diferentes áreas o centros en relación con el origen del 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 2 grupos de neuronas diferentes: uno que agrupa solo neuronas inspiratorias, localizado de manera dorsal en la formación reticular a la altura del cuarto ventrículo, en la porción ventroventral del fascículo del tracto

solitario (grupo respiratorio dorsal). Otro grupo de neuronas que son inspiratorias y espiratorias asociadas al núcleo retroambiguo y al núcleo ambiguo llamado grupo respiratorio ventral. El centro neumotáxico, localizado de manera dorsal en el núcleo parabrancial de la parte superior de la protuberancia, transmite señales a la zona inspiratoria. Por último, en la parte inferior del puente se halla un grupo más disperso de neuronas denominado centro apnéustico, estos centros controlan la profundidad y frecuencia de la respiración (Fig. 63.1).



Fig. 63.1. El centro respiratorio. Áreas.

El ritmo básico de la respiración se genera 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, estas continúan emitiendo salvas repetitivas de potenciales de acción inspiratorios. La señal nerviosa que se transmite a los músculos primarios de la inspiración, fundamentalmente al diafragma, se origina en forma de rampa, o sea, la inspiración comienza débil y se va incrementando durante un período de 2 s; cesa de repente el estímulo al diafragma, este se relaja, y ocurre en los siguientes 3 s 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 también el incremento de volumen pulmonar. Cuando la señal de estas neuronas es intensa, la inspiración puede durar tan solo 0,5 s, por el contrario cuando las señales son débiles las inspiraciones pueden durar 5 s o más, por lo que este centro controla de forma indirecta la frecuencia respiratoria.

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

se inician las señales nerviosas que permiten la actividad de la bomba ventilatoria, en lo adelante se hará referencia 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 se disponga de toda la voluntad?

Control químico de la respiración

La función más importante del sistema respiratorio es garantizar una adecuada hematosis que permita mantener concentraciones apropiadas 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 [QRC] y periféricos [QRP]), que los detectan y envían información en forma de potenciales de acción hacia el centro respiratorio, este elabora una respuesta que se transmite en el mismo código a los músculos respiratorios, aumentando, disminuyendo o cambiando el patrón respiratorio.

Quimiorreceptores centrales

Hacia la parte ventral del grupo respiratorio dorsal, en la médula oblongada, se encuentra un grupo de neuronas extremadamente sensible a variaciones de la concentración de hidrógeno en el líquido cefalorraquídeo (área quimiosensible del centro respiratorio). Los iones hidrógenos excitan las neuronas del área quimiosensible (Fig. 63.2), 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, lo cual no es el caso del incremento de CO_2 (presión de dióxido de carbono en sangre), que atraviesa sin dificultad dicha barrera, reaccionando con el agua del LCR, y produciendo ácido carbónico, que se descompone en hidrogeniones y bicarbonato; este H^+ , resultado de la descomposición del ácido carbónico, excita el área quimiosensible, por lo que, aunque la PCO_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 muy importante en situaciones agudas, o sea, cuando ocurren cambios súbitos: la elevación de la PCO_2 arterial incrementa significativamente la ventilación, mientras, su disminución inhibe de manera notable el centro respiratorio y puede provocar la detención de la respiración (Fig. 63.3). Los cambios mantenidos de CO_2 ejercen un efecto menor por la adaptación del centro (el mecanismo de esta adaptación aún no está completamente esclarecido), se piensa que se amortiguan los cambios de la concentración de hidrogeniones en el LCR.

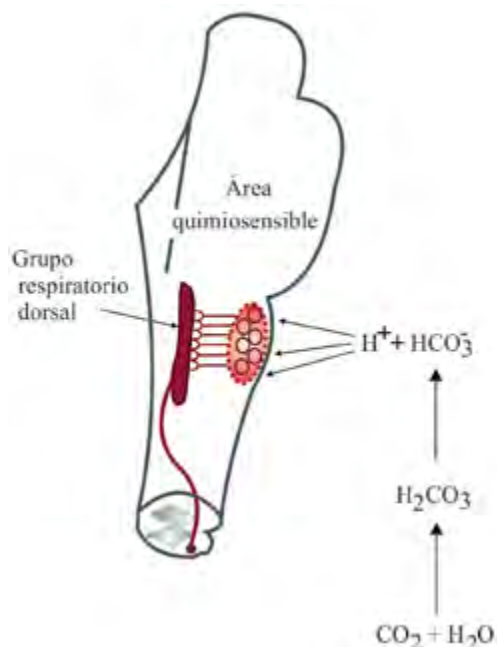


Fig. 63.2. El quimiorreceptor central. Área quimiosensible.

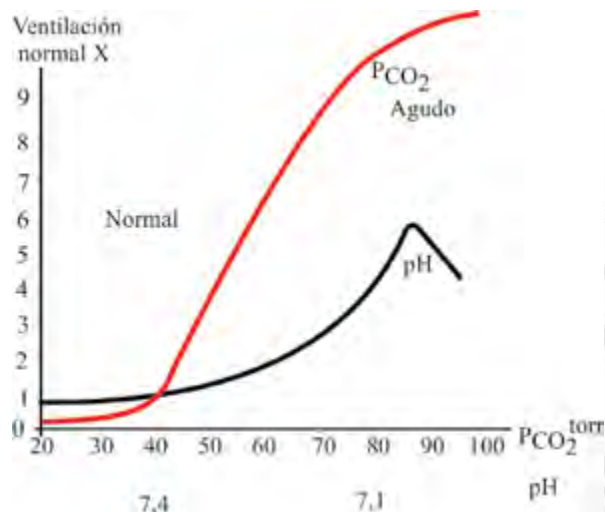


Fig. 63.3. Efectos de la PCO_2 y el pH arterial sobre la ventilación.

Quimiorreceptores periféricos

Los cuerpos aórticos y carotídeos se encuentran localizados en el cayado aórtico y en la bifurcación de las carótidas; estos cuerpos son receptores que responden a las modificaciones en sangre arterial de PO_2 , PCO_2 y pH. La PO_2 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, en ellos la diferencia arteriovenosa de PO_2 es insignificante, lo cual parecen ser sensores de PO_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 de PO_2 , que corresponde con el rango de presión de oxígeno donde disminuye rápido la saturación de la hemoglobina.

Estos receptores no muestran adaptación significativa a la disminución de oxígeno, sin embargo no son inhibidos por una elevación del gas, pues en los estados de hiperoxia no se inhibe el centro respiratorio. Estos quimiorreceptores fueron estudiados en el sistema cardiovascular, relacionados 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 pH sanguíneo modifica la ventilación, debido a la poca permeabilidad de la barrera hematoencefálica al hidrógeno, aspecto antes mencionado.

En relación con la PCO_2 , la respuesta "directa" a través del QRC es mucho más potente, pues los efectos indirectos sobre el QRP son insignificante debido a su magnitud, aunque más rápidos por su ubicación. Como se muestra en la figura 63.4 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 que 3 000 m), al inicio se observa un incremento moderado de la ventilación, que se hace más intenso después de 2 o 3 días ¿Cómo se explica este hecho?

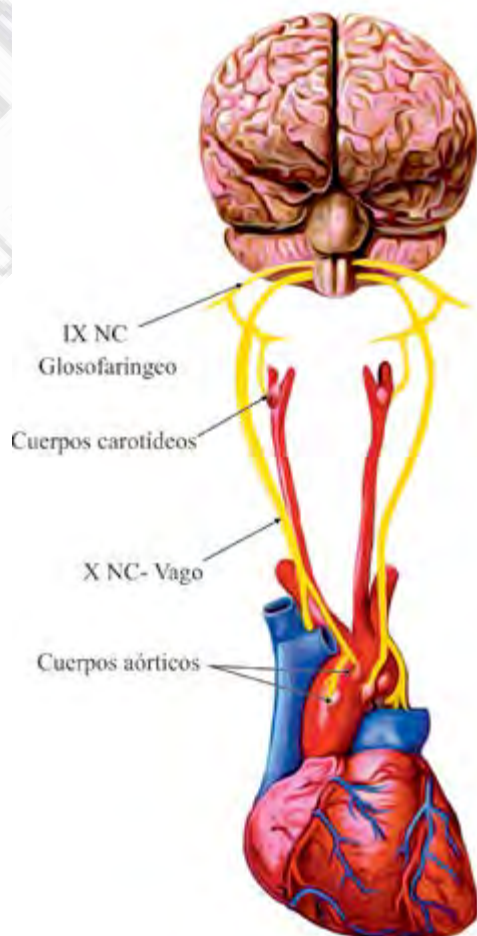


Fig. 63.4. Los quimiorreceptores periféricos y sus vías aferentes.

En la altura disminuye la presión atmosférica y la PO_2 en el aire inspirado disminuye proporcionalmente y como consecuencia desciende la PO_2 alveolar, esta disminución reduce el gradiente de presión y disminuye la difusión de oxígeno a través de la barrera aire-sangre, por lo que la PO_2 arterial desciende.

Como ya se ha explicado, el descenso de la PO_2 arterial excita los QRP que envían señales excitatorias hacia el centro respiratorio, con lo cual ocurre un incremento de la ventilación; este incremento de la renovación del aire alveolar, aunque de inicio no es significativo, favorece la PO_2 alveolar, pero implica disminución de la PCO_2 alveolar y aumento de la eliminación de CO_2 , por tanto se reduce la PCO_2 arterial, que implica además un aumento del pH de los líquidos corporales. Estos 2 estímulos inhiben el centro respiratorio y por tanto se oponen al efecto excitatorio de la hipoxemia, conocido como efecto de freno del CO_2 y el pH sobre la ventilación. De modo experimental se demuestra el potente efecto de la disminución de la PO_2 sobre la ventilación, cuando se mantienen dentro de cifras normales la PCO_2 y el pH. Además se evidencia en la gráfica que la elevación de la PO_2 no modifica la ventilación (Fig. 63.5), lo cual constituye una demostración del efecto de freno que se observa al ascender a una altura; durante los días siguientes esta inhibición decrece, porque se origina una adaptación del CR a la disminución de CO_2 ya que se reduce la concentración de iones bicarbonato en el LCR y en los tejidos encefálicos, disminuye el pH y se intensifica el incremento de la ventilación.

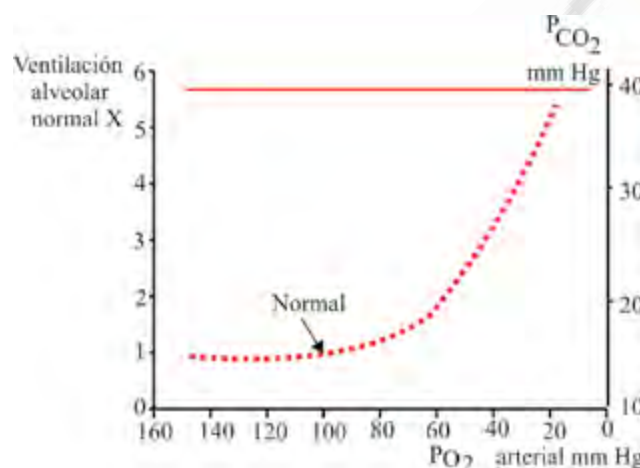


Fig. 63.5. Efecto de la PO_2 sobre la ventilación cuando se mantiene constante la PCO_2 arterial.

En diversas situaciones los factores humorales pueden modificarse de modo que se potencian, pues sus efectos sobre el centro respiratorio se suman, tal es el caso por ejemplo, de la apnea voluntaria, en que ocurre incremento de PCO_2 con disminución de PO_2 y de pH en sangre arterial. En esta circunstancia la excitación del centro respiratorio es intensa. Este incremento de actividad del centro se manifiesta en sujetos sanos como 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; en pacientes con reducción de la expansibilidad toracopulmonar, el trabajo de resistencia viscoelástica está incrementado, por lo que estos pacientes adoptan un patrón respiratorio de frecuencia elevada pues no pueden incrementar la profundidad. La situación inversa ocurre en los asmáticos que adoptan un patrón de profundidad, con poca frecuencia (bradipnea espiratoria) debido al 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, como 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 explica este incremento de la ventilación? (Fig. 63.6). Las modificaciones de los factores humorales no pueden explicar este incremento.

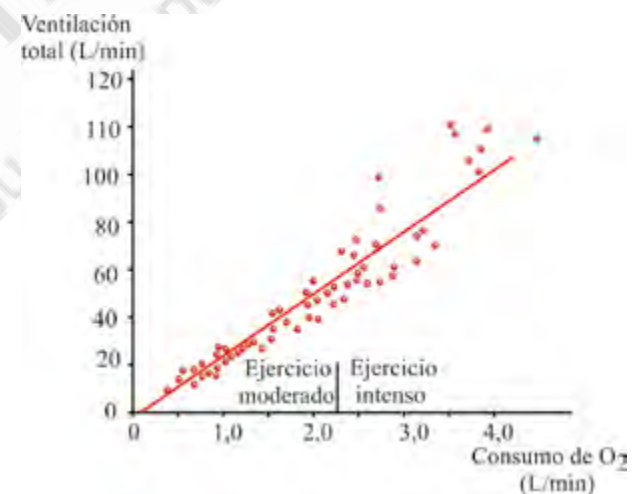


Fig. 63.6. Modificaciones de la ventilación en el ejercicio físico.

Los impulsos nerviosos procedentes de la corteza motora hacia los músculos, alcanzan el centro respiratorio mediante fibras colaterales de la vía corticoespal, provocando un incremento de la ventilación; por una parte, la información propioceptiva derivada de los músculos y articulaciones en movimiento asciende hacia los centros de control motor mediante 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 figura 63.7, en los primeros segundos de actividad física es posible una breve

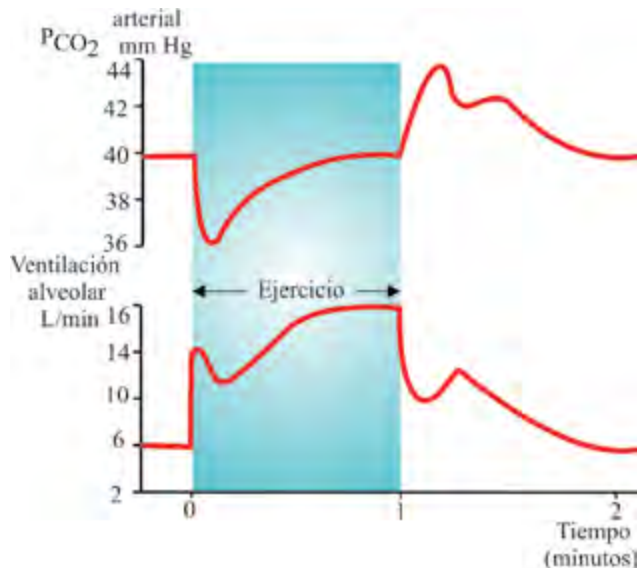


Fig. 63.7. Modificaciones de la PCO_2 arterial y la ventilación durante y al finalizar un ejercicio físico.

disminución de la PCO_2 . Por otra parte, al concluir el ejercicio físico la ventilación continúa aumentada durante un tiempo. ¿Qué está causando el incremento de actividad del centro respiratorio, si no se están generando impulsos motores ni propioceptivos?

Como se recuerda, en la etapa inicial del ejercicio físico aparece un incremento de ácido láctico debido al

déficit de oxígeno a nivel muscular, este ácido láctico disminuye el pH y mantiene excitado el centro respiratorio, actuando a través de los QRP.

Como conclusión, 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 cuando concluye este. Sin embargo, ¿basta el incremento de ventilación para garantizar la adecuada hematosis durante la actividad física? Se debe recordarlo siguiente:

- 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.
- 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, a mantener valores normales de las presiones parciales de gases respiratorios, a pesar de que la sangre venosa llega al capilar pulmonar con poco oxígeno y mucha cantidad CO_2 .
- 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

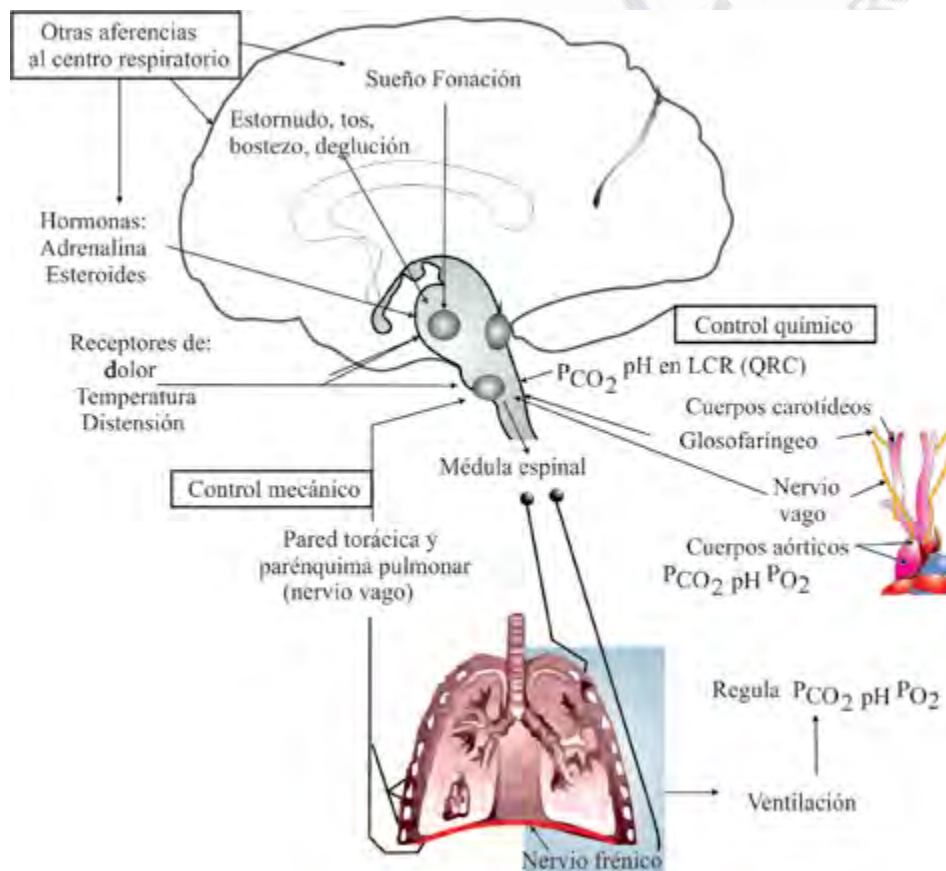


Fig. 63.8. Factores que modifican la actividad del centro respiratorio.

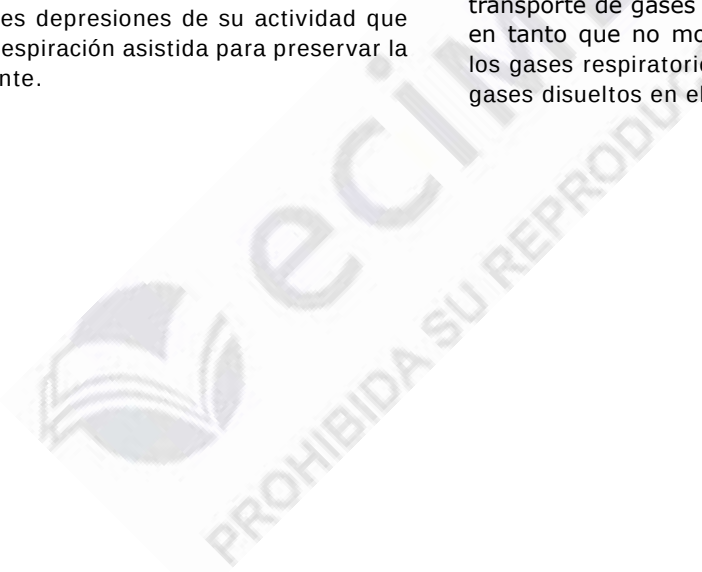
distensión, envían señales a través del nervio vago al centro respiratorio y limitan la inspiración. Este mecanismo reflejo, conocido como reflejo de Hering-Breuer protege al pulmón de la sobredistensión, pero estos receptores no se excitan hasta que el pulmón no ha alcanzado gran volumen, por lo que normalmente este mecanismo no participa en el control respiratorio.

- En estados emocionales también se observan modificaciones de la ventilación, que se explican mediante 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, etcétera.
- 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.

Por último, el control voluntario de la respiración se ejerce sobre las motoneuronas alfa que inervan los músculos respiratorios mediante vías procedentes de la corteza, ya estudiadas en capítulos anteriores. Este control ha permitido considerar la respiración como una conducta humana, lo cual 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 figura 63.8 resume los diferentes factores que modulan la actividad del centro respiratorio.

Aunque la respiración puede modificarse a voluntad durante períodos 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 modulado por diferentes informaciones derivadas de los QRP y QRC, de mecanorreceptores y de otras áreas del propio sistema nervioso central. Las modificaciones de 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 humores. Los trastornos de 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.



Introducción al sistema urinario

Nínive Núñez López, Gretel Leyva Planells, Sandra Buliés de Armas,
Nelson Rubal Lorenzo, Luisa María Castillo Guerrero

El funcionamiento normal de las células y de los diferentes sistemas del organismo requiere el 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) desempeña un papel fundamental:

- Los procesos que a este nivel garantizan la eliminación de productos de desecho metabólico por la orina.
- Las acciones de diversas hormonas que regulan el equilibrio hidroelectrolítico de los líquidos corporales y que tienen el riñón como órgano diana.

El riñón cumple otras funciones relacionadas con el control de la concentración de glóbulos rojos y la activación final de la vitamina D. No es sorprendente que en un paciente con insuficiencia renal se observe elevación de urea y creatinina en el plasma, retención de agua y sales, hipertensión arterial, deficiente absorción de cal-

cio 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 e interpretar las manifestaciones que aparecen cuando la función de este sistema se modifica, tanto en condiciones fisiológicas como en diversas ocasiones relacionadas con la clínica. La orina que se elimina es el resultado final de todos los procesos que ocurren a nivel del riñón; su volumen y composición se modifican según las necesidades del organismo y el estado morfofuncional del órgano.

El aparato urinario está compuesto por los riñones y las vías excretoras: uréteres, vejiga y uretra (Fig. 64.1 A).

Los órganos urinarios y genitales de uno y otro sexos tienen estrecha relación en su origen, ya que ambos se originan del mesoderma intermedio (excepto la vejiga, la uretra y parte de la vagina), además, determinadas partes de sus vías de excreción presentan asociación íntima como ocurre con la uretra. Las figuras 64.1 B y C exponen la estructura de un corte de riñón y la disposición de sus unidades funcionales: nefronas y tubos

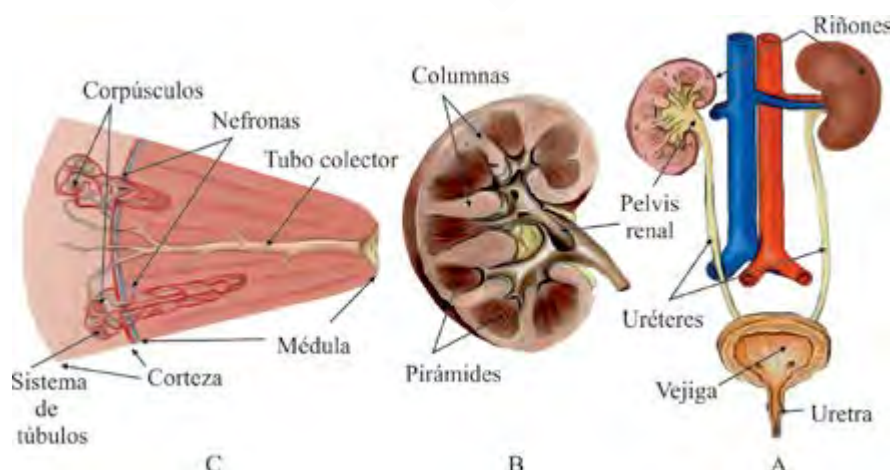


Fig. 64.1. A: componentes del sistema urinario. B: corte del riñón. C: unidades funcionales: las nefronas y su disposición.

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 3 sistemas excretores diferentes, pero solo el último de ellos es el que persiste para establecer la unidad excretora definitiva. ¿Qué papel desempeñan los 2 primeros sistemas excretores?

En este capítulo se tratan los aspectos relacionados con el desarrollo del 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 en ambos lados de la notocorda se subdivide en mesodermo paraxil o somítico, mesodermo intermedio y mesodermo lateral, este último con 2 láminas somática y esplácnica (Fig. 64.2).

El mesodermo intermedio crea 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 ubicación entre los somitas y el mesodermo lateral (Fig. 64.2 B), y migra en dirección ventral para localizarse detrás de la pared dorsal de la cavidad peritoneal, a ambos lados del mesenterio dorsal y forma 2 masas mesodérmicas longitudinales: los cordones nefrógenos, para crear estructuras del aparato genitourinario, y las aortas dorsales emiten ramificaciones que llevan sangre a estas estructuras.

Desde el inicio, el mesodermo intermedio comienza a diferenciarse en sentido cefalocaudal. Como resultado de su evolución: la porción cefálica constituye el pronefros; la intermedia, el mesonefros y la caudal, el metanefros (Fig. 64.3), que estructuran los 3 sistemas urinarios que se forman durante la vida prenatal. Los 2 primeros sistemas son transitorios y permiten vislumbrar el desarrollo filogenético del sistema urinario. 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 cúmulos en disposición segmentaria se denominan nefrotomas (Figs. 64.2 B y 64.3), 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 cefalocaudal 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.

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 este haya desaparecido. Esta estructura es equivalente a los túbulos mesonéfricos de los peces y los anfibios, tiene actividad funcional durante la primera etapa de la vida fetal y está muy relacionada con el desarrollo de las gónadas (Fig. 64.4).

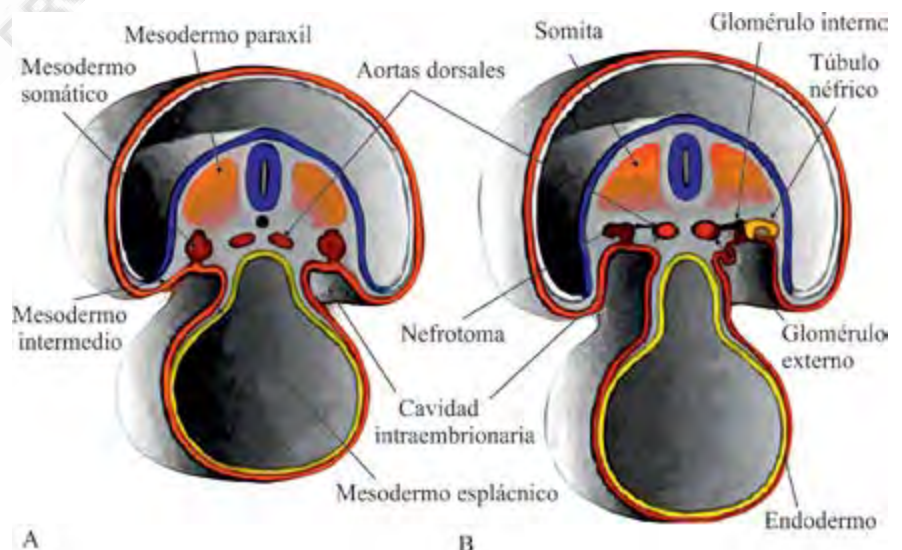


Fig. 64.2. Cortes transversales de embriones en diversas etapas del desarrollo, que muestran la formación del tubo néfrico. A: a los 21 días. B: a los 25 días.

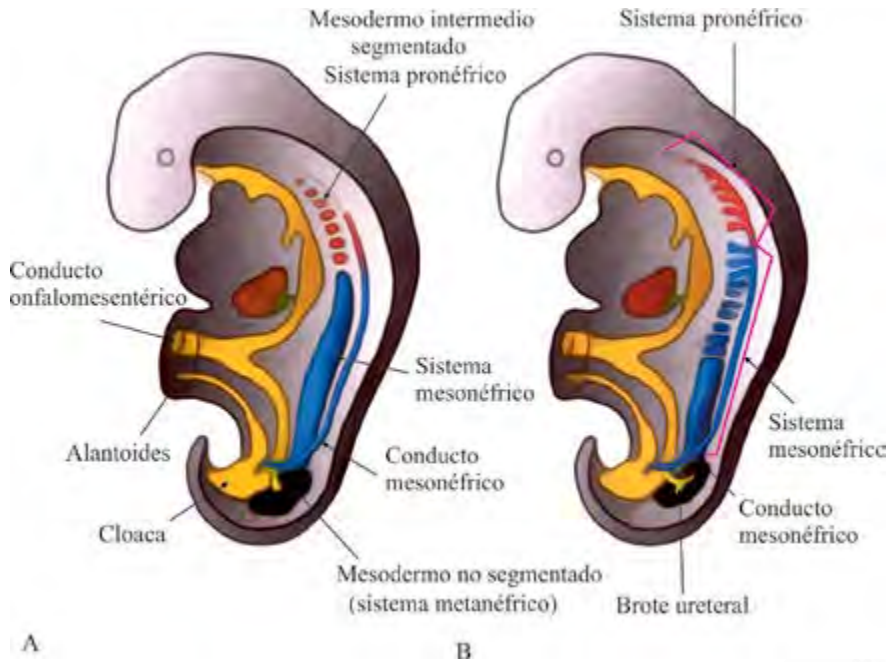


Fig. 64.3. Esquema que muestra la relación del mesodermo intermedio de los sistemas pronéfrico, mesonéfrico y metanéfrico.

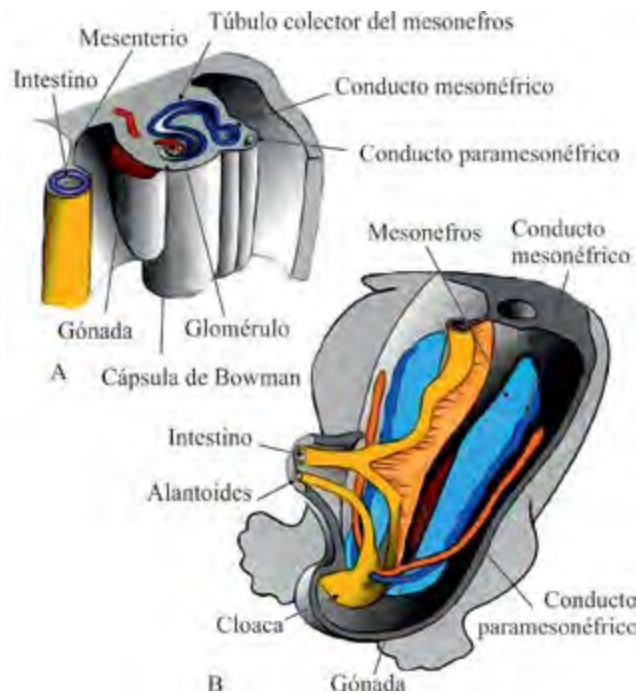


Fig. 64.4. A: corte transversal de la cresta urogenital en un embrión de 5 semanas. B: esquema que muestra la relación de la gónada con el mesonefros.

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 en ambos lados de la columna vertebral, desde la región torácica superior hasta el tercer nivel lumbar. Aparece una concentración de células que crean cúmulos inicialmente macizos y esféricos; luego estos se

ahuecan y forman vesículas que se alargan y adquieren forma de "S", para originarse los túbulos mesonéfricos, ubicados muy cerca de las aortas dorsales. Alrededor de 40 túbulos mesonéfricos están dispuestos en sucesión craneocaudal.

Cuando los túbulos más caudales se están diferenciando, los más craneales comienzan a involucionar, por lo que nunca existen más de 30 pares de túbulos. Al final de la quinta semana la región craneal del mesonefros experimenta una regresión completa y más o menos queda 20 pares de túbulos que ocupan los 3 primeros espacios lumbares. Los túbulos mesonéfricos se diferencian en unidades excretoras muy similares a la nefrona (Figs. 64.3 y 64.4).

Una vez constituidos estos túbulos, su extremo medial se ensancha y se invagina por la acción de los capilares sanguíneos que derivan ramas de las aortas dorsales; asimismo esta porción medial adopta forma de copa de doble pared, que se denomina cápsula de Bowman, y contiene en su interior un ovillo de vasos sanguíneos que componen el glomérulo. Ambos (cápsula y glomérulo) constituyen el corpúsculo mesonéfrico, que unido al túbulo mesonéfrico establecen la unidad excretora mesonéfrica (Fig. 64.4).

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 dorsolateral, hacia ambos lados del cuerpo y crecen de manera caudal 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 de manera craneal; estas barras se transforman 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 aparece ninguna porción equivalente al asa de Henle), quedando conformada la unidad mesonéfrica típica (cápsula de Bowman, glomérulo, tubo contorneado proximal y distal).

De este modo, en el mesonefros, se establecen unidades excretoras y colectoras. Las excretoras compuestas por la unidad mesonéfrica, cuya función es filtrar y eliminarlos 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 posee 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 que puede explicarse en parte por la baja presión sanguínea embrionaria. La fosfatasa alcalina y el ribete "en cepillo" ya se hallan presentes en los equivalentes a los túbulos contorneados proximales del mesonefros. La orina producida por el mesonefros no es nunca concentrada debido a la ausencia del segmento equivalente al asa de Henle. La relación entre este segmento y la capacidad para concentrar y diluir la orina será objeto de estudio relacionado 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 originarán al riñón definitivo (tercer órgano urinario) aparecen durante la quinta semana. Su formación es a partir de 2 porciones: el primero –el brote o yema ureteral– constituirá la porción colectora del riñón que se origina como una evaginación del conducto mesonéfrico, próximo a su desembocadura en la cloaca. El segundo –el mesodermo metanéfrico o blastema metanéfrico– formará la porción excretora compuesta por las nefronas (Fig. 64.5).

Estas estructuras se establecen debido a una continua interacción epitelio-mesénquima.

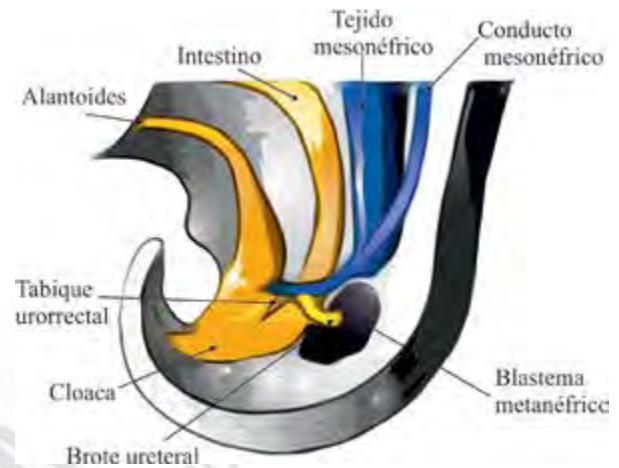


Fig. 64.5. Esquema que representa el desarrollo del metanefros o riñón definitivo al final de la quinta semana.

Porción colectora

El brote ureteral de cada lado tiene 2 porciones: una proximal que formará el uréter y una distal ensanchada y aplanada que origina la pelvis renal, esta se expande dentro del tejido metanéfrico y por inducción de este se divide en 2 ramas (cálices mayores). Cada rama se sigue dividiendo de manera dicotómica sucesivamente, para formarse ramas de segundo, tercero y de este modo continuo hasta constituir 12 o más generaciones de tubos, las ramas de la segunda generación crecen y se incorporan a las de tercero y cuarto orden originando los cálices menores, por tanto, los tubos colectores se forman a partir de la quinta generación en adelante, estos convergen en los cálices menores para establecer las pirámides renales (Fig. 64.6).

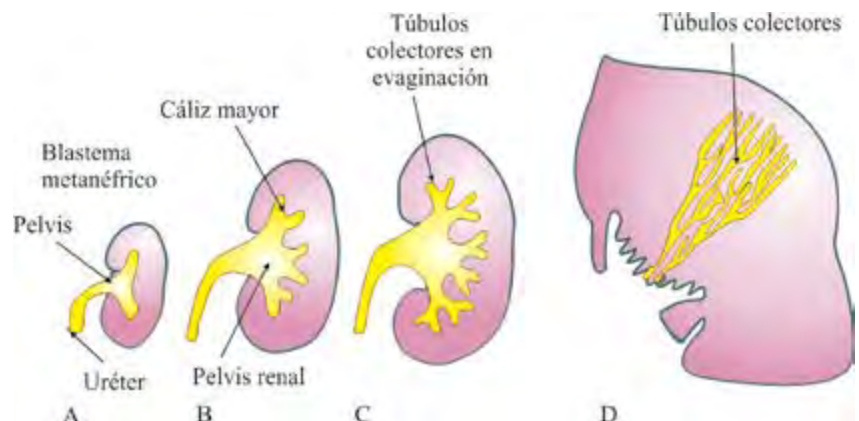


Fig. 64.6. Esquema que muestra el desarrollo de la porción colectora (pelvis renal, cálices y túbulos colectores).

Como 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 ureteral se denomina duplicación del uréter. La bifurcación podría ser parcial o completa, y el tejido metanéfrico puede dividirse en 2 partes, cada una de las cuales posee pelvis renal y uréter propios. Sin embargo, lo más frecuente es que las 2 porciones presenten varios lóbulos comunes, como consecuencia de que se entrelazan 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. 64.7).

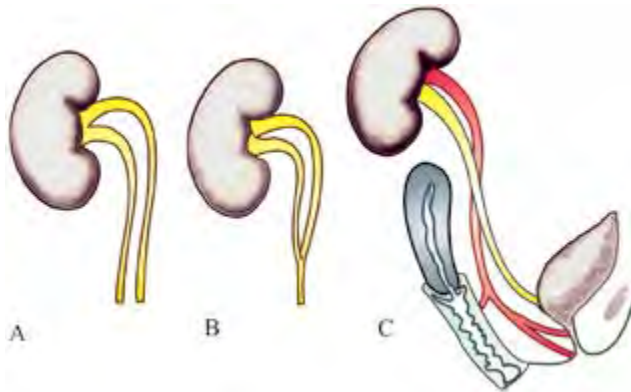


Fig. 64.7. A y B: duplicación completa y parcial del uréter. C: sitios posibles de desembocadura ureteral ectópica en la vagina, la uretra y el vestíbulo.

Porción excretora

Las 2 estructuras que forman al riñón definitivo ejercen un efecto inductor recíproco que determina que ambas estructuras se diferencien, lo cual resulta un ejemplo de interacción epitelio-mesénquima; si no ocurre esta interacción, no se forma el riñón (agenesia renal), esta 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, por la ausencia de función renal. Durante el embarazo evoluciona 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 2 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, lo cual ocurre sucesivamente con cada nueva generación de tubo neoformado (Fig. 64.8).

La inducción ejercida permite que las células de la caperuza originen vesículas, las cuales 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, para constituir el parénquima renal (Fig. 64.8).

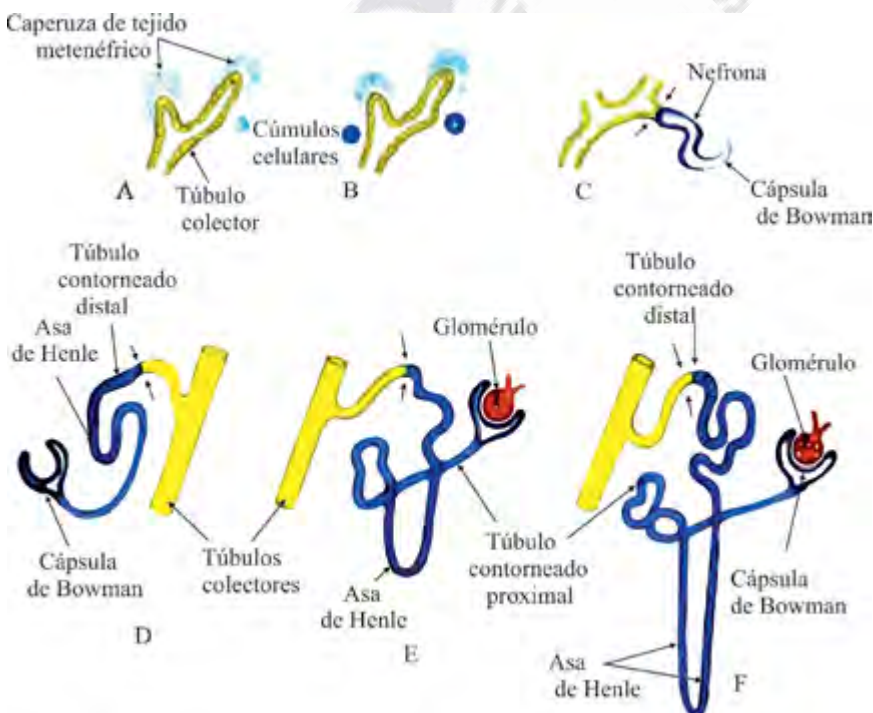


Fig. 64.8. Esquema del desarrollo de una unidad excretora. Las flechas indican dónde se comunica la porción excretora con la colectora, permitiendo el libre flujo de la orina.

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 y puede ser heredada como un desorden autosómico recesivo o dominante, o causada por otros factores.

La enfermedad renal poliquística autosómica recesiva, con una frecuencia de 1 cada 5 000 nacimientos, es un desorden progresivo en el que se originan conductos quísticos a partir de los túbulos colectores; los riñones aumentan mucho su tamaño y la falla renal ocurre en la niñez o en la infancia (Fig. 64.9).

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 exactitud 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. Algunos estudios en ratones afectados por la enfermedad han demostrado la defectuosa expresión del factor de crecimiento epidérmico y elevados niveles de determina 2 productos oncogénicos.

Función del riñón fetal

Durante la décima semana del desarrollo, el extremo de los tubulos contorneados distales conecta con los tú-

bulos colectores y el metanefros se vuelve funcional. El plasma sanguíneo del capilar glomerular se filtra por el corpúsculo renal, se origina 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, de esta manera los riñones fetales producen orina a lo largo del resto de la gestación; esta orina fetal es emitida hacia la cavidad amniótica como parte de 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 se debe a la disminución de la curvatura del cuerpo y al crecimiento de este 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 elevados. El riñón queda ubicado en su posición definitiva en el adulto (Fig. 64.10).

Los riñones durante su ascenso atraviesan la bifurcación formada por las arterias umbilicales, pero a veces uno de ellos no asciende, permanece en la pelvis cerca de la arteria ilíaca primitiva, este hecho se denomina riñón pélvico; en otras circunstancias ambos riñones se sitúan muy juntos, de manera que al pasar por la

Fig. 64.9. Riñón poliquístico. A: aspecto externo. B: aspecto al corte.

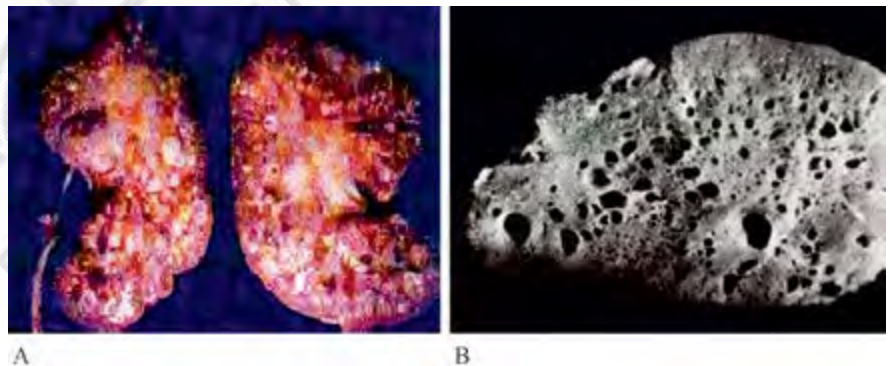
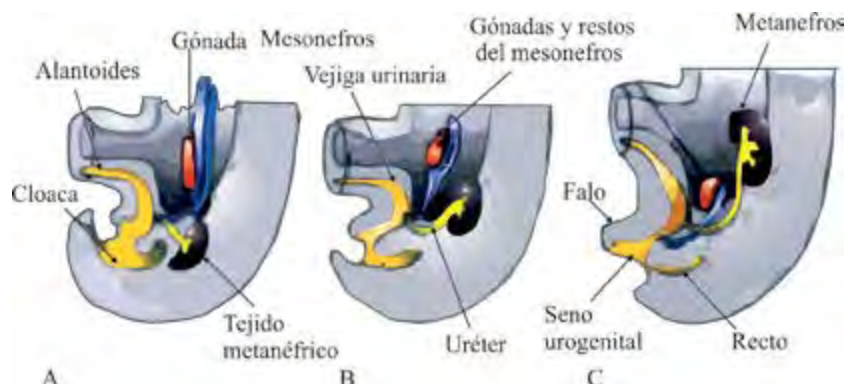


Fig. 64.10. A-C: ascenso de los riñones.



bifurcación arterial sus polos inferiores se fusionan, creando un riñón “en herradura”. Por lo común el riñón “en herradura” está ubicado a nivel de las vértebras lumbares inferiores, pues la raíz de la arteria mesentérica inferior impide su ascenso (Fig. 64.11). El riñón “en herradura” es una anomalía frecuente (1 cada 600 personas).

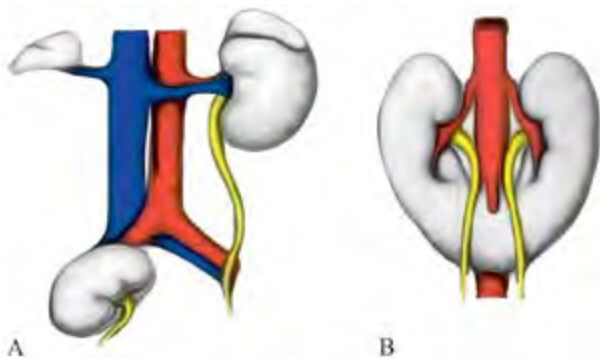


Fig. 64.11. A: riñón pélvico. B: riñón en herradura.

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, ejemplo las aves, como una estructura definitiva, y es el sitio donde llegan los productos de desecho del sistema urogenital y digestivo.

Esta cavidad de forma ventral recibe la alantoides y hacia los lados, a los conductos mesonéfricos. Entre la cuarta y la sexta semanas, la cloaca se divide en 2 porciones: una posterior, el conducto anorrectal, y otra anterior, el seno urogenital (Fig. 64.12). Esta separación o tabicamiento ocurre por la formación de un tejido mesodérmico que crece en sentido cefalocaudal 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.

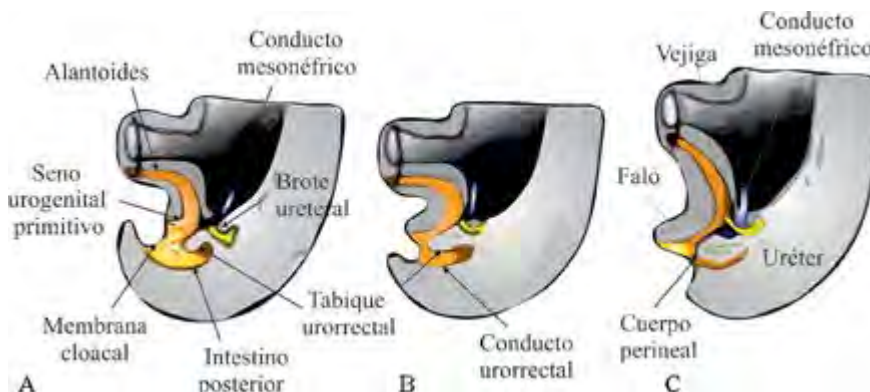


Fig. 64.12. Tabicamiento de la cloaca.

Desarrollo del seno urogenital

El desarrollo del seno urogenital difiere considerablemente en los 2 sexos y depende de la influencia de las hormonas.

En el seno urogenital definitivo pueden distinguirse 3 porciones (Fig. 64.13):

- La parte superior y más voluminosa es el *canal vesicouretral*, esta porción constituirá la vejiga; en un principio se comunica con la alantoides, pero esta última se oblitera formando un cordón fibroso que es el uraco.
- Se continúa con la *porción pelviana*: en el varón da origen a las porciones prostática y membranosa de la uretra, y en el sexo femenino determina 2/3 inferiores de la vagina.
- La última 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.

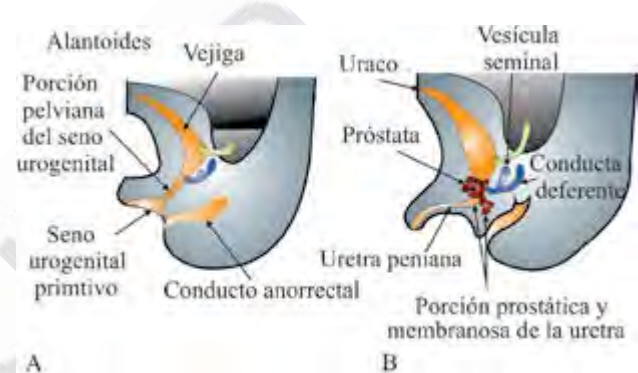


Fig. 64.13. A: desarrollo del seno urogenital. B: en el varón da origen a la uretra peniana.

Si algunas partes de la luz de la alantoides no se obliteran pueden aparecer quistes, senos o fístulas. En el caso de la fístula del uraco se filtra orina a través del ombligo (Fig. 64.14).

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, denominada extrofia vesical.

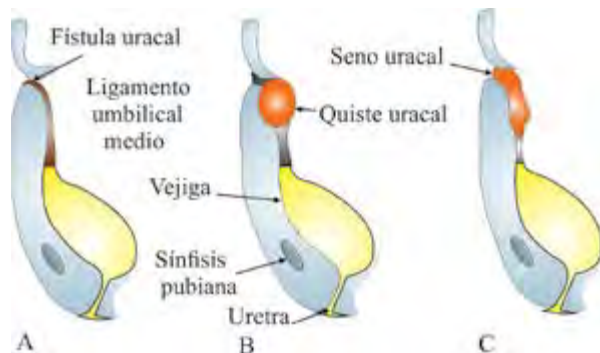


Fig. 64.14. Anomalías del uraco. A: fístula uracal. B: quiste del uraco. C: seno del uraco.

Durante la división de la cloaca, las porciones caudales de los conductos mesonéfricos se incorporan gradualmente en la pared de la vejiga (Fig. 64.15). Como consecuencia los uréteres, que en un principio eran evaginaciones de los conductos mesonéfricos, entran en la vejiga por separado. Como resultado del ascenso de los riñones, los orificios de los uréteres se desplazan aún más en sentido craneal, los conductos mesonéfricos se cercan entre sí para penetrar en la uretra prostática, en el varón originan los conductos eyaculadores. 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 triángulo vesical, con origen mesodérmico. Con el tiempo, el revestimiento mesodérmico del triángulo es reemplazado por el epitelio endodérmico, ya que la vejiga queda revestida completamente por epitelio endodérmico.

Los aspectos que a continuación se relacionan, resumen este capítulo.

El aparato urinario se desarrolla a partir de 3 sistemas sucesivos en una secuencia temporal de los segmentos craneales a caudales:

- El *pronefros* se forma en la región cervical y es de carácter vestigial.
- El *mesonefros* se origina 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 2 orígenes: del mesénquima se establecen 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 este en las regiones lumbar y sacra que determinan el ascenso del riñón, justifican su estructura, disposición y relaciones en el adulto. A continuación se exponen estos aspectos.

Los riñones son 2, 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. 64.16). Los riñones tienen forma de fríjol, presentan una superficie lisa, en cada uno de ellos se distinguen: 2 caras (anterior y posterior), 2 bordes (lateral y medial) y 2 extremos (superior e inferior).

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

En la porción cóncava del borde medial se encuentra el hilio renal, lugar donde entra al riñón la arteria y nervios renales y salen de este la vena y la pelvis renal (Fig. 64.17).

La cara posterior de cada riñón es aplanada y presentan las mismas relaciones ambos riñones; en su parte superior se relaciona con el diafragma, este último lo separa de la pleura. En ocasiones y con mayor frecuencia 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 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

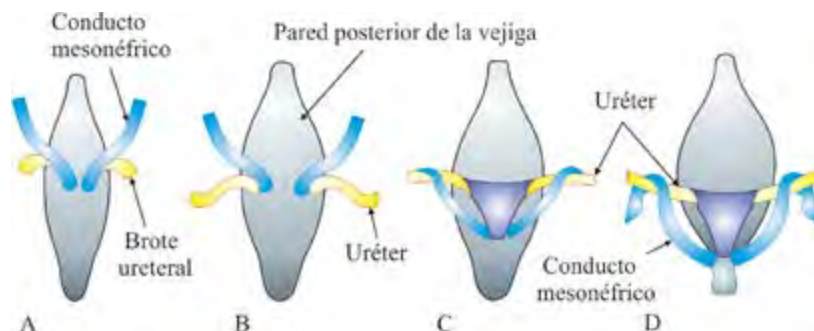


Fig. 64.15. Esquema que muestra la relación de los uréteres y los conductos mesonéfricos.

subcostal. La relación con estos nervios es importante desde el punto de vista clínico, ya que la inflamación de los riñones trae consigo dolor irradiado a la zona de inervación de estos nervios (genitales externos). Además de presentar estos vínculos, 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 debido a 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. Debido a estas relaciones, algunas 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 existen la vena cava inferior para el riñón derecho, y la arteria aorta abdominal para el riñón izquierdo (Fig. 64.18).

Todas estas relaciones de los riñones se establecen a través de sus envolturas entre las que se halla la celda renal, compuesta por la fascia renal y la grasa perirrenal; esta celda renal no presenta límites precisos.

La fascia renal se ubica por detrás de los riñones, ya que por delante existe una hoja peritoneal como resultado de la coalescencia entre el primitivo peritoneo parietal y los mesocolon ascendente y descendente.

La fascia renal separa 2 zonas: la perirrenal y la pararrenal, ocupadas por masas adiposas y se une en su parte inferior con la hoja peritoneal localizada 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 se halla la grasa pararrenal. Las grasas perirrenal y pararrenal cumplen la función de almohadilla o cojín, que contribuye a mantener el riñón en su sitio; la pérdida de la grasa de 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 existen otras formaciones que intervienen en la fijación de los riñones como: 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 consideran la presión intraabdominal como la más relevante.

Como se indicó al inicio del capítulo (Fig. 64.1), el corte longitudinal del riñón muestra 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 renal rodeado por todos lados por el parénquima renal (excepto en la porción del hilio), al que se le denomina seno renal.

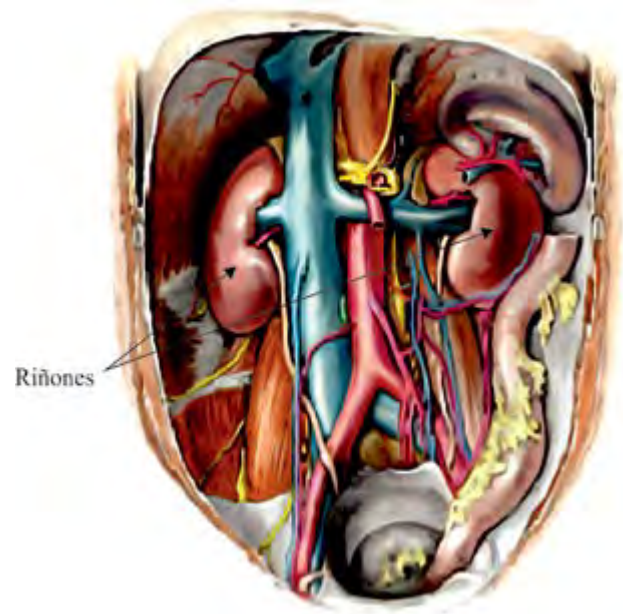


Fig. 64.16. Vista anterior de los riñones en la cavidad abdominal.

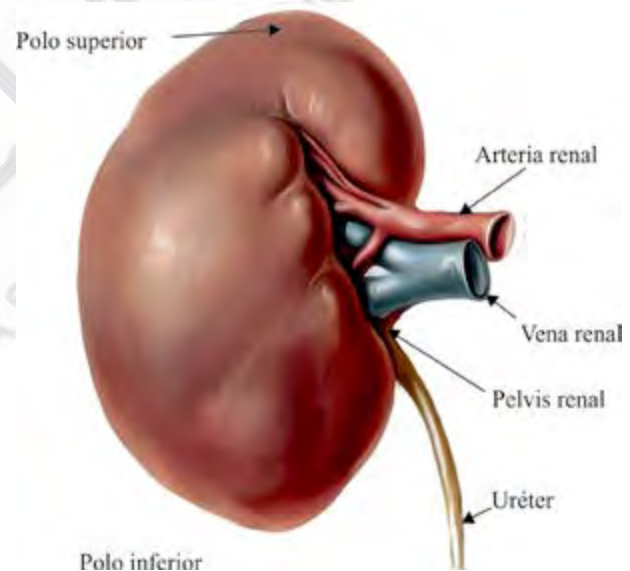


Fig. 64.17. Vista anterior del riñón derecho. Están señalados los elementos del pedículo renal.

Ya en la sustancia renal se aprecian a simple vista 2 zonas: una exterior (cortical) y una interior (medular), o sea, corteza y médula renal (Fig. 64.19).

La corteza renal localizada hacia la periferia, posee un espesor de 4 mm, 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 médula denominadas columnas renales ubicadas entre las pirámides renales.

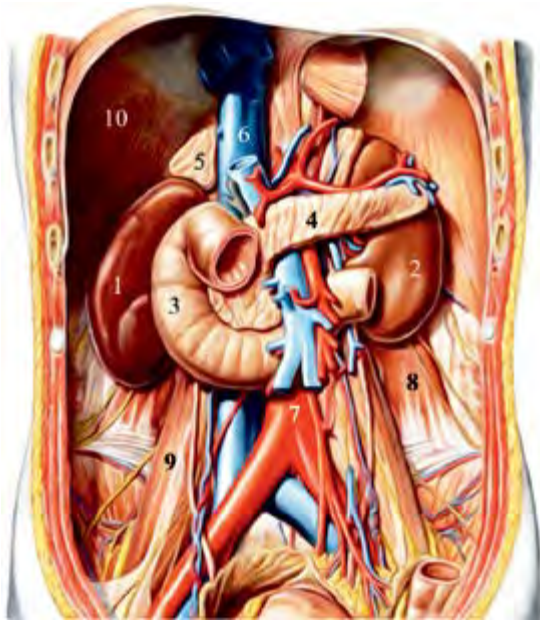


Fig. 64.18. Vista anterior de los riñones en la cavidad abdominal. 1. Riñón derecho. 2. Riñón izquierdo. 3. Duodeno. 4. Páncreas. 5. Glándula suprarrenal derecha. 6. Vena cava inferior. 7. Aorta abdominal. 8. Músculo cuadrado lumbar. 9. Músculo psoas mayor. 10. Diafragma.

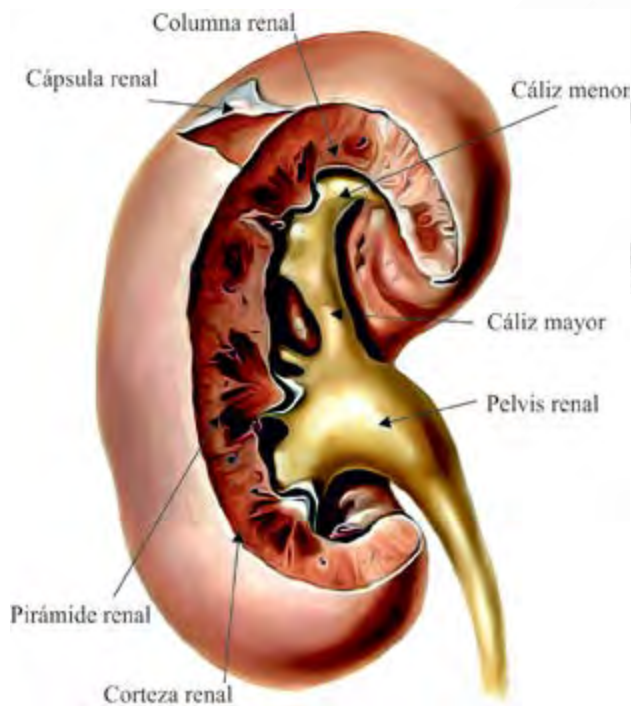


Fig. 64.19. Corte longitudinal y transversal realizado al riñón derecho para apreciar su configuración interna.



Fig. 64.20. Papila renal. Área cribiforme.



Fig. 64.21. Rx contrastado. Pelvis renal y cálices. Vista anterior.

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 de los túbulos colectores rectos (situados en las pirámides) pasa a los cálices menores.

Cada pirámide renal con la sustancia cortical que la rodea constituye una unidad –el lóbulo renal– la formación lobular de los 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 capítulo 65.

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. 64.20). Los cálices menores están en número aproximado de 9, tienen forma de campana y abarcan por su extremo ancho a una papila, mientras que por el extremo estrecho

se une con otros cálices menores para dar origen a los cálices mayores, estos casi siempre aparecen en número de 2: uno superior y otro inferior, si se presentan 3, se denominan superior medio e inferior.

Estos cálices mayores se unen y constituyen la pelvis renal, esta tiene forma de saco, aplanado por la parte anteroposterior, y está ubicada en su mayor parte en el seno renal, a este nivel se relaciona 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 2 elementos (Fig. 64.17). La pelvis renal se estrecha hasta un espesor de 7 mm con tamaño aproximado de 4 cm y se continúa con el uréter (Fig. 64.19).

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 mediante análisis de orina, radiografías de abdomen simple o Rx contrastados (Fig. 64.21) que fundamentan una buena historia clínica.



Flujo sanguíneo renal y filtración glomerular

Luisa María Castillo Guerrero, Andrés Dovalé Borjas, María Caridad García Barceló, Jaime Valenti Pérez

En pacientes con insuficiencia renal crónica se observa en plasma elevación 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 se ha mencionado que los riñones regulan la eliminación de sal y agua del organismo, 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 se eliminan por la orina ¿Qué es la orina y cómo se forma? La orina es el resultado de 2 procesos que ocurren en el riñón:

- La filtración de un enorme volumen de plasma.
- El transporte a lo largo de los túbulos renales que recuperan y añaden 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 este capítulo se estudian la estructura del riñón y se enfatiza en las estructuras y factores que determinan la filtración a nivel glomerular.

El trabajo de los túbulos renales será abordado en el capítulo 66.

Estructura del riñón

Los riñones son órganos rojizos con forma de frijol, localizados en el retroperitoneo contra la pared abdominal posterior. Miden aproximadamente 11 cm de altura, 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 muy hidratados.
- El parénquima está constituido 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 figura 65.1 muestra el aspecto real de una hemisección vertical del riñón (Fig. 65.1 A) y un esquema en el que se señalan los detalles estructurales más importantes observados en dicho corte (Fig. 65.1 B).

Corteza

Es la zona más externa del riñón, de color pardo-rojizo, más oscura, que se localiza 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; estos forman estriaciones verticales pálidas denominadas rayos medulares. El resto del parénquima cortical que rodea y separa a los rayos medulares se denomina laberinto cortical, en él se encuentran los segmentos tortuosos de los túbulos uriníferos y los corpúsculos renales (CR), estructuras redondeadas donde se inician estos y sitio de formación del filtrado glomerular a partir del cual se produce la orina.

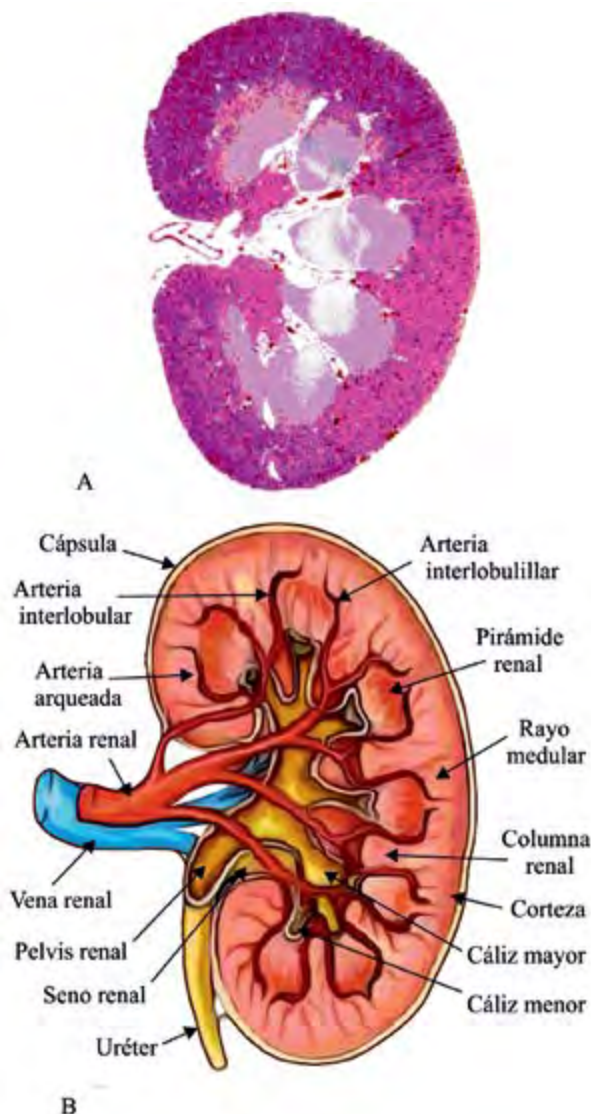


Fig. 65.1. A: hemisección frontal de un riñón. B: Esquema donde se señala la vascularización sanguínea y otros detalles estructurales del riñón.

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 cuando se observan al M/O con bajos aumentos.

Médula

En esta 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. 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 (TU) consta de 2 partes de origen embrionario diferente: la nefrona y el sistema colector. Tradicionalmente la nefrona se ha dividido en 4 componentes: el corpúsculo renal, 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]).

En la actualidad, según la estructura histológica de sus diferentes segmentos, la nefrona está constituida por: el corpúsculo renal, el túbulo proximal (TP), el túbulo intermedio (TI) y el túbulo distal (TD). El sistema colector (SC), a su vez, está integrado por el túbulo conector y el tubo colector. El asa de Henle, compuesta 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 referentes a las porciones del sistema tubular serán abordados en el capítulo 66.

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, pues en la mayor parte de los textos de Fisiología, e incluso de Medicina, se asume el concepto de nefrona como unidad funcional del riñón que incluye todos los túbulos, incluso los colectores como parte de la misma, teniendo en cuenta que funcionalmente se integran. Como se analizará en próximos capítulos, el tubo colector, común a numerosas nefronas, participa en importantes procesos que contribuyen a la conformación final de la orina.

Existen aproximadamente 1,5 millones de túbulos uriníferos en cada riñón humano. A lo largo de la nefrona se distinguen varios segmentos diferenciables desde el punto de vista morfológico, cada uno presente en un nivel particular de la corteza o de la médula (Fig. 65.2). El epitelio que reviste cada segmento presenta una estructura microscópica característica, relacionada con su función específica en la formación de la orina, que será estudiado en el capítulo 66.

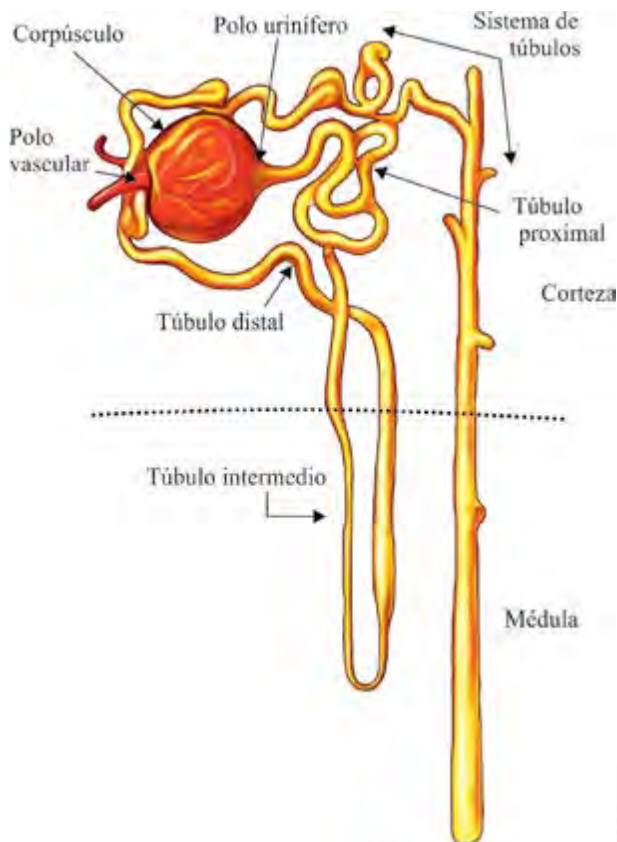


Fig. 65.2. Porciones del tubo urinífero.

El tubo urinífero comprende el corpúsculo renal y 4 secciones tubulares: túbulo proximal, túbulo intermedio, tubo distal y sistema colector. Cada una de las cuales presenta 2 o más segmentos.

Corpúsculo renal

El extremo proximal de cada nefrona presenta una expansión de pared muy delgada profundamente invaginada, que crea una estructura hueca en forma de balón con doble pared, llamada cápsula de Bowman; la cavidad está ocupada por un glomérulo de capilares, y entre ambos constituyen el corpúsculo renal.

La zona del CR donde penetra la arteriola aferente, que da origen al glomérulo y sale la arteriola eferente, se denomina polo vascular, y la zona donde la cápsula de Bowman se continúa con el túbulo proximal, se denomina polo urinífero, y en este, 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. 65.3).

Como se ha señalado, 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 por la orina cantidades de sustancias equivalentes a las cantidades que ingresan, bien incorporados a la dieta o por producción metabólica ¿Cómo se logra esto? ¿Qué volumen de sangre reciben

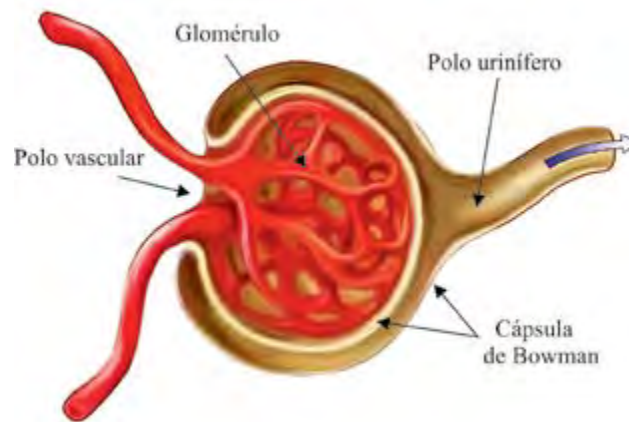


Fig. 65.3. El corpúsculo renal.

los riñones y qué relación guardan los elementos del lecho vascular renal con las estructuras que componen sus unidades funcionales?

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 valor de 1 200 mL/min, y es el volumen de sangre que pasa por los riñones en un minuto.

Si se tiene en cuenta que el gasto cardíaco en reposo es 5 000 mL/min, resulta evidente que la parte del gasto cardíaco que va a los riñones, definida como fracción renal, es aproximadamente 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 por las columnas renales al lado de las pirámides, estas 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, las cuales dan origen a los glomérulos renales de los que se originan las arteriolas eferentes (Fig. 65.4).

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

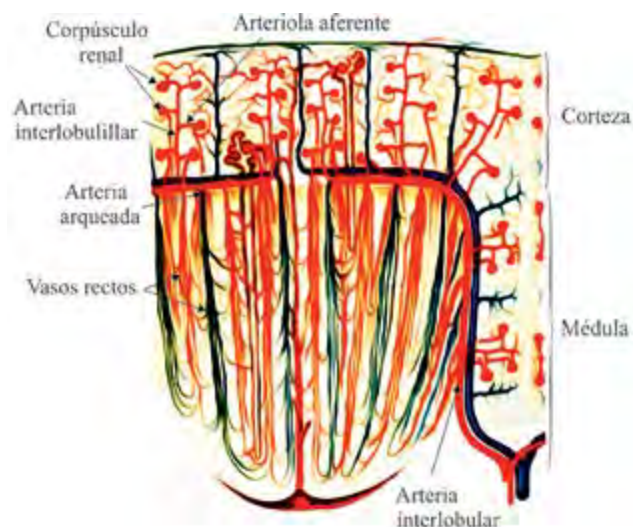


Fig. 65.4. Esquema de la circulación sanguínea del riñón.

Como se observa en la figura 65.5 las arteriolas aferentes y eferentes de los glomérulos más profundos presentan mayor diámetro. De la eferente 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 endotelio continuo (tipo I), las ascendentes tienen 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 figura 65.6 muestra la formación de un ovillo capilar a partir de la arteriola aferente (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, y en la vena renal es de unos 4 Torr.

¿Cómo se produce este descenso? ¿Qué particularidades tiene el perfil de presiones en la circulación renal? Cuando se recuerda la relación fundamental de la hemodinámica ($Q = \Delta P/R$), resulta evidente que el descenso de presión dependerá de la resistencia; al aplicar este análisis a la circulación renal se observa que en la circulación renal existen 2 redes capilares con desiguales condiciones hemodinámicas: una red capilar glomerular que se encuentra entre 2 arteriolas (la aferente y la eferente), o sea, entre 2 zonas de ele-

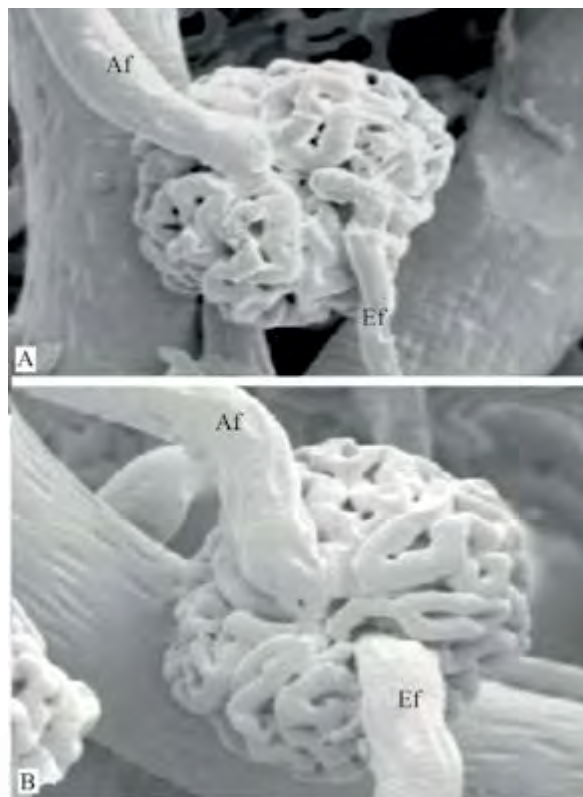


Fig. 65.5. Arteriolas eferentes en diferentes nefronas. A: nefrona cortical. B: nefrona yuxtamedular.

Tabla 65.1. Presiones a lo largo de la circulación renal

Vasos	Presión (mm Hg,Torr)	
	Inicio	Final
Arteria renal	100	100
Arterias interlobares a arciformes e interlobulillares	100	85
Arteriola aferente	85	60
Capilares glomerulares	60	59
Arteriola eferente	59	18
Capilares glomerulares	18	8
Venas	8	4

vada resistencia, que como consecuencia la presión en los capilares glomerulares es elevada y se calcula en unos 60 Torr; en el humano este es un valor estimado a partir de diferentes técnicas, dada la imposibilidad para realizar una medición directa de esta presión. La mayoría de los autores coinciden en que a nivel de los capilares glomerulares la presión es mayor que 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, por tanto es una red capilar de baja presión, semejante a los capilares tisulares, pero con una presión media mucho menor, de unos 13 Torr.

La tabla 65.1 ilustra los valores de presión en los diferentes vasos de la circulación renal, se observa el mayor descenso de presión a nivel de la arteriola efe-

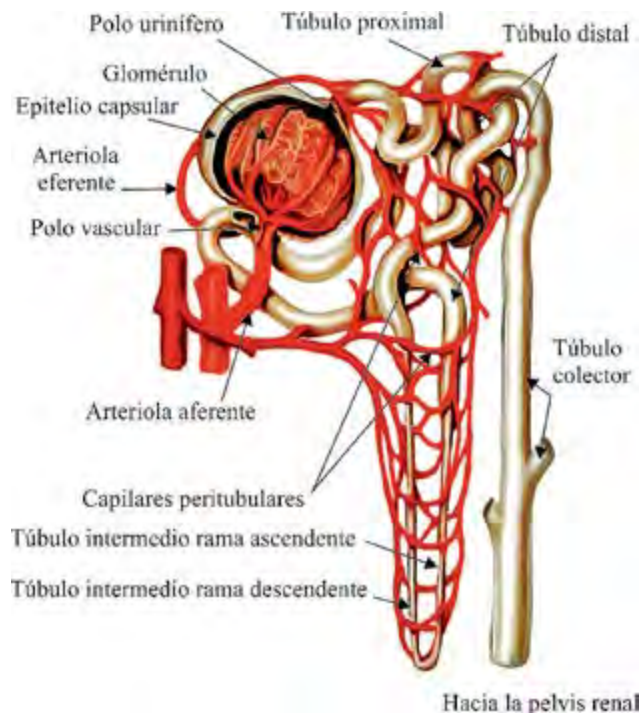


Fig. 65.6. Circulación sanguínea glomerular y peritubular.

rente, lo cual corresponde con su mayor resistencia, debida al 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 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 estas preguntas requiere conocer estructura de los corpúsculos renales, las características de la membrana filtrante y la dinámica capilar glomerular.

La figura 65.7 es una representación esquemática del corpúsculo renal, las estructuras que lo componen y la disposición del ovillo de capilares glomerulares.

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; estos 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 hacia 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, para dejar entre ellos un sistema extraordinariamente elaborado por hendiduras intercelulares a través de las cuales puede pasar al espacio capsular un filtrado del plasma sanguíneo, el filtrado glomerular (Fig. 65.8).

Los pedicelos de los podocitos están estrechamente aplicados sobre la lámina basal de los capilares glomerulares, pero el cuerpo de la célula está separado 1 a 3 μm de ellos; de esta forma la mayor parte de la superficie de los capilares se halla 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, que les confiere forma de campana. Se han demostrado filamentos de actina y mero-miosina 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 esta renueva su cara interna por las células endoteliales.

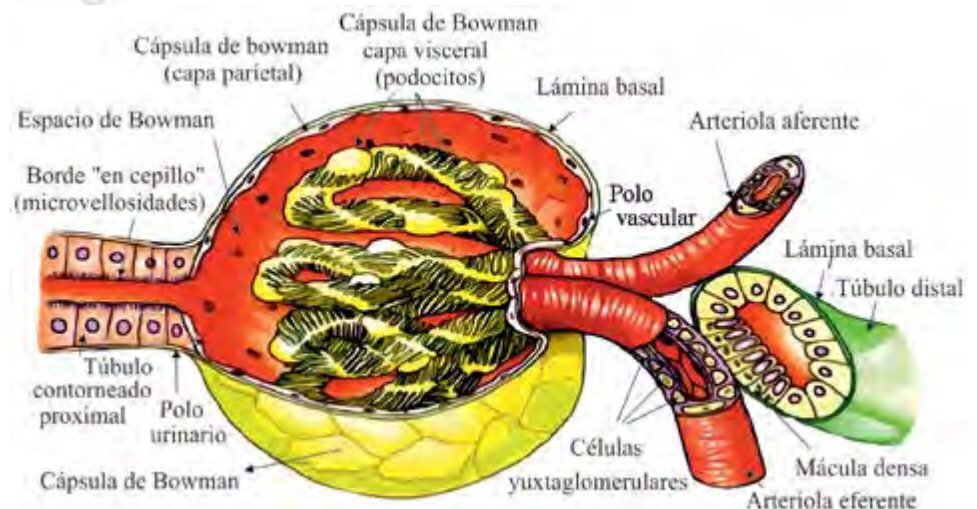


Fig. 65.7. Esquema que muestra la estructura histológica del corpúsculo renal y sus polos vascular y urinario.

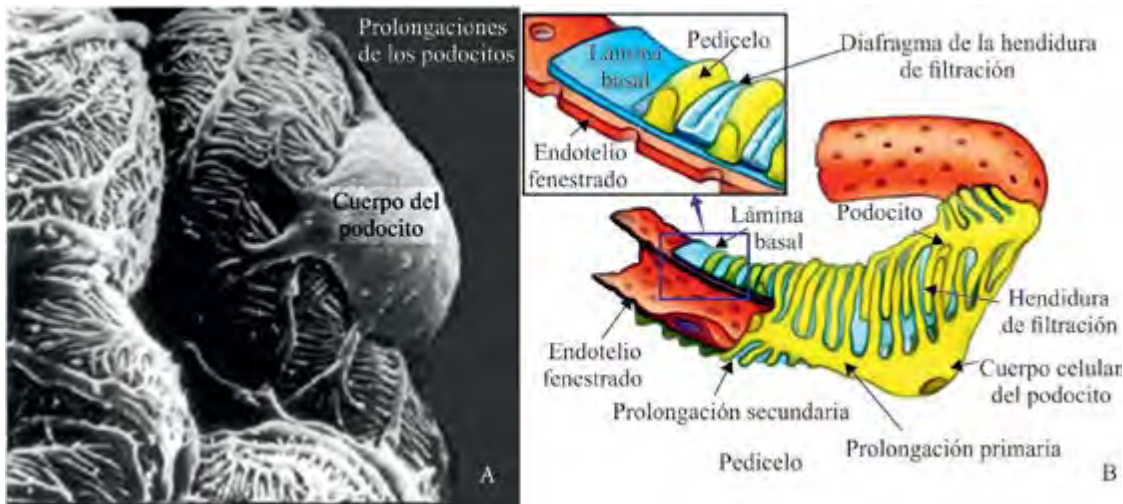


Fig. 65.8. A: Fotomicrografía electrónica de barrido de capilares glomerulares. B: Esquema de capilares glomerulares.

Las células mesangiales son contráctiles y en cultivos responden a la angiotensina II (AT-II) y a otros vasoconstrictores que 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 cual se ha pensado que estas células 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, solo requiere conocer el valor hematocrito de la forma siguiente. Por ejemplo: 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: en cada minuto por los riñones pasan 660 mL de plasma, que constituyen el flujo plasmático renal.

La figura 65.9 expone la dinámica de presiones a nivel de los capilares glomerulares, que de manera conceptual no difiere de lo estudiado en dinámica capilar a nivel tisular o pulmonar. Sin embargo, varios hechos llaman la atención:

- El K_f , determinado por el área y la permeabilidad de la membrana al agua 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 19 % del 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, como la presión del líquido intersticial, que es su equivalente en la dinámica capilar tisular, debido a la presencia de líquido filtrado en el espacio capsular. Esta presión puede elevarse cuando ocurre obstrucción al flujo de orina, causada por una litiasis, por ejemplo, reduciendo la intensidad de filtración.
- No aparece presión coloidsmótica capsular, que sería el equivalente a la presión coloidsmótica intersticial.
- La presión coloidsmótica 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 lenta por los capilares glomerulares y las proteínas se concentrarán aún más, por lo que disminuirá la P_f y la filtración. Esto se cumple en sentido inverso, es decir, existe una correspondencia entre flujo y filtración. Este es uno de los elementos que subyacen en el mecanismo renal de control del volumen de líquido extracelular.

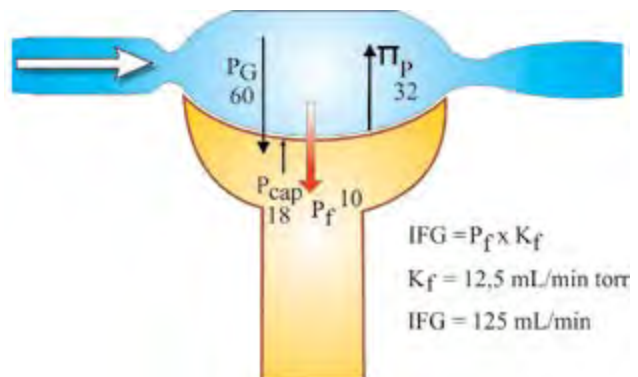


Fig. 65.9. Factores de la filtración glomerular. Dinámica capilar glomerular.

¿Por qué no aparece una presión coloidsmótica de la cápsula de Bowman? Responder a esa pregunta requiere conocer las características estructurales de la membrana glomerular que determinan su permeabilidad.

La figura 65.10 muestra una fotomicrografía electrónica de la sección de un capilar glomerular donde se observan las capas de la membrana de filtración glomerular y de manera esquemática se expone cómo algunas sustancias la atraviesan hacia el espacio de Bowman y otras no pueden filtrarse en absoluto.

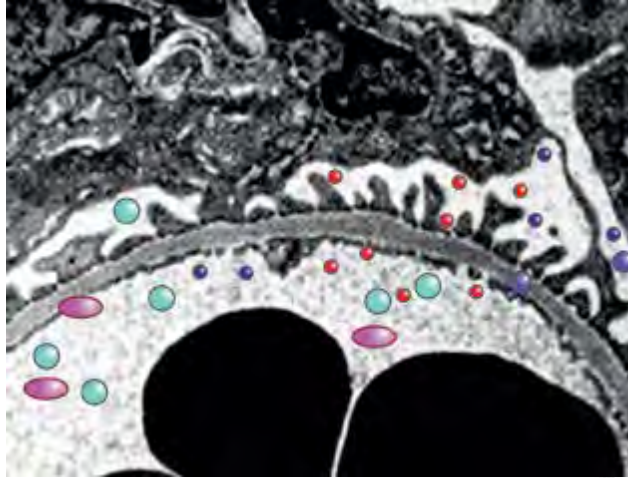


Fig. 65.10. Sección de un capilar glomerular.

¿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 pedículos 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 hacia el lado contrario del espacio capsular. La superficie de las células endoteliales posee carga negativa debido a la presencia de un glicocálix rico en aminoglicanos polianiónicos y glicoproteínas formados por las propias células, que contribuyen a la selectividad de la barrera de filtración.

La lámina basal presenta espesor diferente en el hombre y la mujer (376 nm y 326 nm, respectivamente). Las mediciones en riñones humanos, realizadas por otros investigadores, muestran cifras superiores a 300 nm. Presenta 3 capas: la lámina rara externa, la lámina densa central y la lámina rara interna adyacente al endotelio. Las microfotografías corrientes con el microscopio electrónico exponen 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 pedículos de los podocitos posee un glicocálix prominente con carga negativa y presenta una sialoproteína de 140 kD llamada podocalixina. En vivo, las moléculas filamentosas del glicocálix probablemente llenan las hendiduras de filtración y su elevada carga negativa pudiera ser un componente significativo de la barrera de filtración.

Las hendiduras de filtración, entre los pedículos de los podocitos, poseen un diámetro de 25-35 nm y están cerradas por un diafragma de 4-6 nm. En vistas superiores el diafragma presenta una estructura porosa, con densidad lineal central conectada a las membranas celulares de los pedículos adyacentes por puentes cruzados, espaciados a casi 4 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. 65.10 y 65.11).

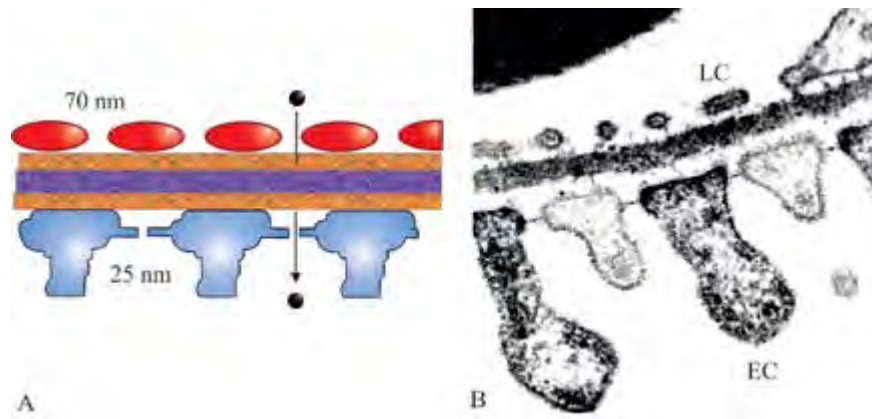


Fig. 65.11. A: esquema de la barrera de filtración. B: barrera de filtración, microfotografía de MET 90 000 X.

Hoy día se acepta la importancia que representa la existencia de 3 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 afección de algunos de sus componentes, provoca filtración aumentada de proteínas y su pérdida por la orina.

La figura 65.11 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 gran aumento.

Las sustancias con diámetro molecular mayor que los poros más pequeños, lógicamente no se filtrarán, y 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 se ha señalado, los 3 componentes de la barrera de filtración presentan carga negativa, por lo que las sustancias de tamaño cercano al de los poros, pero con carga negativa serán repelidas y por 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 se puede 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 abundante inervación simpática, de conocido efecto vasoconstrictor, por lo que una excitación simpática provocará reducción de flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular. Sin embargo, estos efectos son poco significativos en condiciones fisiológicas y cobran gran importancia en los casos 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, ayuda 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 óxido nítrico, producido por las células endoteliales posee un efecto vasodilatador en los vasos renales, al igual que en el resto del organismo, 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.

Por último el riñón, como otros órganos, dispone de mecanismos de autorregulación local del flujo sanguíneo y la filtración glomerular cuando la presión arterial varía. La figura 65.12 ilustra la relativa constancia del flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular ante amplias variaciones de la presión arterial.

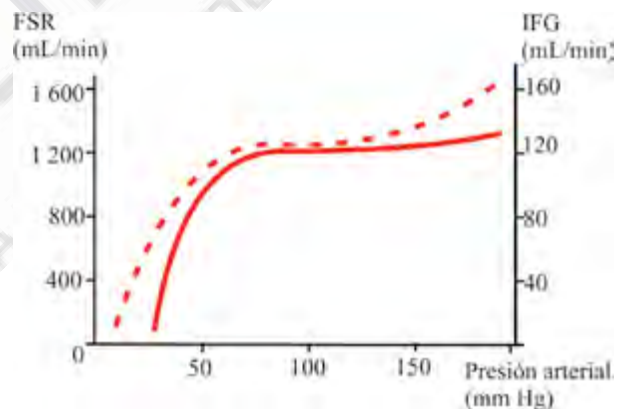


Fig. 65.12. Autorregulación renal de flujo y la filtración ante cambios de la presión arterial.

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.
- Es un mecanismo que como el resto de las autorregulaciones no es perfecto, o sea, siempre ocurren 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 este capítulo 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 indica 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 con 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 produce diariamente unos 180 L 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 capítulo 66.



Túbulos renales: estructura y función de sus distintas porciones

Luisa María Castillo Guerrero, Andrés Dovale Borjas, María Caridad García Barceló, Jaime Valenti Pérez

Como se ha señalado en el capítulo 65, en un adulto joven cada día se producen unos 180 L de filtrado, cuya composición es semejante a la del plasma (excepto al contenido de proteínas), por tanto cada día pasan al espacio de Bowman unos 25 560 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 L de orina, que carece de glucosa, aminoácidos, vitaminas y otras sustancias de importancia metabólica, que contiene solo unos 150 mEq de Na^+ , 90 de K^+ y casi nada de HCO_3^- , la mitad de la urea filtrada y una cantidad de creatinina ligeramente mayor que la filtrada, por citar algunas sustancias. Es evidente que 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 estas y otras interrogantes se les dará respuesta en este capítulo.

Características de los túbulos renales y transporte tubular

Relaciones estructura-función

La estructura de las células que componen las diferentes porciones tubulares varía en los distintos segmentos de la nefrona, en algunos segmentos tubulares el patrón celular corresponde típicamente con el patrón de células transportadoras, mientras que en otros, las características de la pared celular permiten afirmar que en esas porciones solo pueden ocurrir procesos pasivos. También existen diferencias en la longitud de algunos segmentos, según la localización de la nefrona. El conocimiento de las características estructurales de cada porción tubular resulta indispensable para la com-

presión de los procesos que sufre el filtrado glomerular hasta convertirse en orina.

Sistema de túbulos renales.

Tipos de nefronas

El sistema de túbulos renales se inicia a continuación del corpúsculo renal, está representado por los túbulos proximal (TP), intermedio (TI) y distal (TD) así como por el sistema colector (SC). La figura 66.1 ilustra de manera esquemática el sistema tubular con sus diferentes porciones.

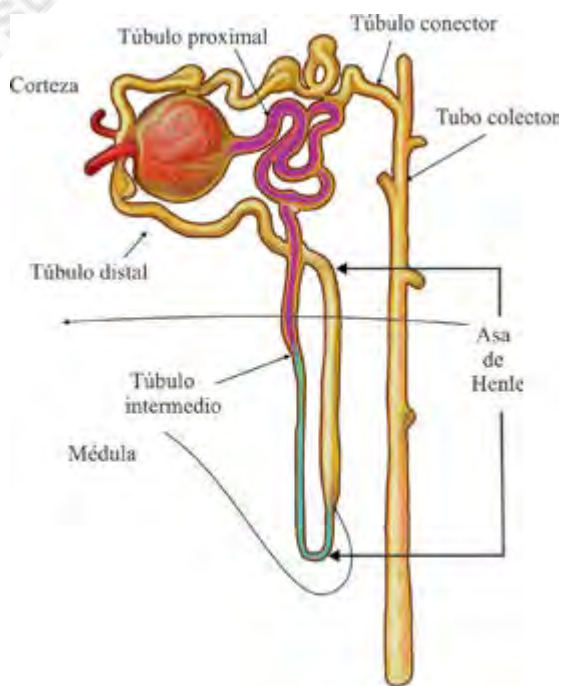


Fig. 66.1. Porciones tubulares en la nefrona.

El túbulo proximal al inicial 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 constituye la mayor parte de la corteza renal.

El túbulo intermedio es el segmento fino de la nefrona, se inicia por el estrechamiento brusco de la porción recta del TP de 60-15 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; esta última constituida por la porción recta descendente del túbulo proximal, el túbulo intermedio y la porción recta ascendente del túbulo distal.

En las nefronas de asas cortas, 7 veces más numerosas que las de asas largas, el TI está limitado a la rama descendente del asa de Henle, su longitud es variable, y solo falta en raras ocasiones (Fig. 66.2).

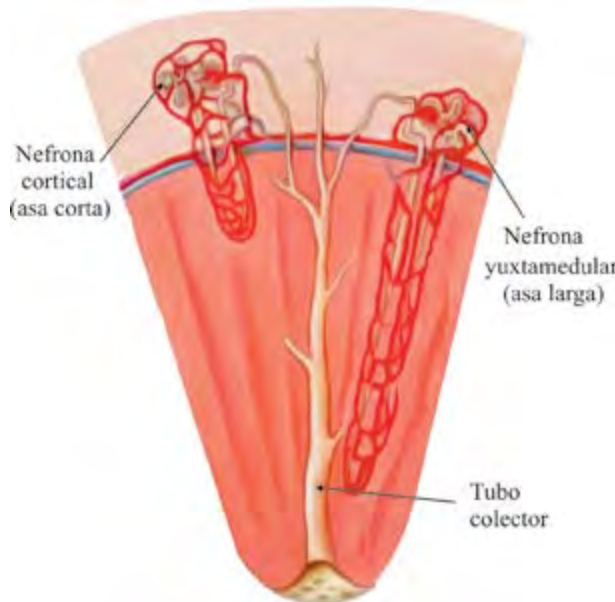


Fig. 66.2. Diferencias entre las asas de Henle de nefronas corticales y yuxtamedulares.

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

El túbulo distal 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. 66.1), y su primera porción se denomina rama ascendente gruesa medular (RAGM), su continuación es la rama ascendente gruesa cortical (RAGC), donde esta última contacta con el 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 constituido por un corto segmento de transición, llamado túbulo conector, que une al TCD con el tubo colector.

Sobre la base de su localización en el parénquima renal, se distinguen 3 segmentos sucesivos en el TC: tubo colector cortical (TCC), tubo colector medular externo (TCME) y 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 7 de estas confluencias dan por resultado la formación de tubos rectos de 100-200 μm de diámetro llamados conductos papilares o conductos de Bellini, estos se abren en el área cribosa de las papilas renales.

Procesos generales en la formación de la orina. Transporte a través de la pared celular: vías y mecanismos

¿Qué procesos ocurren a nivel de estas porciones tubulares? Las sustancias pueden ser sustraídas o añadidas del líquido tubular mediante diferentes mecanismos de transporte a través de la pared celular. La figura 66.3 ilustra la definición y dirección de los diferentes procesos que pueden sufrir las sustancias en las distintas porciones de la nefrona:

- 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 se eliminan por la orina.

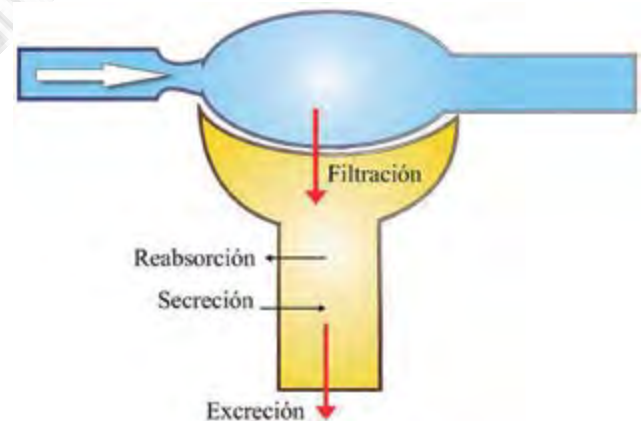


Fig. 66.3. Procesos en la nefrona.

Estos procesos no son excluyentes, de hecho existen sustancias como los uratos que sufren los 4 procesos. 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 2 veces la membrana celular o pasar entre 2 células.

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

- 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, se puede 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.

La figura 66.4 muestra las vías de paso a través de la pared tubular y el transporte activo de Na^+ , a través de la membrana basolateral, que genera un gradiente electroquímico que condiciona la entrada del ión desde la luz tubular.

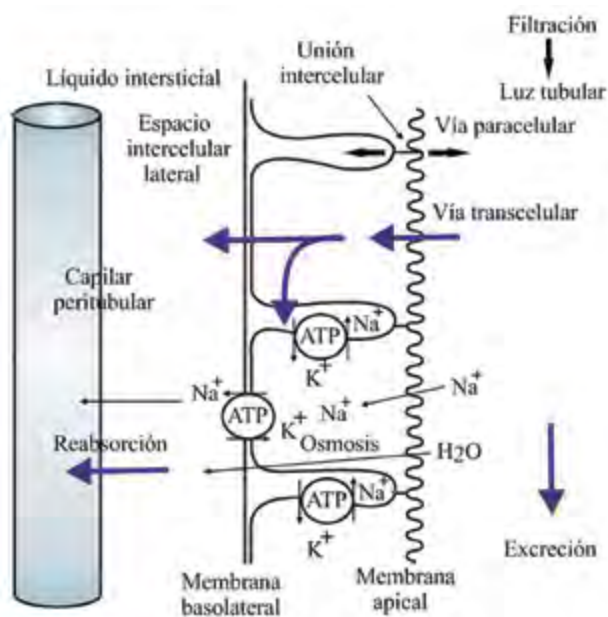


Fig. 66.4. Vías de paso a través de una capa de células. Transporte activo de Na^+ .

El transporte activo de Na^+ desempeña un papel determinante en el transporte tubular, como se estudiará a continuación.

El gradiente generado por la bomba $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ provoca la entrada de Na^+ a la célula desde la luz tubular, se acopla en el borde luminal a una molécula transportadora, la que a su vez se une a otra sustancia para permitir su paso a través de la membrana celular. Este mecanismo facilita las formas de transporte denominadas cotransporte, cuando el sodio y la sustancia se mueven en la misma dirección o contratransporte, cuando lo hacen en sentido contrario. Por cuanto, existe consumo de energía en el transporte de sodio, este transporte acoplado se considera transporte activo secundario. De esta manera se transportan activamente la mayoría de las sustancias de importancia metabólica. En otros segmentos tubulares existen moléculas transportadoras más complejas capaces de unir 3 sustancias a la vez como se ilustra en la figura 66.5.

Cantidad de sustancia filtrada y excretada: expresión del trabajo tubular

Como puede observarse en la figura 66.6, la cantidad de diferentes sustancias a lo largo de los túbulos renales varía drásticamente en algunos casos. El análisis de dicha figura permitirá establecer algunos conceptos: el punto inicial de la curva para cada sustancia se define como la carga tubular (CT), es la cantidad (masa) de dicha sustancia que se filtra en la unidad de tiempo y por tanto se "ofrece" al trabajo de los túbulos. La CT para cada sustancia puede calcularse si se conoce la intensidad de filtración glomerular y la concentración de la sustancia en el filtrado, que se considera la misma que en el plasma (P_x).

Se recuerda que:

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

$$\text{Donde: Masa} = \frac{\text{Concentración} \times \text{volumen}}{\text{CT}_x = P_x \cdot \text{IFG}}$$

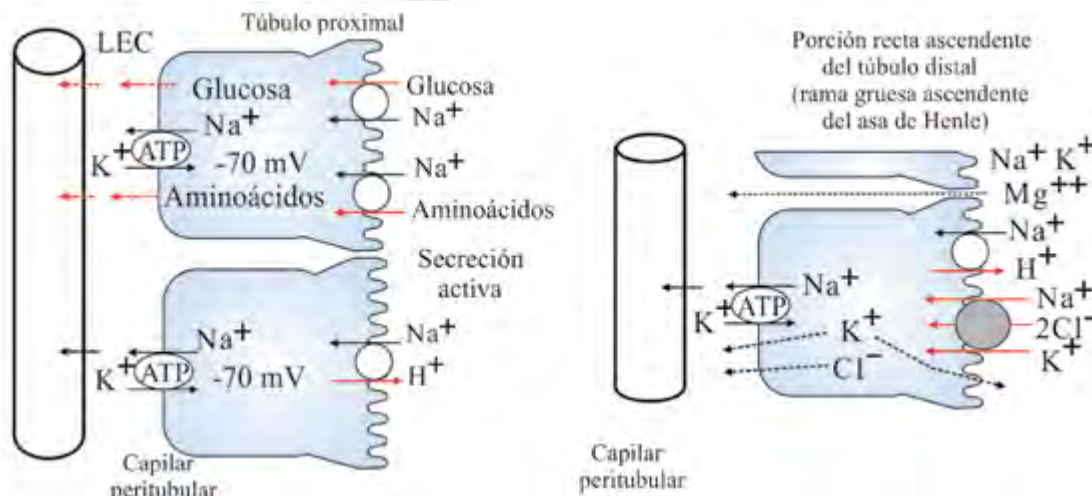


Fig. 66.5. Reabsorción activa en los túbulos renales.

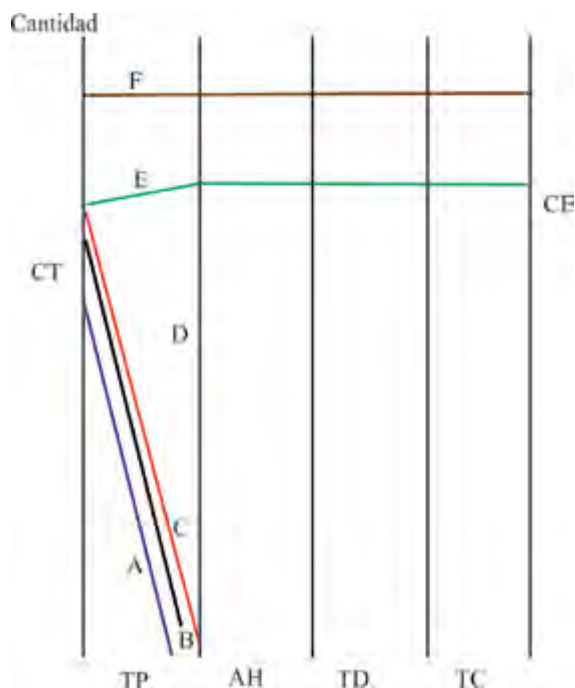


Fig. 66.6. Cambios de la cantidad de sustancias en la luz tubular según la dirección del transporte.

El punto final de cada curva representa la cantidad de la sustancia que se excreta 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. 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 posee 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 en 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. 66.7).

Estructura de las distintas porciones tubulares. Relaciones estructura-función

Como se observa en la gráfica, a nivel del túbulo proximal ocurre la reabsorción prácticamente total de diversas sustancias, otras son secretadas (sustancia E) ¿Qué características morfológicas de esta porción

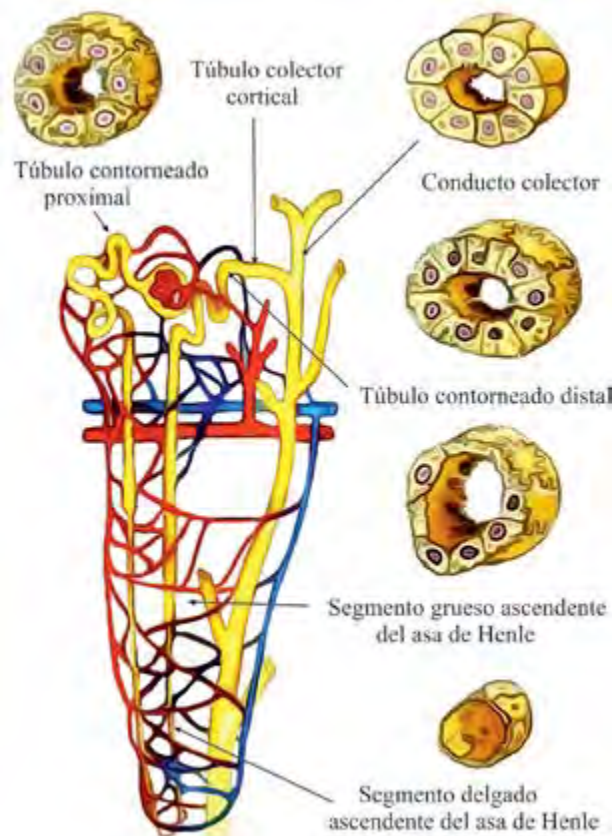


Fig. 66.7. Representación esquemática de las características estructurales de las diferentes porciones tubulares.

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 glicocálx 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 poseen 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 canaliculos apicales que presentan en su superficie citoplasmática cortas proyecciones espinosas semejantes a las observadas en las vesículas cubiertas por clatrina, encargadas de la endocitosis mediada por receptores. Alrededor de los extremos de los canaliculos existen vesículas pequeñas y grandes vacuolas, estas últimas corresponden a endosomas tempranos de la endocitosis mediada por receptores (Figs. 66.7 y 66.8).

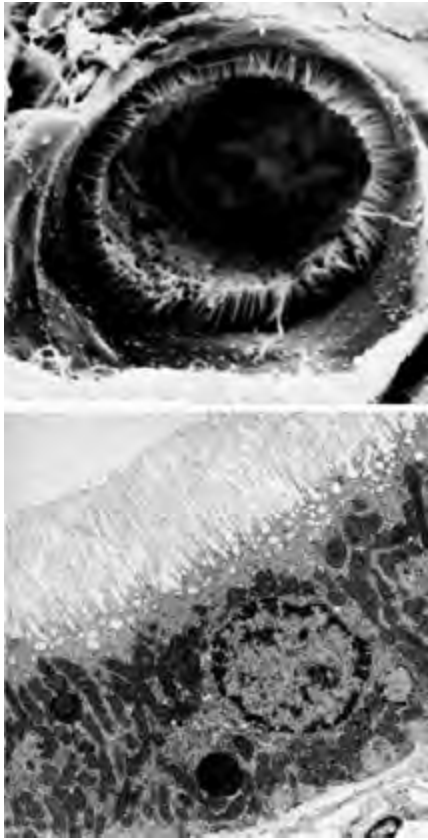


Fig. 66.8. Túbulo proximal al microscopio electrónico.

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 de manera considerable 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 20 veces por el borde "en cepillo", contiene los sistemas de transporte para proteínas, aminoácidos y glucosa (sustancias A, B y C, respectivamente de la figura 66.6); 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 ellas, también presentan peptidasas, que se cree participan en la regulación de los niveles circulatorios de algunas hormonas peptídicas. La principal bomba en la membrana basolateral es la ATPasa $\text{Na}^+\text{-K}^+$, son transportados activamente a este nivel gran cantidad de iones Na^+ , K^+ , Ca^{++} fosfato y se secreta activamente H^+ , etcétera.

Al M/O el TP parece tener una estructura similar en toda su extensión, sin embargo, con el M/E son identificables 3 segmentos distintos: S1, S2 y S3. El S1 incluye la parte inicial y media del TCP; las células son más altas; las interdigitaciones, muy extensas y las mitocondrias, más grandes y numerosas. El S2 comprende la porción final del TCP y la primera porción de la parte recta del

TP, en este las células son más bajas, existe menos interdigitaciones laterales y sus mitocondrias son más cortas. La transición al S3, constituido por la parte final de la porción recta del TP, es más abrupta; las células son cuboidales; las microvellosidades notablemente menores; presentan pocos procesos de interdigitación intercelular y sus mitocondrias son relativamente más pequeñas y orientadas al azar. El ritmo de transporte de Na^+ es más elevado en S1 y disminuye de manera progresiva en S2 y S3.

Cerca de 70 % del agua y del sodio del filtrado glomerular es reabsorbido por el TP. El bombeo del Na^+ , acompañado por el 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 intersticial pericapilar; esta penetra 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 cual condiciona su reabsorción pasiva a este nivel.

A nivel del túbulo intermedio, el borde "en cepillo" termina y el epitelio cuboidal se convierte en plano, de 0,5-2 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; 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 3 segmentos diferentes desde el punto de vista citológico (Fig. 66.9).

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

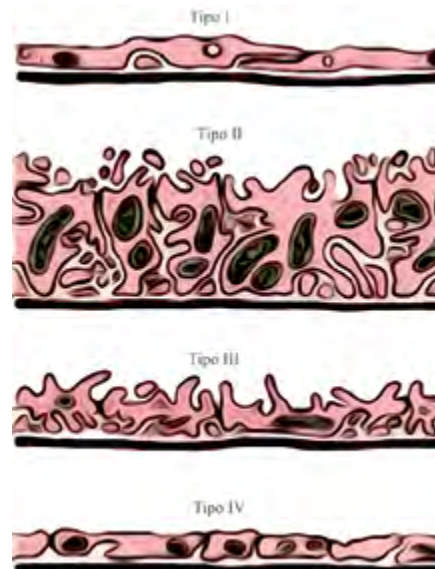


Fig. 66.9. Tipos de unión entre las células en diferentes porciones del tubo intermedio.

transversales de los procesos celulares interdigitados. Entre las membranas laterales de estos procesos existen estrechas hendiduras intercelulares cerradas en sus extremos adluminales por estrechas zónulas ocluyentes.

Al descender en la médula aparece una disminución progresiva del número y longitud de los procesos laterales hasta convertirse en células irregularmente poligonales (tipo III). En el TI ascendente de nuevo las células 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 existe transporte activo de Na^+ en el TI, pero se produce un flujo pasivo que contribuye a la concentración de la orina. Su porción descendente presenta elevada permeabilidad al agua, relacionada con la ampliación de la vía intercelular, consecuencia de la extensa interdigitación de sus células; la porción ascendente es impermeable al agua (Fig. 66.9).

En la rama ascendente gruesa medular del túbulo distal, el epitelio es cúbico, de 7-8 μm de altura, la que va disminuyendo gradualmente hasta cerca de 5 μm . Su luz es casi siempre 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 por 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 célula que limitan compartimientos estrechos ocupados por largas mitocondrias; presenta abundantes interdigitaciones laterales con las células vecinas (Fig. 66.10 B).

En estas células ocurren importantes procesos de transporte de iones, su actividad y su capacidad reabsorptiva 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. Este aspecto será analizado en el capítulo 67.

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 de 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 posee una intensa actividad ATPasa $\text{Na}^+ \text{K}^+$, regulada por la aldosterona, que será objeto de estudio en el capítulo 67.

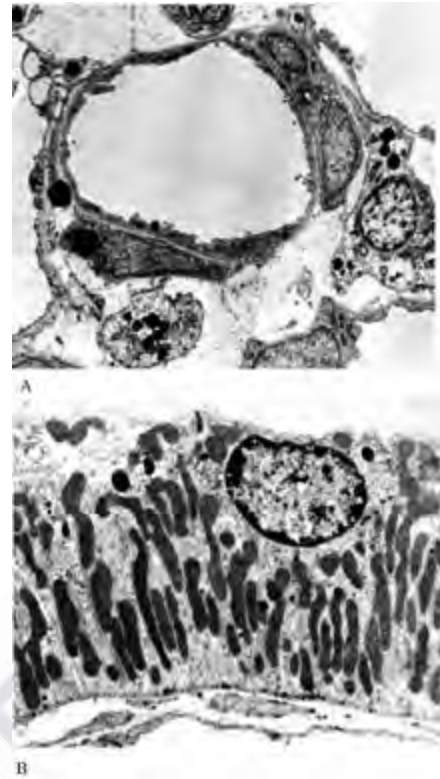


Fig. 66.10. Características estructurales de la rama ascendente gruesa del asa de Henle.

Los túbulos conectores muestran 4 distintos tipos celulares al M/E: células similares a las del TCD, células del túbulo conector, células intercaladas y células principales (Fig. 66.11).

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, existen pocas vesículas en el citoplasma apical y presentan menos interdigitaciones laterales que las células de los TCD.

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 pueden haber

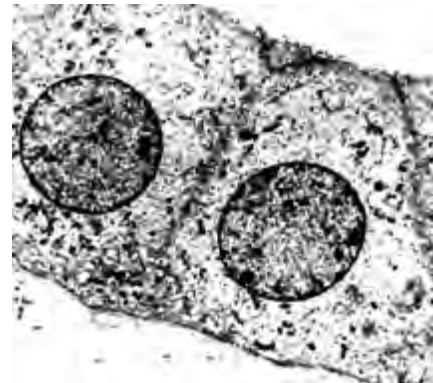


Fig. 66.11. Células del tubo contorneado distal.

algunas de 200 nm; las mitocondrias son cortas y globulosas distribuidas por el citoplasma, en la superficie basal presenta muchas vellosidades delgadas o pliegues orientados de manera irregular. Ellas presentan una elevada actividad de anhidrasa carbónica y sus membranas basolaterales. Estas células secretan activamente H^+ y participan en la regulación del equilibrio ácido-base que se analizará en otro capítulo.

Las células principales poseen una ultraestructura más sencilla que las demás, tienen microvellosidades cortas, gruesas y un flagelo único situado en el centro. El núcleo ovoide localizado hacia el centro y las mitocondrias son algo pequeñas y 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 se puede apreciar, diversas sustancias son transportadas de manera activa o pasiva a lo largo de los túbulos. La reabsorción de las sustancias de importancia metabólica es activa 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.

Transporte de agua

De los 125 mL de agua filtrada cada minuto, aproximadamente solo 1 mL forma la orina. Para que ocurra la ósmosis no basta con un gradiente osmótico, debe haber adecuada permeabilidad al agua, y como se ha 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 de 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 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.

Excreción de sustancias de desecho: urea y creatinina

¿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, generado por la reabsorción de agua. De modo general en los túbulos se reabsorbe la mitad de la urea filtrada, lo cual 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, ya que a nivel tubular es reabsorbida. Este hecho explica porqué cuando se reduce la IFG en la insuficiencia renal, la concentración de urea en plasma se eleva (sustancia D de la figura 66.6).

La creatinina, otra sustancia de desecho metabólico se filtra libremente y es secretada de forma activa, aunque solo en pequeñas cantidades a nivel del túbulo proximal, esto determina que también su excreción depende de la filtración glomerular y se comporte de modo semejante a la urea en pacientes con insuficiencia renal (sustancia E de la figura 66.6).

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

Transporte tubular de glucosa Máximo tubular y umbral

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 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 es una constante que depende de la cantidad de células en el segmento tubular correspondiente y de la cantidad de transportadores en las células.

El T_m es la suma de la máxima cantidad que pueden transportar cada una con más de 2 millones de nefronas en ambos riñones en la unidad de tiempo. Tendrán T_m las sustancias transportadas de manera activa, 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, o sea, las capacidades reabsortivas individuales son diferentes; cada nefrona no filtra el mismo volumen en la unidad de tiempo.

La figura 66.12 pretende esquematizar esa situación: cuando comienza a elevarse la glicemia, las cargas tubulares individuales aumentan, 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 la orina, mientras el resto lo reabsorbe todo y pueden aumentar aún su reabsorción. Por tanto aparecerá glucosa en la orina antes de que se sature el T_m , cuando la concentración de glucosa en plasma se eleve. Este hecho lleva a definir el concepto de umbral: concentración en plasma de una sustancia a partir de la cual esta aparece en la orina. El umbral para la glucosa es 180 mg/100 mL de plasma; esta concentración, si la IFG es normal, implica una CT que es menor que 320 mg/min. Esto representa

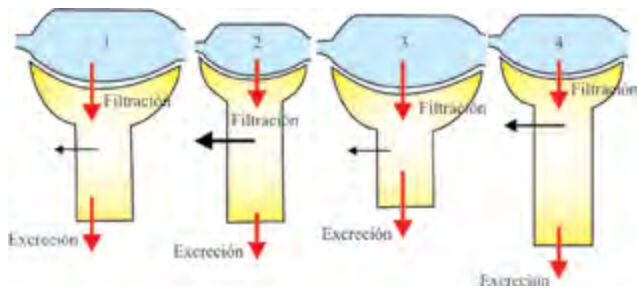


Fig. 66.12. Filtración y capacidad reabsortiva en diferentes nefronas.

gran importancia práctica para el control de los pacientes diabéticos, pues permite evaluar aproximadamente los niveles de glicemia a partir de la cantidad de glucosa que aparece en la orina.

¿Qué sustancias tendrán umbral? Solo aquellas que normalmente están ausentes de la orina, lo cual implica que son reabsorbidas activamente, como la glucosa y los aminoácidos. Los procesos que ocurren en los diferentes segmentos tubulares van modificando no solo 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 figura 66.13 muestra esa variación para un conjunto de sustancias. Finalmente de los 180 L filtrados se forman solo 1-1,5 L de orina diariamente, más o menos 1 mL/min, es decir, que casi 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, depurando de diferentes sustancias que se excretan por esa vía, lo que constituye una de las funciones esenciales del riñón ¿Cómo evaluar esa función?

Aclaramiento plasmático

En la figura 66.6 se observa 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 la sustancia (que ha sido excretada) de modo que el aclaramiento plasmático (Ap) es el volumen de plasma que queda limpio de una sustancia a su paso por el riñón en la unidad de tiempo o 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, según su nivel de excreción urinaria, por ejemplo, el aclaramiento plasmático de glucosa es normalmente cero, el de la urea es alrededor de la mitad del volumen de filtrado; el Ap de creatinina es ligeramente mayor que la IFG, ya 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 (una sustancia que existe normalmente) de

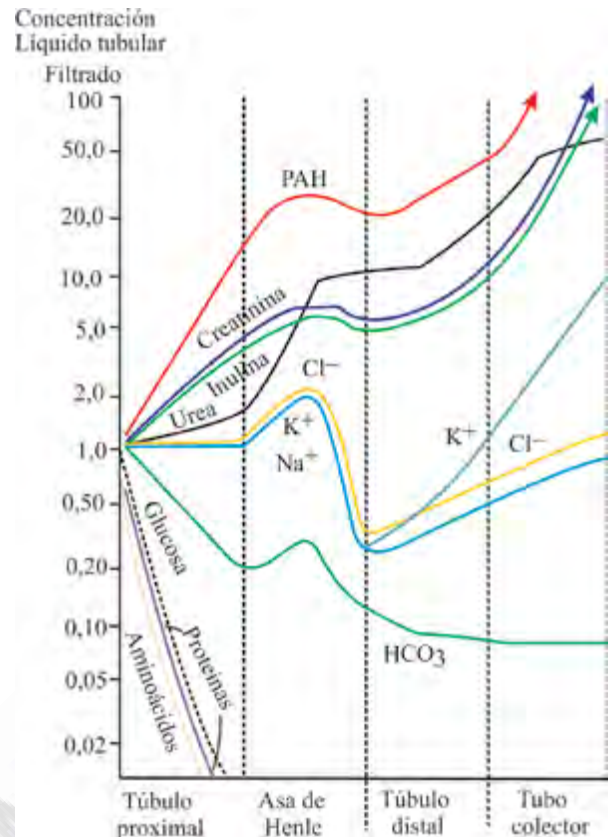


Fig. 66.13. Modificaciones de la concentración de las diferentes sustancias a lo largo de los túbulos renales.

fácil medición en plasma y cuya cantidad excretada se determina 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, se administra para medir su aclaramiento, acorde con la IFG. En la clínica se utiliza el aclaramiento de la creatinina para evaluar la intensidad de filtración. El uso de inulina queda restringido para la investigación y servicios especializados.

El ácido paraaminohipúrico (PAH) es otra sustancia que se filtra libremente y se secreta por completo, pues la sangre que sale por la vena renal está limpia de dicha sustancia, y tendrá un Ap equivalente al flujo plasmático renal. Su 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 componentes estructurales del riñón

Tejido intersticial

Se localiza en la corteza y en la médula renal, donde es más abundante; 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. 66.14). Sus núcleos son alargados, a menudo con indentaciones; en el citoplasma periférico son abundantes los filamentos de actina y se observan algunas densidades submembranas típicas de las fibras musculares lisas. En el citoplasma se encuentran, en ocasiones, 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, originan los componentes fibrosos y amorfos de la matriz extracelular y también producen la eritropoyetina.

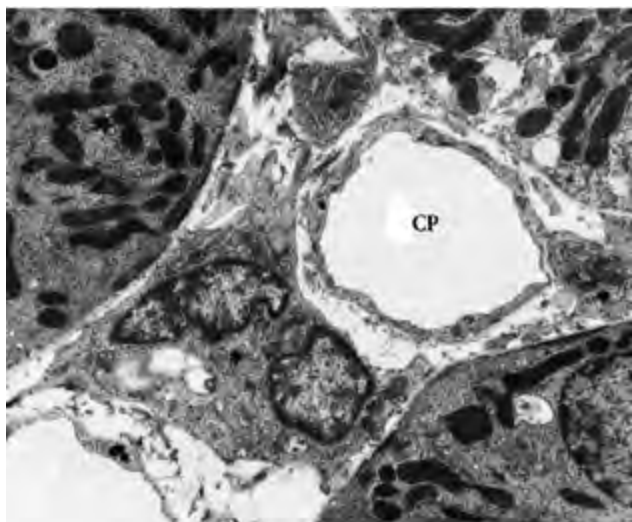


Fig. 66.14. Célula intersticial parecida a fibroblasto, productora de eritropoyetina. CP: cápsula peritubular.

Las células mononucleares del intersticio renal han sido poco estudiadas, son más o menos esféricas, presentan 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, algunas aparecen en la médula externa pero son raras o no existen en la médula interna. Pertenecen a la serie linfóide y al sistema monocitos-macrófagos.

Las células intersticiales medulares difieren de los fibroblastos de la corteza en su orientación y en su estructura. Son células pleomórficas, casi siempre orientadas de manera transversal hacia los túbulos renales, a modo de peldaños de escalera, sus largas y delgadas prolongaciones están estrechamente relacionadas con estos y con las paredes de los vasos sanguíneos. Llamen la atención las múltiples gotitas de lípidos presentes en su citoplasma, a veces rodeadas de túbulos del REL, también presentan algunas cisternas del RER. Por el elevado 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 sustrato 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 provoca vasodilatación del lecho vascular sistémico y disminución de la tensión arterial (T/A), existe 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. 66.15).

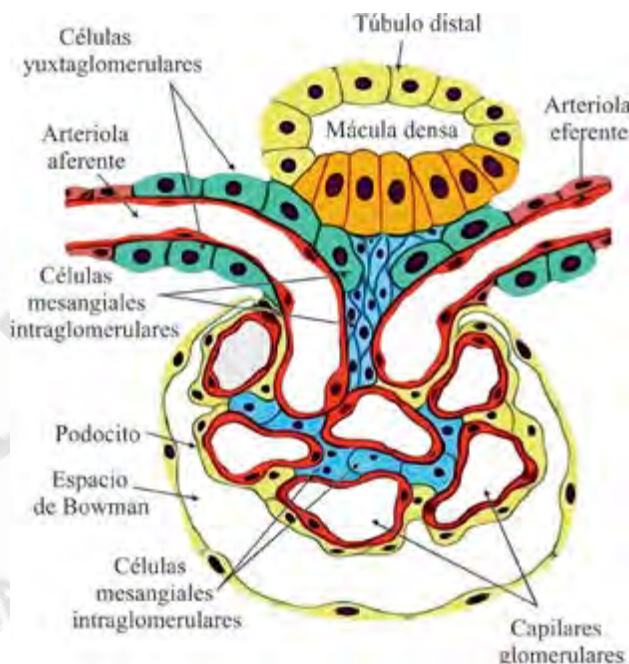


Fig. 66.15. Aparato yuxtaglomerular.

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; poseen numerosas microvellosidades apicales y un cilio localizado en el centro; 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 que la MD tiene una función sensorial que influye sobre las CYG.

Las CYG son células musculares modificadas ubicadas 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, presentan núcleos redondeados y gránulos secretorios 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 varía, inicialmente son pequeños y fusiformes o romboidales con estructuras paracristalinas en su interior con una periodicidad de 5-10 nm; más tarde estos se fusionan formando conglomerados irregulares, que gradualmente se transforman en gránulos maduros esferoidales 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. Existen 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 demás elementos del complejo YG. Este mecanismo es conocido como retroalimentación tubuloglomerular, referido en el capítulo 65.

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 este capítulo han permitido fundamentar porqué 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 la orina no implica necesariamente que se haya superado el transporte máximo, pero sí 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 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.

Regulación de la osmolaridad, el k^+ y otros iones

Luisa María Castillo Guerrero

En un sujeto sano la ingestión de sales de sodio y de potasio puede modificarse ampliamente, sin que ocurran cambios significativos de sus respectivas concentraciones en el plasma. ¿Cómo se explica esto y cuál es su importancia? ¿Qué mecanismos permiten dicho 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 líquido extracelular (LEC) sobre el potencial de membrana en reposo y sobre la función del corazón, de aquí la importancia de su control; sin embargo, ¿qué significación tiene la concentración de Na^+ en el LEC, qué relación guarda con la osmolaridad y cuáles serían las consecuencias de sus modificaciones. Es conocido que cuando se ingiere gran cantidad de líquido (agua) poco después se elimina orina abundante y diluida, si por el contrario, se pierde agua por otras vías, por ejemplo, la sudación abundante en los meses cálidos, se elimina 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 morfofuncionales permiten al riñón estas modificaciones de la orina formada? Todos estos aspectos serán abordados en este capítulo.

Regulación de la osmolaridad

¿Qué es la osmolaridad? La difusión neta de agua a través de las 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, está determinado por la diferencia de concentración entre ambos lados de la membrana, pero no de cada sustancia en particular, sino de todas las partículas en conjunto; esa forma de enunciar la concentración de todas las partículas disueltas por unidad de volumen de disolución se define como osmolaridad y se expresa:

$$\frac{\text{Osmoles}}{\text{Litro}} = \frac{\text{Número de partículas}}{\text{Litro de disolución}}$$

Sin embargo, cuando se hace referencia a los líquidos corporales (soluciones diluidas), la osmolaridad suele expresarse en mOsm/L. La osmolaridad de los líquidos corporales es 300 mOsm/L si se consideran las partículas aisladas; cuando se tienen en cuenta las interacciones establecidas entre ellas, por cuanto muchas son iónicas, la osmolaridad es 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, ocurren desplazamientos de agua hacia o desde el interior celular, lo que puede provocar la lisis por ruptura de la membrana o la deshidratación celular, respectivamente, por lo cual su función se afecta de manera significativa.

¿Qué relación guarda el Na^+ con la osmolaridad? El Na^+ es el catión más abundante del líquido extracelular, su concentración en plasma es 142 mEq/L, si se tiene en cuenta que siempre está acompañado por una concentración semejante de aniones, entonces este catión con su anión acompañante representan 95 % aproximadamente de la osmolaridad del LEC, por tanto, regular la concentración de Na^+ en plasma equivale a regular la osmolaridad del LEC; a su vez se mantiene en equilibrio con el líquido intracelular. ¿Qué mecanismos hacen posible esta regulación y qué papel desempeña el riñón?

Si se tiene en cuenta su papel en la reabsorción tubular de Na^+ , que este control depende de la aldosterona, sin embargo como muestra la figura 67.1 en un sujeto normal, la ingestión de NaCl puede variar ampliamente sin que se modifique la concentración plasmática de Na^+ ; este control se mantiene si se bloquea el sistema aldosterona, lo cual demuestra que dicha hormona no regula la concentración de este ión, aunque sí su cantidad total en el organismo, lo cual se debe a que

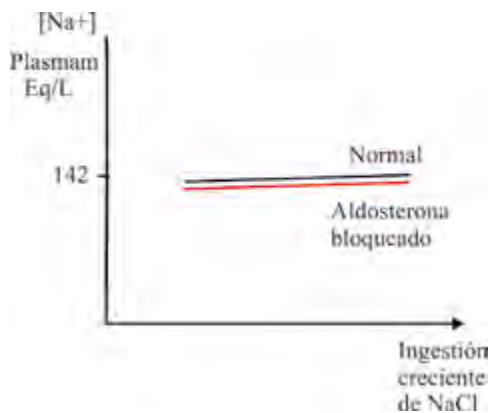


Fig. 67.1. Efecto de los cambios en la ingestión de Na^+ en condiciones normales y después de bloquear la aldosterona.

la reabsorción de sodio, por acción de esta hormona, arrastra consigo el agua correspondiente, ya que no se modifica la concentración.

Al bloquear el sistema ADH-sed, pequeñas modificaciones del ingreso de Na^+ provocan grandes modificaciones de su concentración en plasma, lo cual demuestra que este sistema es el responsable de la regulación de la osmolaridad del plasma y con ello de los líquidos corporales (Fig. 67.2).

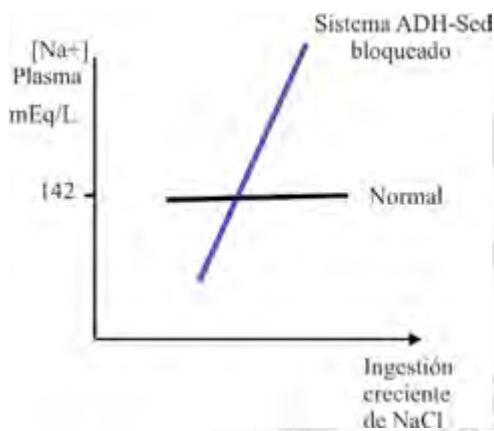


Fig. 67.2. Efecto de los cambios en la ingestión de Na^+ en condiciones normales y después de bloquear el sistema ADH-sed.

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 figura 67.3, la osmolaridad en la corteza renal se corresponde con la de

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

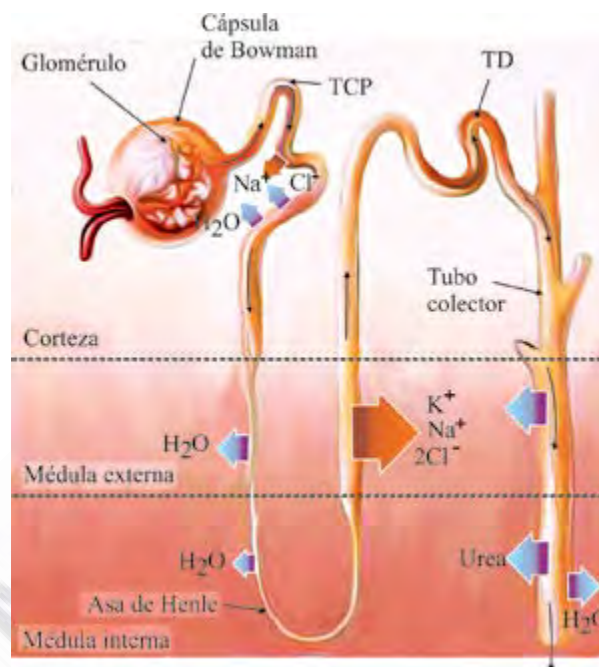


Fig. 67.3. Transporte de iones y agua en las distintas porciones tubulares en la médula renal. Condiciones que favorecen la hiperosmolaridad medular.

Otras condiciones existen en la médula renal: a nivel de la porción ascendente gruesa del asa de Henle se reabsorbe gran cantidad de iones que no van acompañados por agua, ya que este segmento es siempre impermeable al agua (y también a la urea); estos solutos se mantienen en la médula 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, su disposición en "U", más 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, en cuyo nivel la osmolaridad del intersticio medular alcanza 1 200 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 solo 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 donde se excretan las diferentes sustancias en la orina, de acuerdo con las necesidades del organismo y la participación de la ADH. ¿Cuál es la acción de esta hormona? La ADH, también denominada arginina vasopresina, es una neurosecreción que se libera a la

La figura 67.7 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 por agua. Cuando la osmolaridad de los líquidos corporales desciende, penetra el agua a los osmorreceptores lo que trae como resultado la disminución de la secreción de ADH, en estas condiciones la porción final de la nefrona es impermeable al agua y el líquido tubular sigue perdiendo solutos, se diluye más y se elimina una orina diluida.

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 4 veces respecto al plasma (1 200 mOsm/L), lo que explica porqué la ingestión de agua de mar, cuya osmolaridad es 2 400 mOsm/L, provoca rápida deshidratación, pues la eliminación de las partículas ingeridas requiere el doble del volumen de agua incorporado.
- En ausencia de ADH, la orina puede diluirse hasta un mínimo de 50 mOsm/L, lo que representa gran pérdida del exceso de agua para el organismo, que se pone en riesgo 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 causa 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 cuando disminuye el gasto cardíaco por hipovolemia. En esta situación, aunque ambos participan, son los barorreceptores localizados en las zonas de baja presión (ubicados en grandes venas, atrios y vasos pulmonares) los principales responsables de la elevación de la ADH, mediante un circuito que involucra una neurona inhibitoria y cuyas señales disminuyen al disminuir la volemia; también la producción de angiotensina II aumenta en esta circunstancia, 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 desempeña la sed y cuál es el mecanismo que la produce? La sed es el deseo consciente de tomar agua, que aparece por activación de un conjunto de neuronas hipotalámicas conocido como centro de la sed, localizado muy cerca de los osmorreceptores y cuya activación e inhibición se produce por el mismo mecanismo osmótico, con un umbral de 2 mEq/L, lo cual significa que cuando la concentración de Na^+ se eleva en esa cifra, ocurre la sed.

Este mecanismo permite controlar el ingreso de líquido, es importante destacar que ante tal situación el sujeto ingiere exactamente el agua necesaria para restablecer la concentración de Na^+ , por tanto desaparece la sed cuando el líquido ingerido solo ha alcanzado el estómago y no ha sido absorbido aún. Este hecho se explica por la presencia de receptores en la boca, la faringe y el propio estómago; reviste gran importancia, ya que impide grandes oscilaciones de la osmolaridad de los líquidos corporales y explica porqué la sed puede calmarse, al menos momentáneamente al humedecer los labios.

Sin embargo, el mecanismo antes expuesto no explica porqué los pacientes hemorrágicos o con gasto cardíaco disminuido por otra causa presentan intensa sed, sin modificación alguna de la osmolaridad de los líquidos corporales; lo cual 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 figura 67.8 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 la regulación de la concentración de Na^+ (osmolaridad del LEC) se produce regulando no al propio ión, sino al volumen 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 67.8 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.

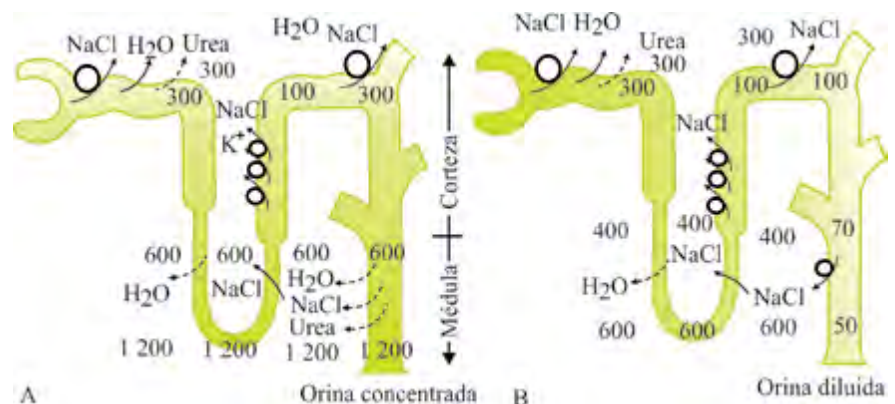


Fig. 67.7. Mecanismos de concentración y dilución de la orina. A: formación de una orina concentrada. B: formación de una orina diluida.

Regulación de la concentración de K^+

En relación con la concentración de Na^+ , la ingestión de K^+ puede variar ampliamente sin que se afecte de manera significativa su concentración plasmática. A diferencia del Na^+ , el K^+ es un catión predominantemente intracelular, su concentración plasmática se mantiene entre 3-5 mEq/L en el sujeto sano. Esta distribución implica dificultades para su control, a lo cual se suma que en diversas situaciones ocurren desplazamientos de este ión hacia el interior o exterior celular, que se manifiesta por 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 100 mEq/día, que son excretados casi siempre por la orina (más de 90 %) y el resto (5-10 %) por 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. 67.9).

Además se expone que cuando se bloquea el sistema aldosterona, pequeñas variaciones de la ingestión 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?

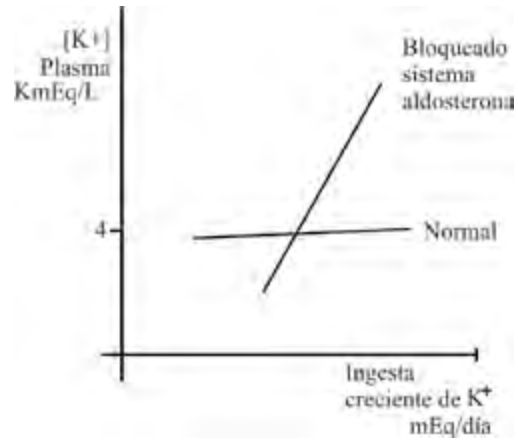


Fig. 67.9. Efecto de los cambios en la ingestión de K^+ en condiciones normales y después de bloquear la aldosterona.

El K^+ se filtra libremente y sufre reabsorción en TCP y porción gruesa del asa de Henle, esta reabsorción es un porcentaje más o menos constante del potasio filtrado, o sea, 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^+ según los niveles del ión en el organismo. Cuando la concentración de K^+ se eleva aparece 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 contranporte K^+-H^+ , de modo que

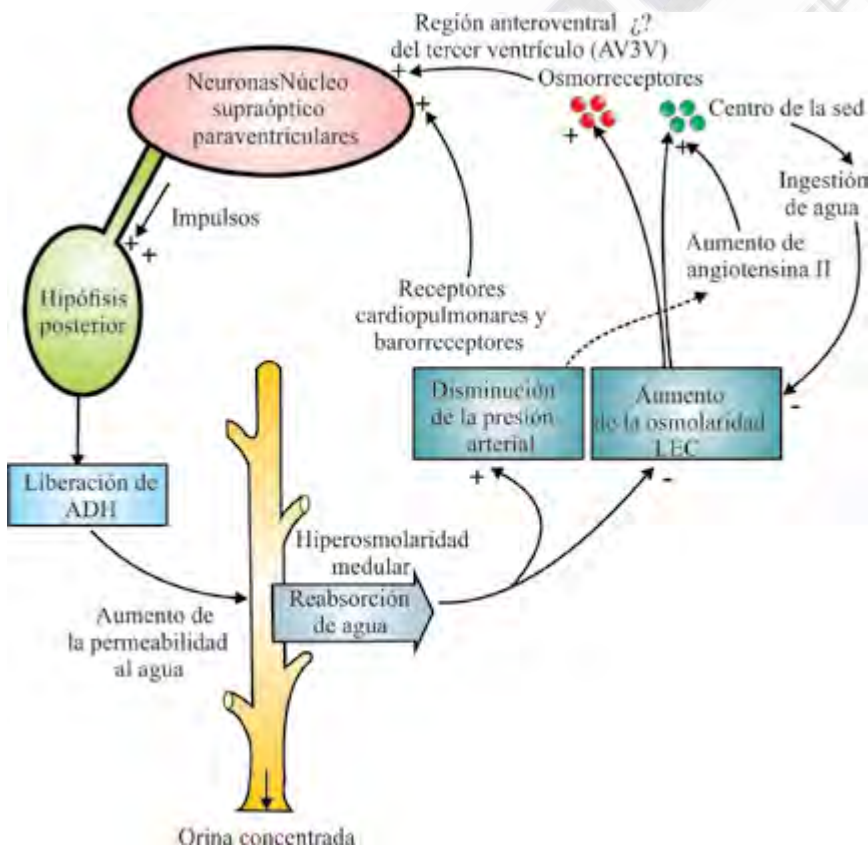


Fig. 67.8. Mecanismos de control de la osmolaridad del LEC y de la presión arterial por efectos de la ADH. Secreción de ADH por cambios de la osmolaridad y secreción no osmótica de ADH.

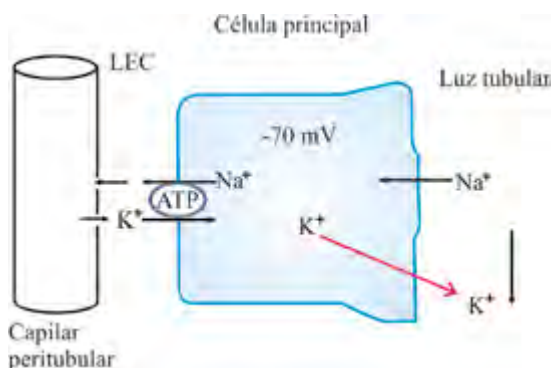


Fig. 67.10. Acción de la aldosterona sobre el transporte de Na^+ y K^+ en las células principales del túbulo distal posterior y colector cortical.

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. 67.10).

Esta secreción puede aumentar como consecuencia de:

- Aumento de K^+ en el LEC: efecto directo por incremento 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 las células principales de los túbulos distal posterior y colector, provocando reabsorción de Na^+ y agua y bombeando K^+ al interior celular, que sale a la luz tubular (secreción), por tanto aumenta 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 es-

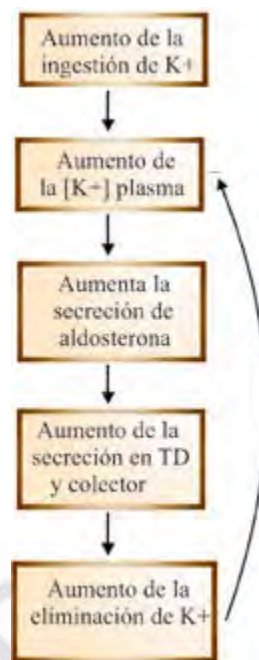


Fig. 67.11. Mecanismo de control de la secreción de aldosterona.

trechamente regulada aunque se modifique su ingestión. La figura 67.11 ilustra la secuencia de este mecanismo de retroalimentación negativa.

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 paratiroides.

La regulación de la excreción de Na^+ está estrechamente ligada a la regulación del volumen de líquido extracelular y la presión arterial, este tema ha sido abordado en otro capítulo.

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 capítulo 68.

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 este capítulo 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 según 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.

Regulación de equilibrio ácido-base

Luisa María 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 2 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 y 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 de este capítulo.

Conceptos generales

El 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 40 nEq/L, es decir 0,00004 mEq/L, estos valores tan pequeños resultan de difícil manejo, por lo que la concentración de H^+ suele expresarse en forma de: $-\log$, o sea, como $\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$. Esta forma de expresar la concentración de H^+ implica que un incremento de esta

se corresponde con una disminución de pH y, a la inversa, una disminución de esta concentración equivale a un aumento de pH. Dada la concentración de H^+ en sangre arterial, el pH normal es 7,4, con un estrecho rango de variabilidad normal de $\pm 0,05$.

La figura 68.1 ilustra las fuentes de ácidos que ingresan al organismo, que pueden proceder de la dieta, pero en buena medida corresponden con 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 67, ya que en este caso se involucran la respiración, la presencia de un conjunto de sustancias amortiguadoras en los líquidos corporales tanto intracelulares como extracelulares y la propia función de la nefrona.

Acidosis $\longleftrightarrow$ pH=7,4 $\pm$ 0,05 $\longleftrightarrow$ Alcalosis

Durante el desarrollo de este capítulo se analizará cómo se interrelacionan estos mecanismos en el control del pH de los líquidos corporales. Para todos los análisis se considera como ácido 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 3:

- Regulación química: debida a la presencia de sustancias amortiguadoras o *buffer* en los líquidos corporales, que pueden captar o ceder protones e impedir variaciones drásticas del pH de la solución en que están presentes.
- Regulación respiratoria: dada por las modificaciones de la ventilación inducidas por los cambios de pH arterial y los efectos sobre el pH de las correspondientes modificaciones de CO_2 .
- Regulación renal: originada por la capacidad del riñón para formar una orina alcalina, rica en HCO_3^- en los estados de alcalosis o una orina ácida, sin eliminación de iones HCO_3^- e incluso formando nuevos iones durante una acidosis.

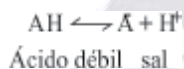


Fig. 68.1. Concentración de H^+ y pH arterial. Producción y excreción de ácidos.

Estos mecanismos responden inmediatamente ante un cambio en la concentración de H^+ del medio; 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 permitirá comprender las modificaciones observadas en el paciente diabético descompensado y su significación.

Regulación química

En los 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 e impide que el pH se eleve de manera significativa, lo inverso ocurre cuando la concentración de H^+ se eleva, la sal se combina con el H^+ y se evita que el pH descienda significativamente. Las proteínas tienen carácter anfótero, pues muchos de los residuos de aminoácidos (no comprometidos en el enlace peptídico) se comportan como ácidos débiles y pueden captar o ceder protones al medio según su pH.

Existe una ecuación, derivada matemáticamente de la constante de disociación del ácido débil, que permite calcular el pH de la solución en que se halla una determinada mezcla tampón, esa expresión 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 también lo es y viceversa. El otro factor se debe a las concentraciones relativas de los 2 componentes, ya que si un determinado sistema amortiguador predomina en una de las 2 formas, por ejemplo la ácida, podrá amortiguar muy bien un aumento de pH, pero tendrá poco poder para amortiguar un descenso de pH; la condición ideal sería cuando ambos componentes se encuentren en las mismas proporciones. Si se observa la ecuación anterior, esa condición se cumple cuando el pH del medio es igual al pK del ácido débil. Por tanto mientras más cerca esté el pH del medio del pK de un sistema amortiguador, mayor poder amortiguador tendrá el sistema.

¿Cuáles son los sistemas amortiguadores de los líquidos corporales? Estos sistemas son 3:

- Bicarbonato-ácido carbónico.
- Fosfato básico y ácido.
- Proteínas.

En relación con la concentración y su pK, cada uno difiere en los distintos compartimientos líquidos.

El sistema bicarbonato-ácido carbónico, tiene un $pK=6,1$; 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 rápido en dióxido de carbono y agua:



El sistema amortiguador de fosfato es un sistema predominantemente intracelular y abundante en el líquido tubular renal, pues se filtra libremente, pero se reabsorbe poco:

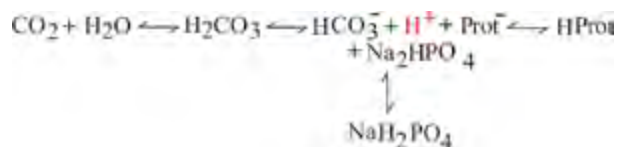


El sistema amortiguador de proteínas posee elevada concentración en el líquido intracelular y en el plasma y se halla en el líquido intersticial. Un caso particular por su abundancia, de este sistema amortiguador, es la hemoglobina contenida en los glóbulos rojos. Aunque en general la entrada de H^+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

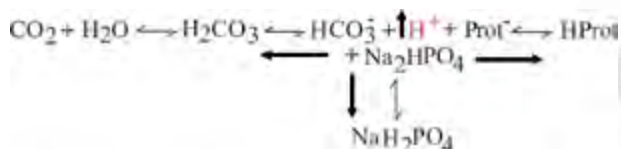


Si se comparan los 3 sistemas amortiguadores, resulta evidente que el sistema de proteínas presenta mayor poder amortiguador, por su concentración en los líquidos corporales y porque el pH de la sangre arterial está muy cerca de su pK; sin embargo, este sistema no es el más importante en el organismo, 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. Todos estos sistemas tienen un elemento común que es el H^+ , este hecho se conoce como principio isohídrico, que puede expresarse en función de las constantes de disociación de los distintos sistemas o en la forma que a continuación se propone, y resulta conveniente para el análisis de las desviaciones que ocurren en las distintas situaciones.

Al modificarse cualquiera de los componentes, se origina 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.



En un paciente diabético descompensado, el déficit de insulina impide la utilización de la glucosa como fuente de energía, por tanto se incrementa la betaoxidación de los ácidos grasos que tiene como consecuencia la acumulación de cetoácidos, lo que equivale al aumento de las concentraciones de H^+ (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 explica porqué 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 desde el punto de vista químico es imposible y, en segundo, porque el sistema renal participa en la regulación de este anión.



Contrariamente a lo que cabría esperar, el CO_2 en este paciente no se encuentra aumentado, sino por el contrario, está disminuido ¿Por qué?

Para dar respuesta a esta interrogante se debe analizar la regulación respiratoria del equilibrio ácido-base.

Regulación respiratoria

Como puede observarse en la figura 68.2, la disminución de pH provoca aumento de la ventilación, este efecto ocurre casi siempre a través de los cuerpos carotídeos y aórticos, ya que la barrera hematoencefálica es poco permeable a los iones H^+ . La modificación de la actividad del centro respiratorio a través del quimiorreceptor central, solo puede producirse cuando la concentración de H^+ en sangre esté muy incrementada. Inversamente, un aumento de pH provoca inhibición del centro respiratorio y por tanto disminución de la ventilación.

¿Por qué esta modificación de la ventilación constituye un mecanismo de control del equilibrio ácido-base? Si se aplica la ecuación de Henderson-Hasselbalch tampón bicarbonato, se logra que:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{Base}]}{[\text{ácido}]} \quad \text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \text{ PCO}_2}$$

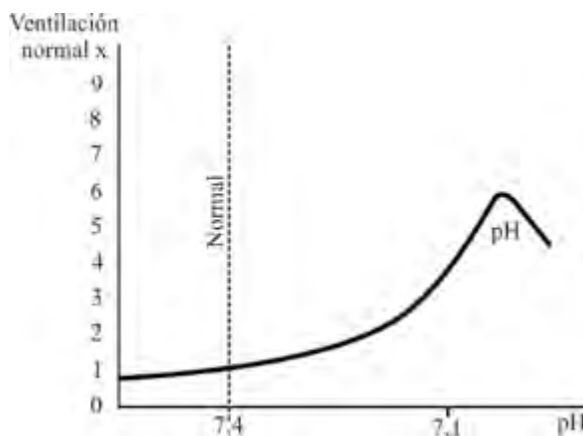


Fig. 68.2. Efecto del descenso del pH sobre la ventilación.

La constante 0,03 es el coeficiente de solubilidad del CO_2 en agua a 37°C , (α) aparece por la sustitución del ácido carbónico, que no puede medirse debido a su inestabilidad, por el CO_2 disuelto. El CO_2 representa el componente ácido del tampón bicarbonato, al incrementarse la ventilación se produce aumento de la eliminación de dióxido de carbono y un incremento de pH, que se acerca a valores normales; la figura 68.3 ilustra este mecanismo. La regulación respiratoria se conoce como la regulación mecánica, por cuanto se origina mediante modificaciones de la ventilación, este mecanismo, si bien solo acerca el pH a su valor normal (hasta alrededor de 75 %), actúa rápido y protege al organismo de cambios muy intensos del pH, dando tiempo al desarrollo de los mecanismos renales. Resulta evidente porqué un paciente en estado de acidosis metabólica, como el paciente diabético descompensado, presenta incremento de la ventilación y 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 evolucionan con retención de CO_2 , se produce un estado de acidosis respiratoria; en esta circunstancia el sistema respiratorio no participa en la regulación, por cuanto genera el trastorno; los estados de hiperventilación se caracterizan por disminución de la PCO_2 , entonces se presenta 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 se conoce— es muy poco, ya que la concentración en plasma es 0,00004 mEq/L. El bicarbonato filtrado no puede ser reabsorbido directamente, porque las membranas de las células tubulares no son

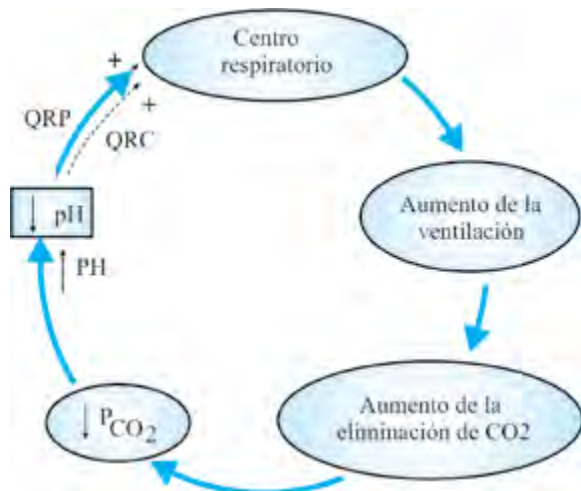


Fig. 68.3. Regulación respiratoria del pH arterial.

permeables, ni existe ningún mecanismo de transporte activo que garantice su recuperación. La pérdida de HCO_3^- filtrado implica un estado de acidosis. La recuperación de esta sustancia ocurre 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 del 10 % en la rama ascendente gruesa del asa de Henle y el resto en el tubo colector, la orina normal casi no contiene bicarbonato. En estados de acidosis el líquido tubular prácticamente no contiene bicarbonato cuando abandona el túbulo proximal.

La figura 68.4 expone el mecanismo: la presencia de la enzima anhidrasa carbónica en el citoplasma y en el borde "en cepillo" de las células tubulares, permite rápida reacción de CO_2 con el agua para formar ácido carbónico, que inmediatamente se descompone en iones bicarbonato, difunden al LEC y a la sangre en hidrogeniones que son secretados de forma activa hacia la luz tubular, por un contratransporte con el Na^+ .

En la luz tubular el H^+ secretado reacciona con el HCO_3^- filtrado, para formar ácido carbónico, que se

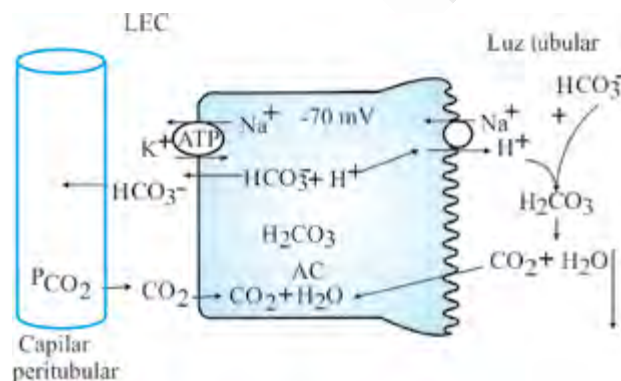


Fig. 68.4. Reabsorción tubular de HCO_3^- .

descompone en CO_2 y agua. El CO_2 penetra en la célula tubular y sigue el proceso antes mencionado. Se 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 de 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 CT de HCO_3^- es mayor que la CS de H^+ se origina titulación incompleta a favor del HCO_3^- y este se perderá por la orina. Esta es la regulación que ocurre en estados de alcalosis.
- Si la CT de HCO_3^- es menor que CS de H^+ la titulación es a favor del H^+ y todo el bicarbonato será reabsorbido, quedando un exceso de H^+ en la luz tubular; este es el caso de los estados de acidosis y explica la ausencia total de bicarbonato en la orina del paciente diabético que presenta acidosis.

¿Qué ocurre con el H^+ secretado en exceso por encima del HCO_3^- ? ¿Por qué aparecen sales de amonio en la orina? La figura 68.5 ilustra la respuesta a esas preguntas.

El H^+ secretado en exceso por encima del bicarbonato filtrado reacciona con los amortiguadores de la luz tubular, estos son 2: el tampón fosfato, que tiene mayor poder amortiguador en los líquidos tubulares porque se concentra en el líquido tubular y además, el pH del líquido

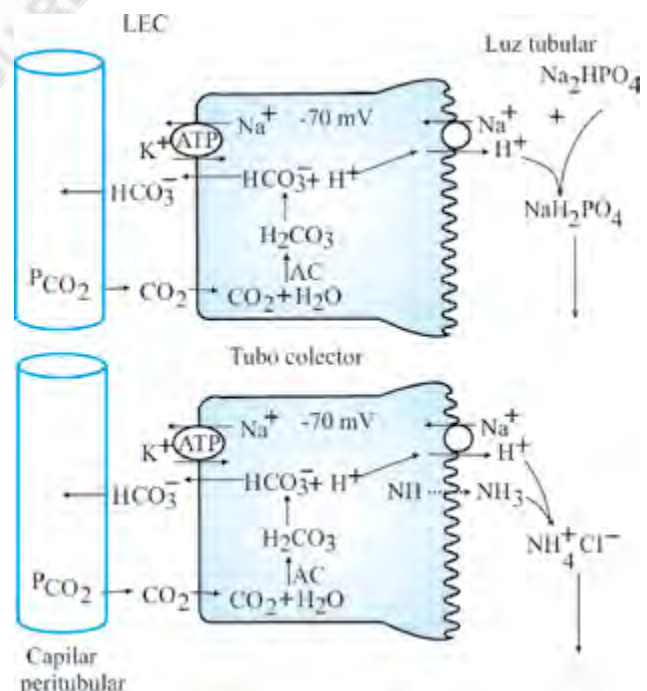


Fig. 68.5. Secreción de H^+ y tampones de la luz tubular en las porciones distales de la nefrona.

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

El otro sistema amortiguador de la luz tubular es el sistema amoniaco-amonio, originado en las células tubulares a partir de la glutamina, por acción de la enzima glutaminasa dependiente de fosfato que libera NH_4^+ , este se excreta hacia la luz tubular mediante el cotransporte con el Na^+ . En la rama gruesa ascendente de Henle el NH_4^+ se reabsorbe de manera activa, se acumula en el intersticio medular para secretarse pasivamente en forma de NH_3 en la nefrona distal, o sea, en túbulo distal y colector, donde reacciona con el H^+ en exceso.

Es necesario señalar que aunque casi siempre todas las células epiteliales del riñón pueden producir amonio, la única formación que es regulada, es decir, varía en los estados de acidosis, es la que ocurre en los segmentos S_1 y S_2 del túbulo proximal; esta secreción responde de 70-80 % del amoniaco formado en la acidosis metabólica.

Estos sistemas amortiguadores impiden que el pH en la luz tubular descienda significativamente, son muy importantes debido a 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. En ambos casos se observa que:

- 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 procede en todos los casos del CO_2 de los líquidos corporales, pues las modificaciones de la PCO_2 variarán la CS de H^+ .

La presencia de sales de amonio en la orina se explica mediante 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 2 nuevos aniones de HCO_3^- a los líquidos corporales. La figura 68.6 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 2 nuevos iones bicarbonato a los líquidos corporales. Las enzimas que catalizan la descomposición de la glutamina se activan mediante el descenso de pH en los líquidos corporales. Este mecanismo es responsable 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.

Un mecanismo adicional se origina 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 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 y pasa a los líquidos corporales cuando existe acidosis. El H^+ secretado reacciona de igual manera con los amortiguadores de la luz tubular, especialmente con el NH_3 que se secreta a este nivel, procedente del intersticio medular (Fig. 68.7).

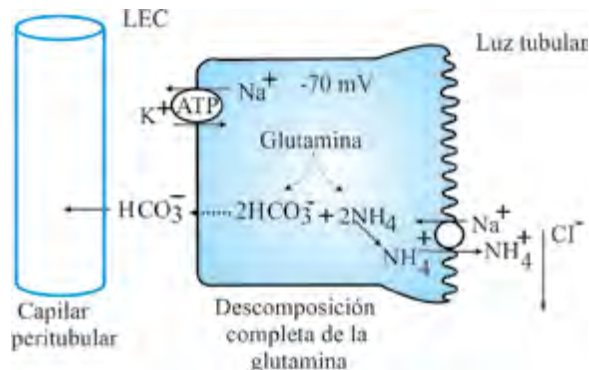


Fig. 68.6. Descomposición completa de la glutamina.

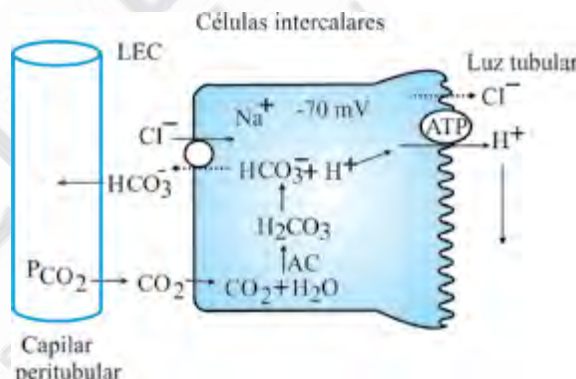


Fig. 68.7. Secreción de H^+ por transporte activo primario en las células intercalares.

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 que depende del fosfato del túbulo proximal es la vía fundamental de formación de sales de amonio y la única que se modifica por descensos de pH.
 - La descomposición completa de la glutamina puede aportar nuevo bicarbonato que va hacia los líquidos corporales.
 - La fuente a partir de la que se forma el H^+ secretado es siempre el CO_2 , por lo que la CS H^+ se modifica de acuerdo con los niveles de PCO_2 en los líquidos corporales.

H^+ , ambas están aumentadas en relación con el 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 este caso la regulación química determina un descenso del HCO_3^- , a pesar de lo cual el riñón formará una orina alcalina, ya que la CT de HCO_3^- es mayor que la CS de H^+ , pero ambas estarán disminuidas con respecto al sujeto normal, debido a la compensación química y la otra, causado por 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 ocasiones 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, ya que la CT de HCO_3^- es mayor que la CS de H^+ , aunque ambas variables estarán aumentadas en comparación con el sujeto normal.

Por último, es necesario tener en cuenta que en la práctica médica se observan con frecuencia pacientes con trastornos muy complejos, en los que se mezclan desviaciones de origen metabólico y respiratorio, lo cual complica aún más la atención al paciente. Su análisis escapa de los objetivos de este capítulo.

Resumiendo los aspectos abordados, se puede destacar que el pH arterial se mantiene normal dentro de un reducido margen de variaciones. Diversas situaciones pueden provocar trastornos del equilibrio ácido-base, que suelen poner en riesgo la vida del paciente.

En los trastornos de origen metabólico la causa primaria es disminución o aumento de la concentración de H^+ y en su compensación participan todos los mecanismos reguladores: la regulación química cumple la ley de acción de masas; la regulación respiratoria modifica la ventilación y la PCO_2 como consecuencia de la modificación del pH arterial y la regulación renal forma 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 también 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.

Este 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 un mismo paciente coexisten 2 tipos de desviaciones, por ejemplo, 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.

Vías urinarias. Micción

Desiderio Espinosa Quirós, Dailet Milán Companioni, Sandra Buliés de Armas, Luisa María Castillo Guerrero, Andrés Dovale Borjas

Como se comprende 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; estos recogen el líquido tubular procedente de numerosas nefronas y desembocan a través de los conductos y orificios papilares en los cálices menores, los que al confluir, forman los cálices mayores y finalmente la pelvis renal, que se continúa con el uréter.

Estas estructuras, aunque localizadas dentro del riñón se consideran el inicio de las vías urinarias o excretoras; en numerosos textos se definen 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, si 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 64, los órganos urinarios y genitales tienen estrecha relación no solo por el origen mesodérmico de la mayor parte de sus estructuras, sino por el establecimiento de estrechas relaciones anatómicas que llega a ser común para ambos sistemas, como ocurre con la uretra en el sexo masculino.

Vías urinarias intrarrenales

Como se expuso en el capítulo 66, los cálices menores en número aproximado de 9, tienen forma de campana, abarcan por su extremo ancho la papila y por el extremo estrecho se unen con otros cálices menores para constituir los cálices mayores; estos casi siempre están en número de 2: uno superior y otro inferior, si son 3 se denominan superior, medio e inferior.

Estos cálices mayores se unen y originan la pelvis renal que tiene forma de saco aplanado en sentido anteroposterior y se halla en su mayor parte en el seno renal, a este nivel se relaciona con los vasos y grasa del riñón. La pelvis renal se estrecha hasta 7 mm de espesor y su tamaño aproximado es 4 cm, se continúa con el uréter el cual corresponde a las vías urinarias extrarrenales, objeto de estudio en este capítulo (Fig. 69.1).

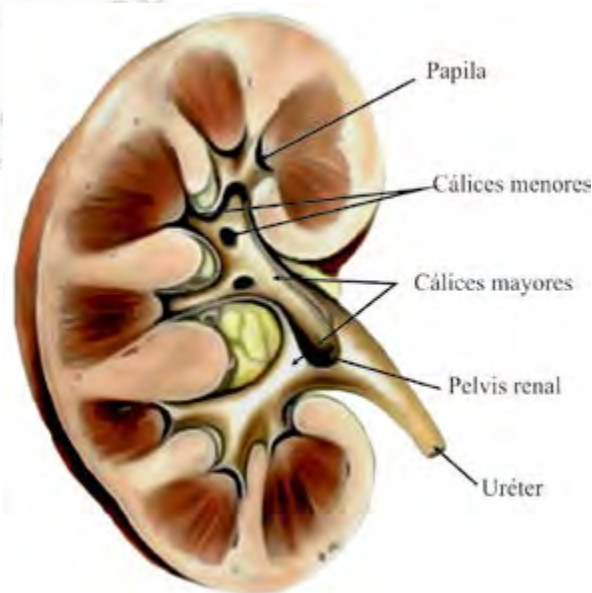


Fig. 69.1. Vías urinarias intrarrenales. Sistema pielocalicial.

Al microscopio las vías excretoras presentan la estructura en 3 capas de los órganos tubulares: mucosa, muscular y adventicia:

- La mucosa posee un epitelio de transición desde la pelvis renal hasta la vejiga, pero su grosor varía desde 2-3 células en la pelvis hasta 6-8 en la vejiga vacía. La lámina propia presenta 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, constituida por haces de fibras musculares lisas con 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 posee 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 27-30 cm y se extiende desde la pelvis renal hasta la vejiga localizada en la cavidad pélvica, por lo que se describen 2 porciones: la abdominal y la pélvica cuyo límite es el paso del uréter por delante de los vasos ilíacos (pueden ser los vasos ilíacos comunes o los externos) (Fig. 69.2).

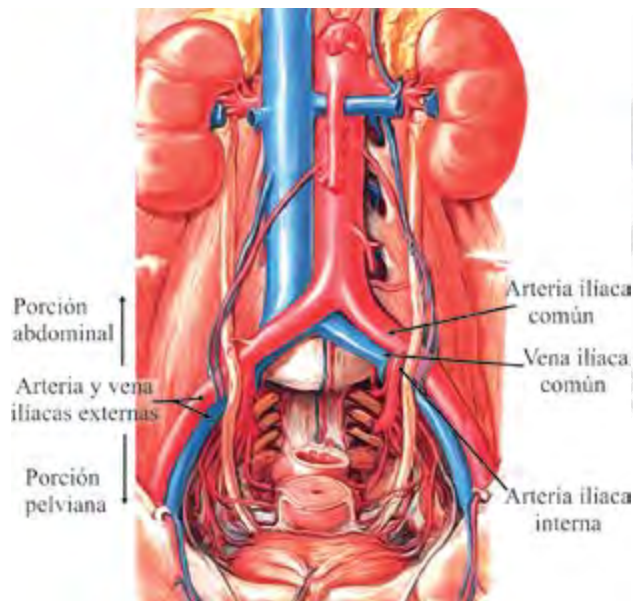


Fig. 69.2. Vista anterior de la cavidad abdominal donde se aprecian los uréteres y sus porciones.

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. 69.3) y por detrás por el nervio genitofemoral (Fig. 69.4). La relación con este nervio es 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 posee 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. Hacia la porción medial el uréter derecho se relaciona con la vena cava inferior y el izquierdo con la arteria aorta en su porción abdominal (Figs. 69.3 y 69.4).

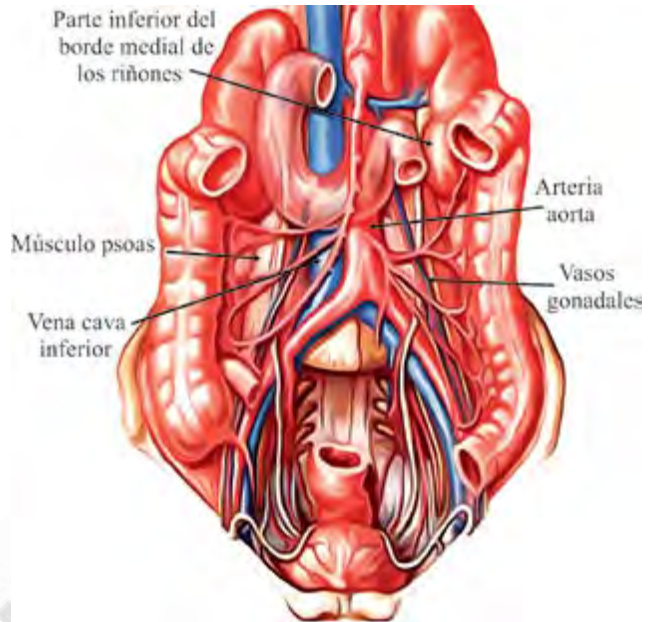


Fig. 69.3. Algunas relaciones anatómicas de la porción abdominal del uréter. Iguales en uno y otro sexo, diferentes a cada lado.

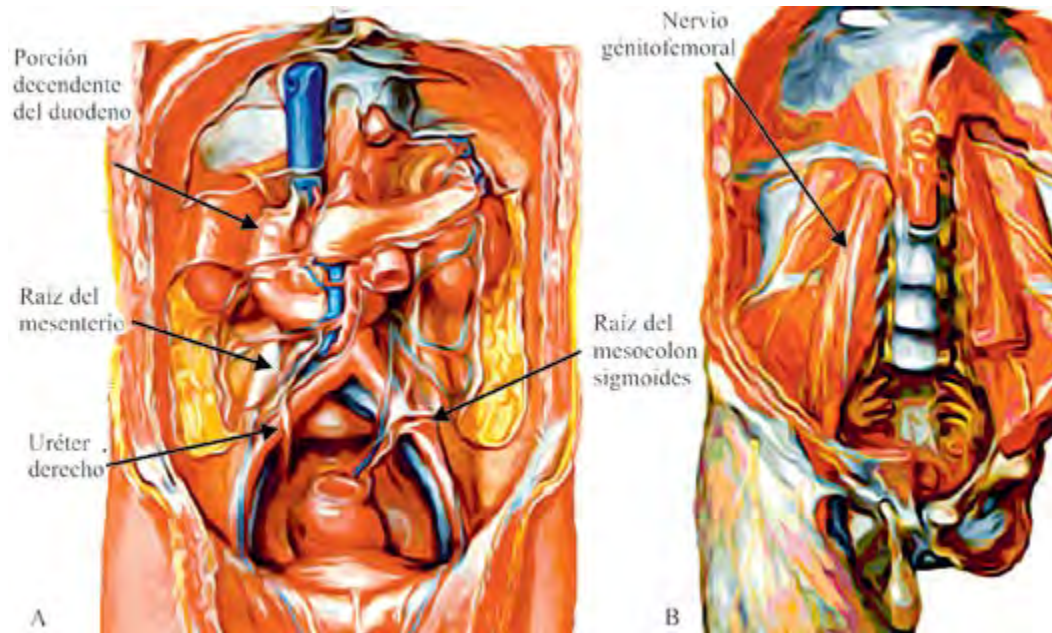
En la porción pélvica de los uréteres las relaciones son simétricas, aunque diferentes en uno y otro sexo. De manera general en los 2 sexos, en la porción pélvica, los uréteres se relacionan durante su trayecto con las paredes laterales de la pelvis, los vasos obturadores y el nervio obturador. En el hombre se relaciona también con el conducto deferente (ampolla) y la vesícula seminal (Fig. 69.5). En la mujer se relaciona además con el ovario, ligamento ancho, arteria uterina, el útero y la vagina (Fig. 69.6).

La figura 69.7 muestra en una vista superior el aspecto de la pelvis en los 2 sexos, lo que permite ver algunas relaciones de la porción pélvica de los uréteres. En el sexo femenino, la proximidad entre las estructuras del aparato reproductor y las vías urinarias explica la frecuencia con que algunos procesos patológicos tumorales o inflamatorios, de origen ginecológico y fisiológico como el embarazo, afectan las vías urinarias.

Los uréteres perforan la pared vesical de manera oblicua, recorren 2 cm antes de abrirse en la vejiga, en los orificios ureterales; en su trayecto, los uréteres presentan 3 estrechamientos (Fig. 69.8) y 2 curvaturas (éstas últimas localizadas en su plano frontal).

Los estrechamientos se encuentran en:

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



Nota: Uréter izquierdo más libre de relaciones que el derecho.

Fig. 69.4. Cavidad abdominal. Vista anterior. Relaciones de los uréteres. A: relaciones anteriores de ambos uréteres. B: relaciones posteriores. Pared abdominal posterior.

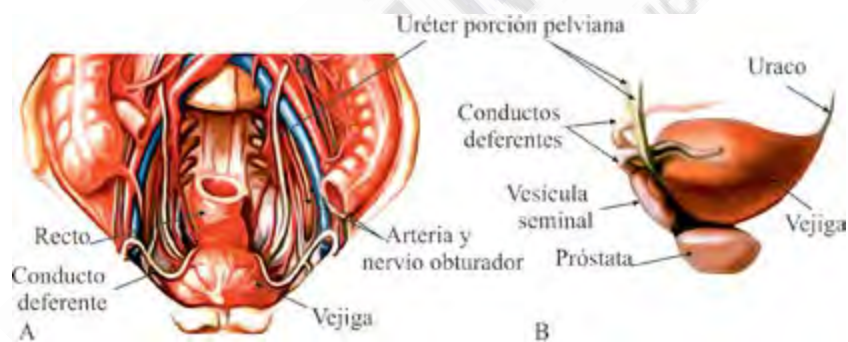


Fig. 69.5. Porción pelviana del uréter. Relaciones en el sexo masculino. A: vista anterior. B: vista lateral.

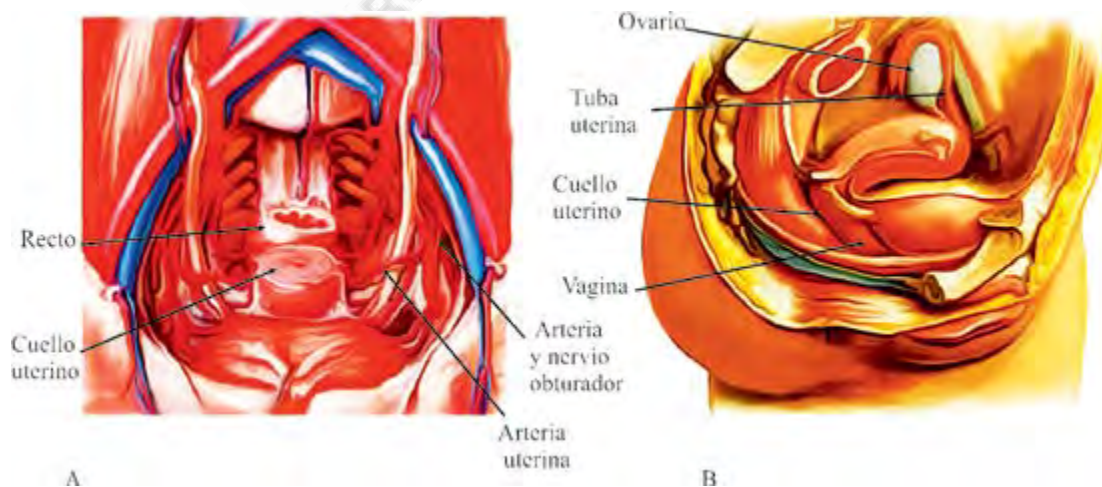


Fig. 69.6. Porción pelviana del uréter. Relaciones en el sexo femenino. A: vista anterior. B: vista en el corte sagital.

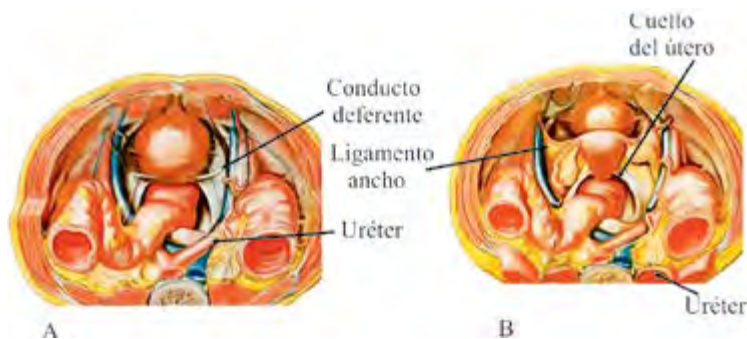


Fig. 69.7. Corte horizontal de la pelvis. Relaciones de la porción pelviana del uréter. A: sexo masculino. B: sexo femenino.

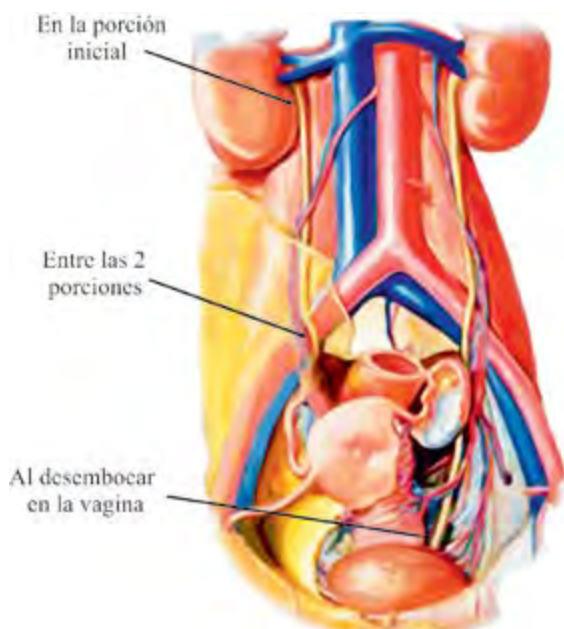


Fig. 69.8. Vista anterior de la cavidad abdominal. Sitios de estrechamiento de los uréteres.

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

Las *curvaturas* en el plano frontal presentan sentido medial en la porción abdominal y en sentido lateral hacia la porción pélvica del uréter. Las curvaturas en el plano sagital no tienen importancia clínica excepto la que se forma debido al 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; consta de 3 capas: mucosa, túnica muscular y adventicia. La capa mucosa presenta un epitelio de transición de grosor creciente con solo 2 células en los cálices menores, de 3 a 5 en los uréteres y hasta 8 en la vejiga vacía. La figura 69.9 expone la estructura histológica del uréter, pueden observarse abundantes fibras musculares.

La túnica muscular presenta fibras musculares lisas dispuesta en 2 capas: la interna longitudinal y la externa circular en los uréteres en las proximidades de la vejiga; 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, o sea, las contracciones en las porciones su-

periores son más frecuentes provocando el movimiento de la orina en los uréteres solo en dirección a la vejiga.

Las vías excretoras de la orina se pueden observar mediante pielografía descendente o endovenosa o por la pielografía ascendente o retrógrada, 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, mediante la inyección de contraste. Los estrechamientos debido a malformaciones o las obstrucciones por cálculos u otras causas provocan acumulación retrógrada de la orina y dilatación de las vías excretoras, que pueden incluso ocasionar la destrucción del parénquima renal. La figura 69.10 muestra una radiografía contrastada de las vías excretoras en un sujeto normal y en un paciente con hidronefrosis.

Vejiga urinaria

La vejiga urinaria es un órgano muscular y cavitario que acumula la orina; presenta una capacidad entre 500-700 mL. La vejiga posee en su pared fibras musculares que al contraerse expulsan la orina contenida en ella. Como la vejiga varía su forma, por la presencia o no de la orina, se realizará su descripción cuando se halla vacía.



Fig. 69.9. Estructura histológica del uréter.

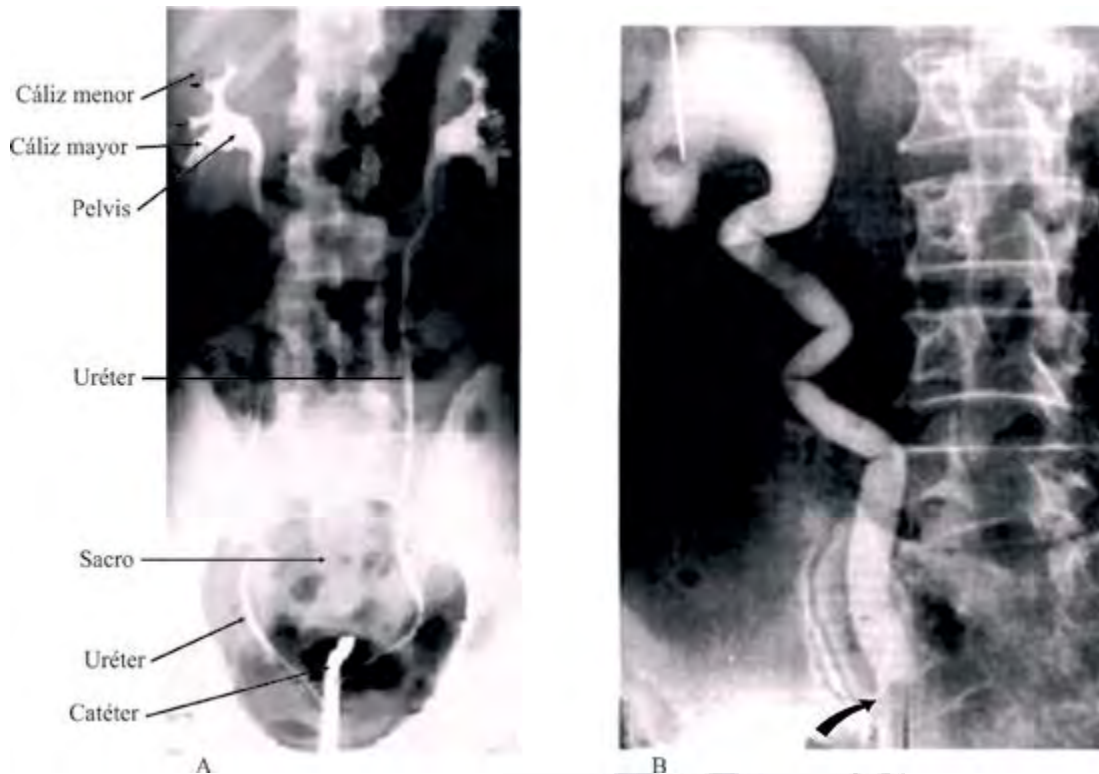


Fig. 69.10. Rayos X contrastado. Pelvis renal y cálices. Vista anterior. A: aspecto normal. B: hidronefrosis.

La vejiga se localiza 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); en la mujer, por la vagina y el útero. La vejiga presenta como porciones una cúpula vesical, una base o fondo y un cuerpo. Algunos autores describen el fondo separado de la base y situado por detrás de esta. La cúpula vesical está ubicada 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 2 inferolaterales.

La vejiga en el sexo femenino (Fig. 69.11) se relaciona por su cara posterior con el útero y este a su vez se relaciona por detrás con el recto a través del peritoneo y se forman las excavaciones vesicouterina entre vejiga y útero, así como 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 por detrás con el recto y esta relación la hace igualmente a través del peritoneo para formarse la excavación rectovesical. En las excavaciones rectouterina y rectovesical penetran asas intestinales; estas 2 últimas excavaciones constituyen el 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. 69.12).

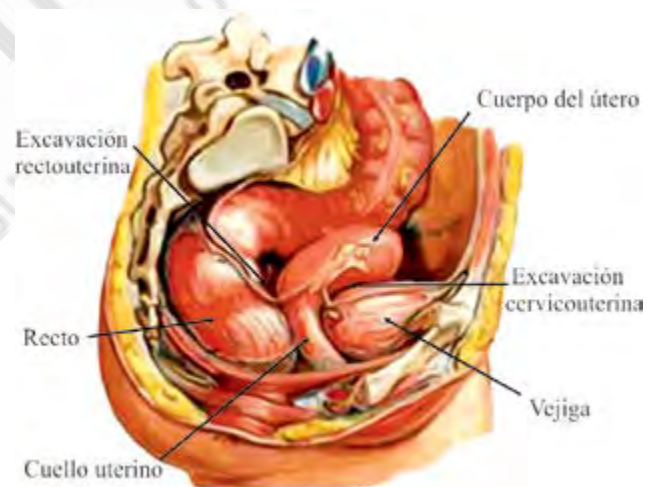


Fig. 69.11. Corte sagital de la pelvis femenina. Relaciones anatómicas.

Entre los *medios de fijación* de la vejiga se halla la próstata en el hombre, denominada por muchos "el ancla de la vejiga". Además, alrededor de la vejiga existe tejido conjuntivo rico en fibras elásticas, musculares y plexos venosos que contribuyen a fijarla de una 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 posee 3 túnicas: mucosa, muscular y serosa. La mayor parte de la mucosa no se halla unida a la muscular de manera firme, por lo

que en la vejiga vacía se observan pliegues, excepto en el fondo o base de esta, donde se ve una zona triangular pequeña y lisa; en esta zona la mucosa está unida de manera íntima a la capa muscular, esta área se le denomina trigono vesical (Fig. 69.13).

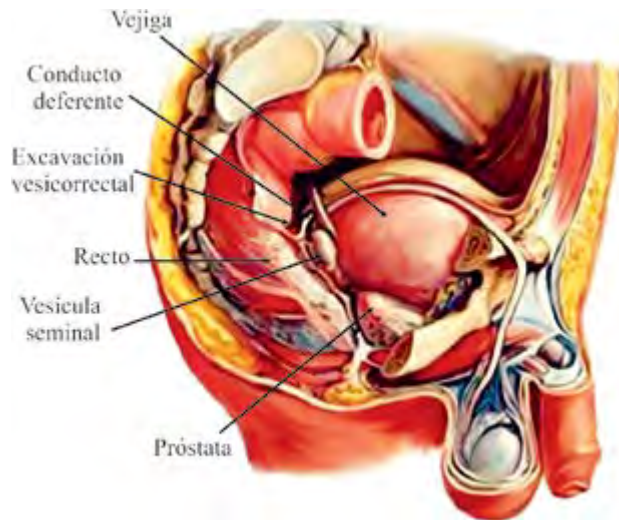


Fig. 69.12. Corte sagital de la pelvis masculina. Relaciones de la vejiga.



Fig. 69.13. Vista anterior de la superficie interna de la vejiga y la uretra masculina.

En los ángulos de la base del trigono vesical se localizan los orificios uretrales y en el vértice del trigono se localiza el orificio uretral interno. La desembocadura de los uréteres en la vejiga sigue un trayecto oblicuo, de modo que ellos quedan rodeados por el músculo detrusor.

Entre los orificios uretrales aparece un pliegue denominado interuretérico que se origina debido al levantamiento de la mucosa al entrar los uréteres en la vejiga. Por detrás de este pliegue se halla una fosa denominada retroureterica, 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 3 capas de los órganos tubulares: mucosa, muscular y adventicia/serosa (Fig. 69.14):

- La mucosa posee un epitelio de transición de 6-8 células de grosor en la vejiga vacía. La lámina propia presenta 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, constituida 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 pues está cubierto por células mesoteliales de la serosa peritoneal. El grosor de las capas es mucho mayor en la vejiga.

En la vejiga distendida el epitelio se aplana 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, la línea densa externa es notablemente más gruesa que la interna. La membrana está constituida por placas de membrana más gruesa, conectadas por regiones interplacas más finas. Las placas tienen 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 existe una capa de microfilamentos con algunos haces extendidos profundamente. En el citoplasma apical aparecen 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, 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 de manera hexagonal.

Cada subunidad parece ser un hexámero de subunidades más pequeñas organizadas en una configuración estrellada. La densa malla de filamentos del citoplasma apical se halla 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.

Existen uniones estrechas yuxtaluminales entre las células adyacentes y numerosos desmosomas en la superficie lateral.

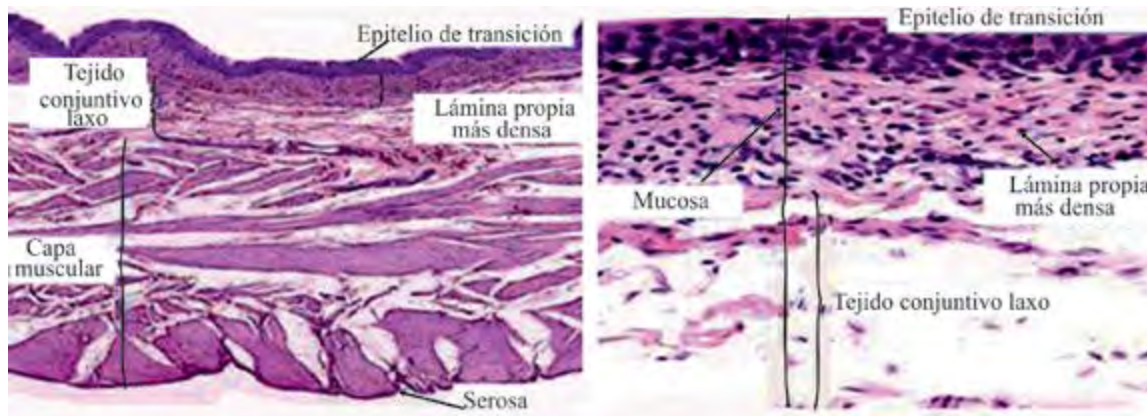


Fig. 69.14. Fotomicrografía de la vejiga. Coloración de H/E. A: 40 x. B: 200 x.

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 localizado en el glande. Presenta 3 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. 69.15). 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 ubicado por delante y arriba del orificio vaginal.

La estructura de la uretra es diferente en el hombre y en la mujer; en la uretra femenina el epitelio es va-

riable, 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. Es común encontrar glándulas intraepiteliales mucosas –las glándulas de Littre. 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 se halla 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.

En la porción esponjosa de la uretra el epitelio es seudoestratificado o estratificado cilíndrico hasta la fosa navicular, donde se halla epitelio estratificado plano no queratinizado, que en la desembocadura externa se continúa con la epidermis. Se encuentran glándulas intraepiteliales mucosas (las glándulas de Littre) dispersas por toda la uretra.

La mucosa de la porción esponjosa está rodeada directamente por el cuerpo esponjoso de la uretra.

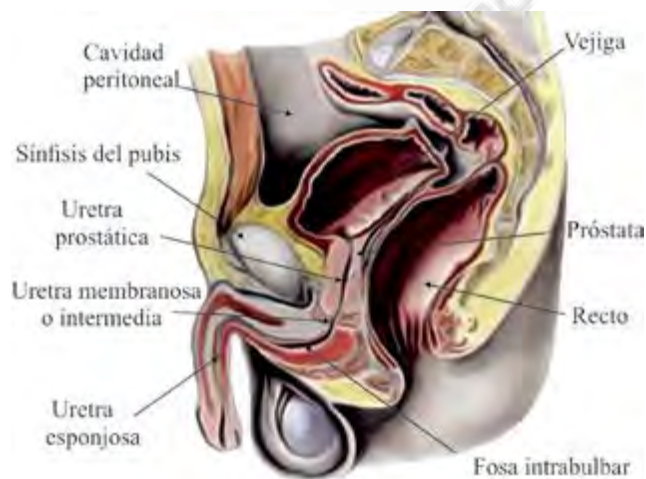


Fig. 69.15. Vías urinarias inferiores.

Por la uretra femenina pasa solo la orina, mientras que por la masculina pasa la orina y el semen.

La uretra femenina debido a su pequeñez y su ubicación, cercana al orificio vaginal, puede presentar inflamaciones. Los gérmenes que provocan tales inflamaciones suelen atacar también la vejiga, los uréteres y los riñones; de ahí, que la mujer tenga mayor frecuencia de padecer las infecciones en el aparato urinario. La uretra femenina posee 2 estrechamientos localizados a nivel de los orificios uretrales externo e interno, es prácticamente rectilínea con una pequeña concavidad hacia delante; se relaciona por delante con la sínfisis del pubis y por detrás con la vagina.

Micción

Como se mencionó antes, los movimientos peristálticos originados en la pelvis impulsan la orina hacia los uréteres, haciendo una función de marcapaso, solo en dirección a la vejiga. Estos movimientos pueden estar 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. Este hecho es importante, porque al contraerse este músculo aumenta la presión de la vejiga, pero normalmente la propia contracción cierra la abertura de los uréteres e impide el reflujo de la orina. Cuando este mecanismo

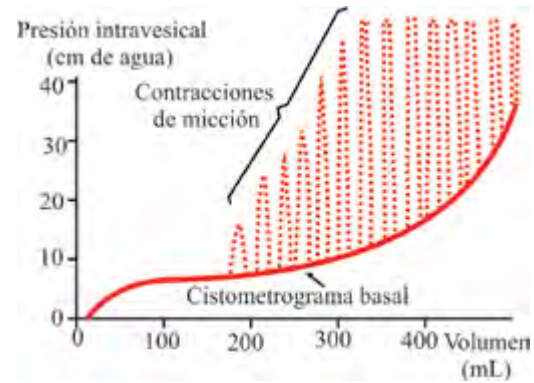


Fig. 69.16. Cistometrograma. Efectos de las contracciones de micción sobre la presión intravesical.

falla ocurre reflujo vesicoureteral, que distiende las vías urinarias superiores y es causa de infecciones urinarias frecuentes.

La vejiga se va llenando paulatinamente, la presión en su interior no se modifica de manera significativa hasta que no alcanza 300-400 mL, a partir de 400 mL la presión se eleva significativamente con la llegada adicional de orina; estos cambios de presión constituyen el cistometrograma basal (Fig. 69.16). Sobre esta presión basal se originan periódicamente incrementos de presión causados por las contracciones de micción.

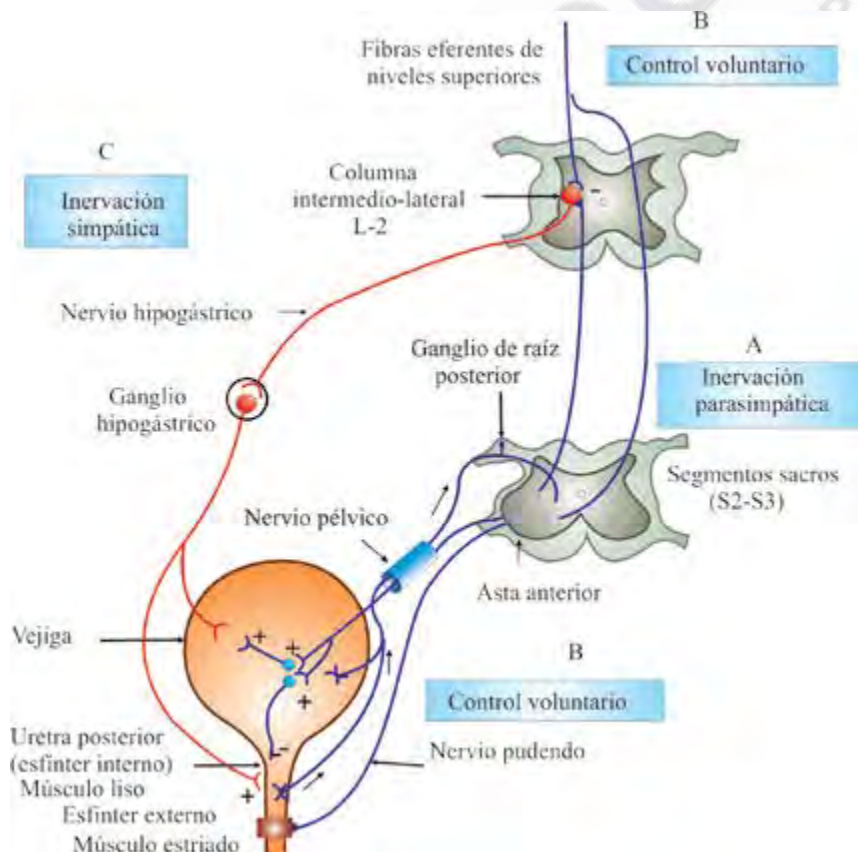


Fig. 69.17. Innervación de la vejiga y reflejo de micción. A: innervación parasimpática. B: Control voluntario. C: innervación simpática.

¿Por qué aparecen 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 y provoca 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 de manera espontánea, 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. 69.17).

El reflejo de la micción es un reflejo segmentario, sin embargo, recibe estricto control de centros superiores, fundamentalmente ubicados en el puente y la corteza cerebral. Estos centros mantienen inhibido de forma parcial el reflejo de micción y contraído el esfínter externo. En el momento de la micción estos centros provocan facilitación de las neuronas de los segmentos sacros para desencadenar el reflejo e inhibir el esfínter externo, a través del nervio pudendo.

La micción puede ocurrir voluntariamente por contracción de los músculos de la pared abdominal y originar compresión de la vejiga que facilita 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 a los centros superiores, impiden el control voluntario de la micción, pero

no la aparición del reflejo segmentario. La innervación 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.

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 los 2 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 explican que 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, solo 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.

Generalidades del sistema digestivo

Origen y desarrollo

Níve Núñez López, Gretel Leyva Planells, Andrés Dovale Borjas, Ana María Díaz-Canel Navarro

Cuando aún 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 conoce un grupo de importantes funciones inmunológicas, endocrinas y de defensa, que le conceden un papel fundamental en la homeostasia del organismo.

Las funciones vinculadas con el 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 muy 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 linfóide 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, así como el transporte de los nutrientes absorbidos al hígado, donde son metabolizados.

En la práctica de la función digestiva intervienen varios procesos, entre ellos se distinguen: ingestión, progresión del contenido, mezcla, secreción, digestión propiamente dicha y 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, hígado y páncreas).

La motilidad, la secreción, la digestión y la absorción, conocidas como funciones básicas, establecen un orden lógico en el proceso de transformar los alimentos en nutrientes. No todas las funciones ocurren con

la misma intensidad en los diferentes segmentos del sistema digestivo, dependen de las características de la estructura local y los mecanismos reguladores nerviosos y hormonales.

El tubo digestivo es un conducto muscular largo que se inicia en un orificio ubicado 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. 70.1). 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 2 extremos (boca y ano), en intercambio con el medio ambiente y donde conviven elementos inertes (alimentos, xenobióticos, toxinas) y elementos vivos (microorganismos) que se asocian e intercambian con secreciones y sustratos digestivos del huésped: saliva, jugos digestivos, *mucus*, etcétera.

Características morfofisiológicas generales del sistema digestivo

El sistema digestivo está compuesto por 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, consta de 4 capas, las cuales, desde la más superficial hasta la profunda son (Fig. 70.2):

- Mucosa: presenta un epitelio de revestimiento que limita la luz del tubo digestivo (en la boca, faringe, esófago y conducto anal), es un epitelio estratificado plano no queratinizado con 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 localizan millones de glándulas. Presenta además una capa muscular (*muscularis mucosae*), esta favorece al hecho de 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 capa muscular de la boca, faringe y tercio superior y medio del esófago presenta músculo esquelético, facilitando la deglución voluntaria; también se halla 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 2 capas: una interna, con fibras en disposición circular y la externa dispuestas de manera longitudinal (Figs. 70.3 y 70.4).
- 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, desde el punto de vista anatómico se denomina hoja visceral del peritoneo (Fig. 70.2). En los sitios donde falta la serosa peritoneal esta capa se nombra adventicia.

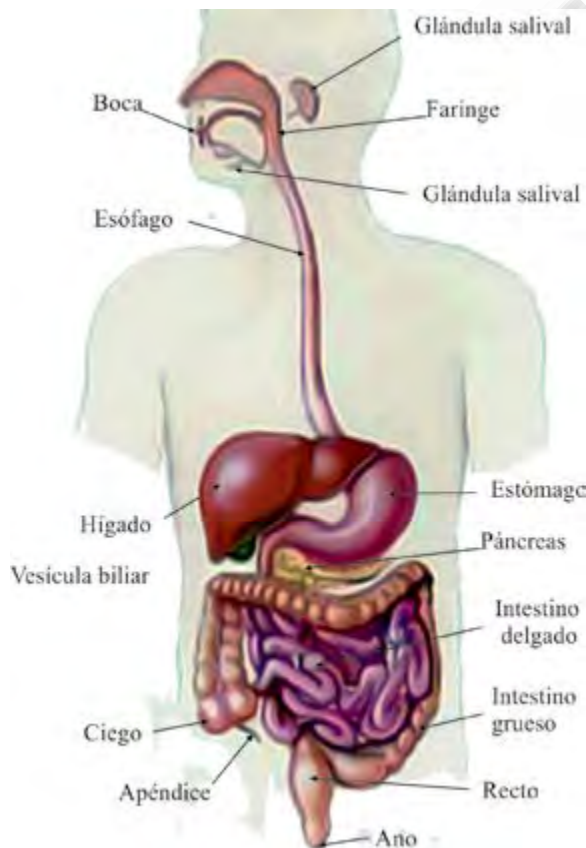


Fig. 70.1. Componentes estructurales del tubo digestivo.

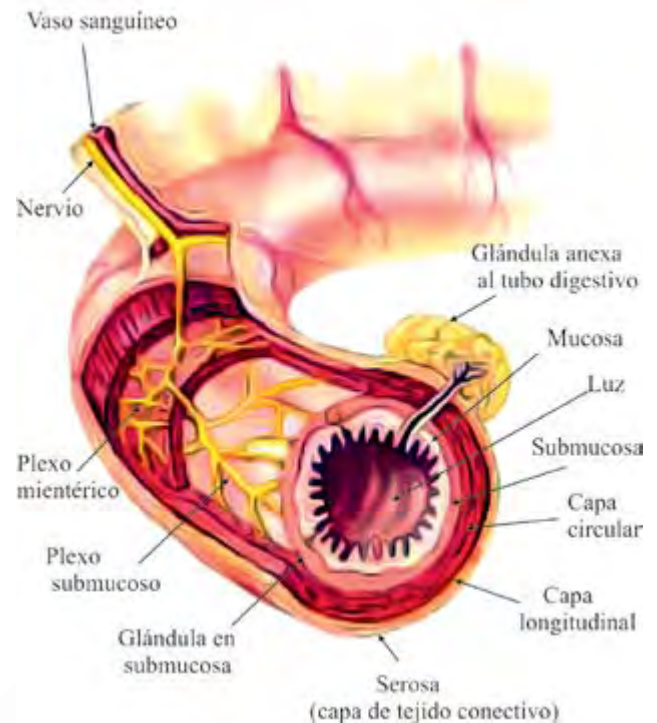


Fig. 70.2. Capas del tubo digestivo.

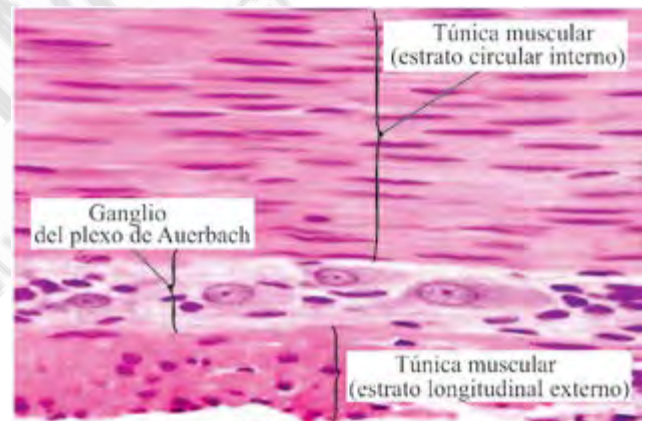


Fig. 70.3. Micrografía de un corte histológico del tubo digestivo. Coloración H/E 800 X. Túnica muscular.

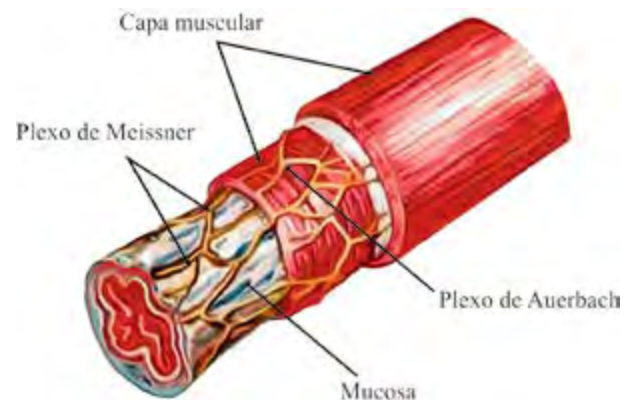


Fig. 70.4. Plexos nerviosos intestinales.

Actividad motora

La actividad motora del sistema digestivo depende de 3 factores fundamentales: el miógeno, el neurógeno y el humoral.

Factor miógeno

El factor miógeno depende de la musculatura gastrointestinal distribuida en 2 capas de músculo liso: la capa interna de fibras dispuestas en forma circular es casi siempre 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.

Una particularidad estructural en el músculo liso visceral 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 de manera electromiográfica, como ondas lentas denominadas ritmo eléctrico básico. Cuando estas ondas alcanzan el umbral de excitación aparecen ondas rápidas, potenciales de espiga, que provocan la contracción muscular (Fig. 70.5).

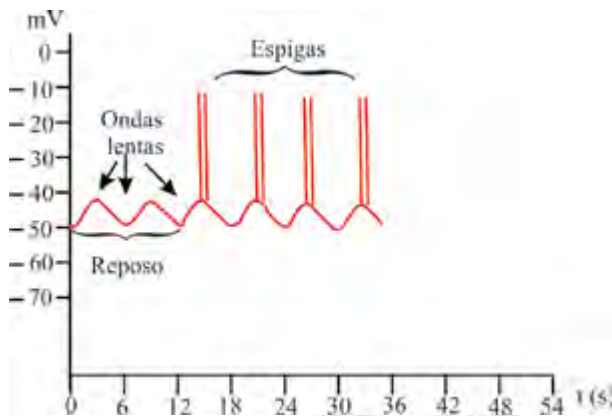


Fig. 70.5. Variaciones del PMR en las fibras musculares lisas. Las espigas provocan contracciones.

El tubo digestivo realiza 2 tipos de movimientos: de propulsión y de mezcla.

El movimiento de propulsión es el peristaltismo, propiedad inherente a muchas estructuras tubulares con músculo liso sincitial. La estimulación de cualquier de sus puntos origina un anillo de contracción en el músculo circular intestinal, precedido por 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, se favorece debido a la fuerza de gravedad terrestre y la presión atmosférica.

Independientemente de las contracciones de la pared (factor miógeno) que depende 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.

Factor neurógeno

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 2 secciones: simpática y parasimpática. 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 médula espinal, y es de gran importancia para el control de la función gastrointestinal, principalmente en sus movimientos y secreciones (Figs. 70.3 y 70.4). Las características morfofuncionales de este componente han 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 por 2 plexos: el externo, que descansa entre las capas musculares longitudinal y circular, que recibe el nombre de plexo mientérico o de Auerbach; el interno, llamado plexo submucoso o de Meissner, ubicado en la submucosa. En la figura 70.4 pueden verse las conexiones nerviosas dentro y entre estos 2 plexos. El plexo mientérico controla, sobre todo, los movimientos gastrointestinales y el plexo submucoso, fundamentalmente la secreción y el flujo sanguíneo local.

En la figura 70.6 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, el nivel de descarga de las fibras posganglionares parasimpáticas y simpáticas activa o inhibe las funciones gastrointestinales.

En la regulación nerviosa, además intervienen estructuras del sistema nervioso superior como la corteza cerebral y el hipotálamo.

Factor humoral

El factor humoral está compuesto por las hormonas gastrointestinales: la gastrina que estimula la motilidad gástrica y facilita el vaciamiento gástrico; la secretina, la colecistocinina y el péptido inhibidor gástrico controlan la motilidad gástrica e inhiben el vaciamiento gástrico y la colecistocinina además estimula el vaciamiento de la vesícula biliar.

Actividad secretora y digestiva

Las glándulas presentes a lo largo del tubo digestivo son en su mayoría mucosas, el moco participa en las diversas funciones que se ejecutan en el proceso digestivo como la masticación, deglución, mezcla y propulsión.

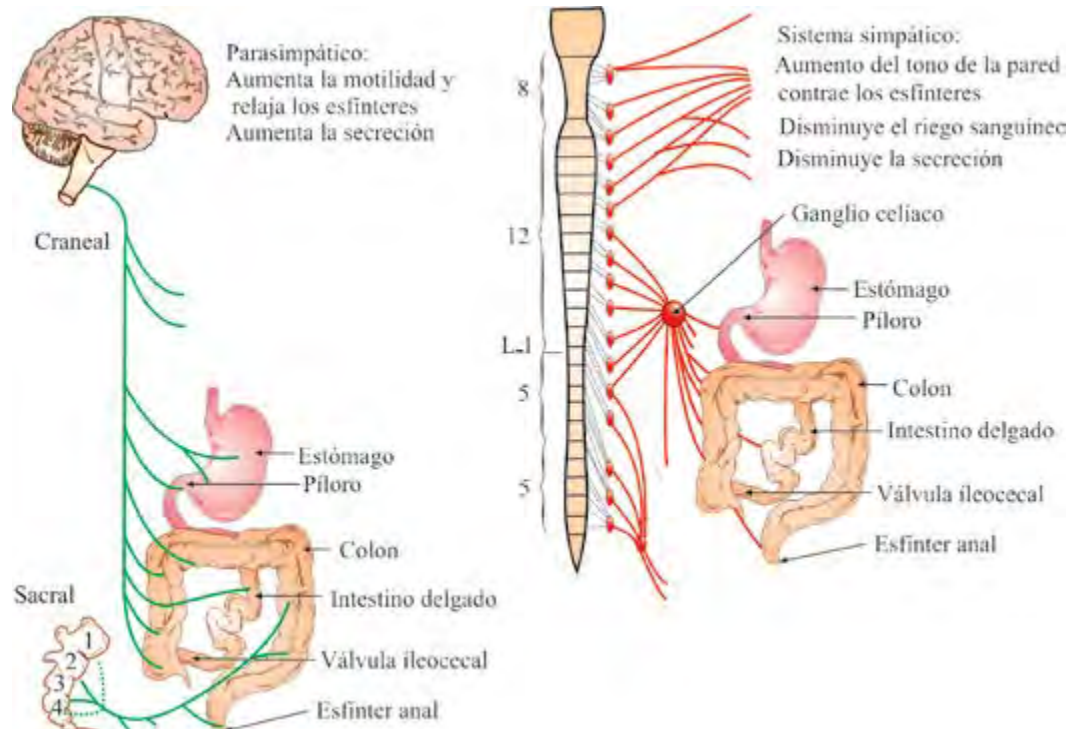


Fig. 70.6. Efecto del SNA sobre el tubo digestivo.

Las glándulas productoras de moco son muy abundantes y las células productoras de moco forman parte de todas las demás glándulas del sistema. La secreción mucosa desempeña un importante papel en todo el proceso digestivo por sus propiedades, entre ellas la viscosidad que confiere acción lubricante, protectora y adhesiva, también 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.

Es importante destacar que la secreción intestinal posee 2 componentes: endocrino, dado por hormonas y péptidos gastrointestinales, que no ejercen su acción en la luz del tubo digestivo, y un componente exocrino constituido por agua, electrolitos, moco y bicarbonato.

Las enzimas que se sintetizan en el enterocito no se vierten en la luz intestinal, quedan hacia la luz, donde interactúan con sus sustratos, pero están en el borde "en cepillo" de las microvellosidades, por tanto, las enzimas propias del intestino que contendría el jugo intestinal serían las presentes en células intestinales descamadas solamente. El jugo intestinal tampoco posee en su composición hormonas procedentes de la secreción del intestino; en la luz del tubo digestivo están presentes las hormonas adrenocorticales y otras hormonas esteroideas que son excretadas en la bilis y luego reabsorbidas (circulación enterohepática).

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 absorbiva

La absorción es el paso final del complejo proceso digestivo, consiste en incorporar al medio interno agua, vitaminas, electrolitos y los nutrientes que provienen de los alimentos. Este proceso se realiza mediante mecanismos de transporte a través de las membranas celulares.

Principalmente ocurre en el intestino delgado, su estructura es especializada y favorece la realización exitosa de este proceso; 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 descaman normalmente del revestimiento del tubo digestivo y materiales digeridos que no fueron absorbidos. El material eliminado se denomina heces fecales.

Actividad inmunológica

A lo largo del intestino se encuentran poblaciones de macrófagos, mastocitos, linfocitos y células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas A y M, que participan en las respuestas inmunes. Esta función es muy importante debido a 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 intestino.

Actividad endocrina

La presencia de millones de células endocrinas difusas (localizadas en el tracto gastrointestinal productoras de péptidos hormonales, de sustancias paracrinas y neurocrinas) permite hablar de un sistema endocrino gastrointestinal que se comporta como el mayor "órgano endocrino" del organismo.

Las células enteroendocrinas son productoras de péptidos gastrointestinales (PGI) que actúan sobre los órganos del sistema digestivo y también en otros órganos como el cerebro. En el epitelio gástrico e intestinal se describen más de 15 tipos de estas células que secretan cada una un péptido en particular.

Los péptidos más conocidos del tracto gastrointestinal son: gastrina, secretina, colecistocinina, somatostatina (SST), péptido inhibidor gástrico (GIP), polipéptido intestinal vasoactivo (VIP) y grelina (GHRL) que ejercen su acción sobre la contracción y relajación del músculo liso, la secreción de enzimas, de electrolitos, de otros péptidos y los efectos tróficos en el tejido gastrointestinal, que participan en la regulación de la motilidad y secreción gástrica, de la secreción pancreática, la digestión de los alimentos y el control del vaciamiento gástrico y de la vesícula biliar.

Otros péptidos producidos en el sistema digestivo ejercen acciones a distancia como el glucagón intestinal, el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y el péptido inhibidor gástrico (PIG).

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 embrionofetal, al formarse un lugar de apertura y otro de salida, y todos sus cambios morfogénicos suceden a través de un eje de dirección anteroposterior (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.

En relación con su organización morfológica general, este sistema comparte la forma de organización de órgano tubular. Las glándulas anexas al tubo digestivo que participan de manera activa 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 3 orígenes embrionarios fundamentales: su epitelio se origina del *endodermo* en su mayoría, solo en la apertura cefálica (la boca) y en su apertura caudal (el ano) el epitelio posee un origen *ectodérmico*; las estructuras: el tejido conectivo y muscular que se organizan en forma de capas tienen 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 cuarta a octava semana ocurre el plegamiento del embrión en sentido cefalocaudal y lateral, como resultado, parte del saco vitelino queda incluido dentro del cuerpo del embrión, para formarse 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 de manera transitoria con la porción extraembrionaria del saco vitelino por el conducto onfalomesentérico (Fig. 70.7).

En el desarrollo del intestino primitivo se describen 3 porciones:

- El *intestino anterior* con una porción cefálica—el intestino faríngeo o faringe— que se extiende desde la membrana bucofaríngea hasta el divertículo traqueobronquial y otra porción caudal, que se extiende desde este divertículo hasta el esbozo hepático.
- El *intestino medio*, que comienza de forma caudal al esbozo hepático y se extiende hasta el sitio donde, en el adulto, se encuentra la unión de los 2 tercios derechos con el tercio izquierdo del colon transversal.
- El *intestino posterior*, que se extiende desde el tercio izquierdo del colon 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, donde se halla directamente involucrada la matriz extracelular como mediador del mesénquima. Esta diferenciación es dependiente de las células endodérmicas del tubo digestivo.

El intestino constituido 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 (primer año de vida) como parte de la adaptación de este sistema al medio extrauterino.

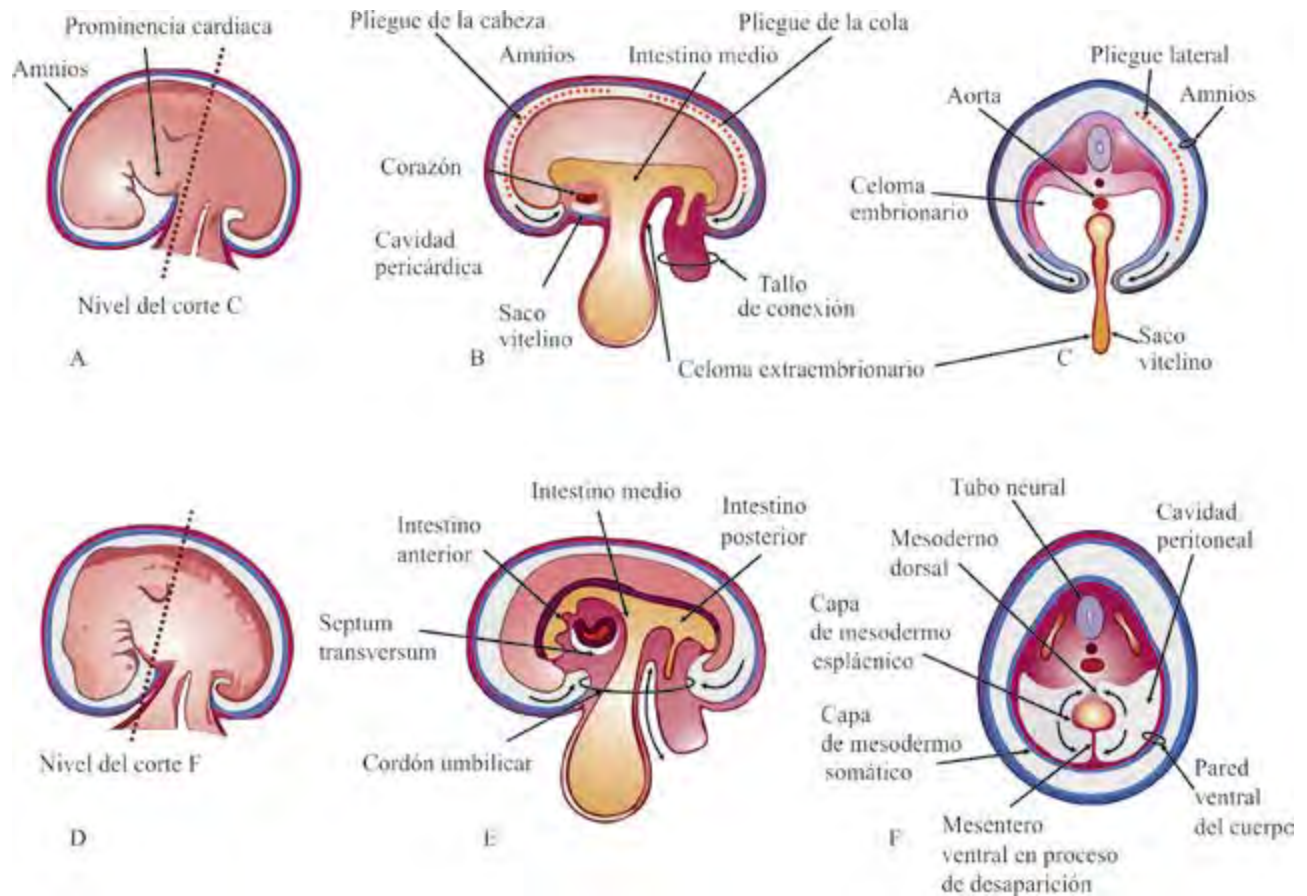


Fig. 70.7. Representación esquemática del plegamiento del embrión y sus efectos en el celoma intraembrionario.

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 totalmente.

Las transiciones del epitelio del tubo digestivo preparan las diferentes porciones en la ejecución 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, efectuará 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 de manera progresiva 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 como se ha descrito antes.

El epitelio endodérmico origina diferentes tipos de células. El mesénquima crea al tejido conectivo de la lámina propia que contiene a los fibroblastos, a su vez estos se diferencian cerca de las criptas de las vellosida-

des y las células musculares, cuya disposición varía en las diferentes porciones del tubo digestivo (Fig. 70.8).

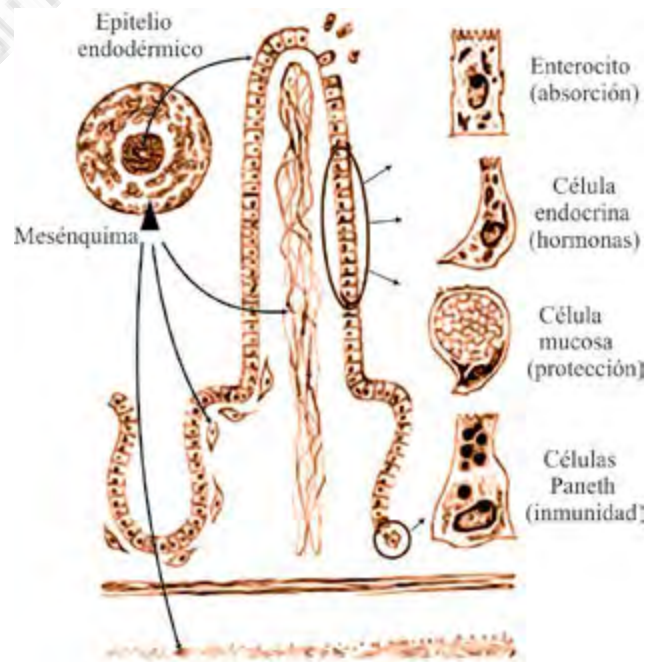


Fig. 70.8. Líneas celulares en la que se diferencian el epitelio endodérmico y el mesénquima circundante.

Intestino anterior

Comprende la porción cefálica o faríngea y la porción caudal con sus estructuras y órganos, respectivamente. La porción cefálica o faríngea del intestino primitivo se extiende desde la membrana bucofaringea hasta el divertículo respiratorio, mientras que la porción caudal se desarrolla de forma caudal al divertículo respiratorio y se extiende hasta el esbozo hepático (Fig. 70.9).

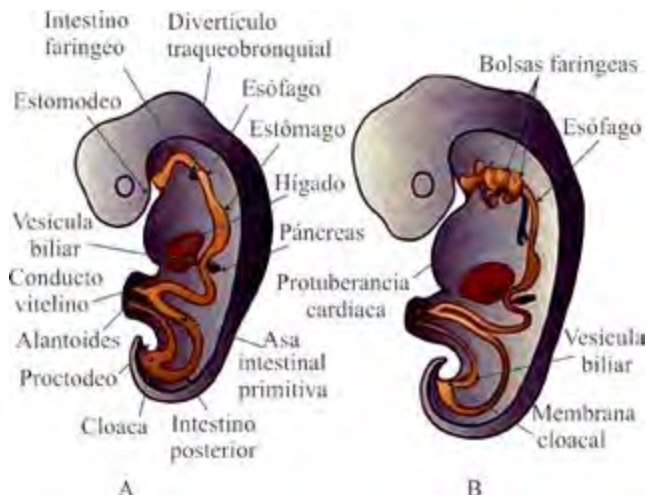


Fig. 70.9. Embriones en la semana cuarta (A) y quinta (B) del desarrollo que muestran la formación del tubo gastrointestinal y los distintos derivados originados a partir de la capa germinativa endodérmica.

Porción cefálica o faríngea

La porción cefálica o faríngea, consta del piso de la faringe y las paredes laterales caracterizadas por la presencia de las bolsas faríngeas; del piso de la faringe se desarrollan la lengua, la glándula tiroides y las glándulas salivales (Fig. 70.10).

Lengua

La superficie de la lengua esta tapizada por un epitelio originado en parte del endodermo de la faringe y

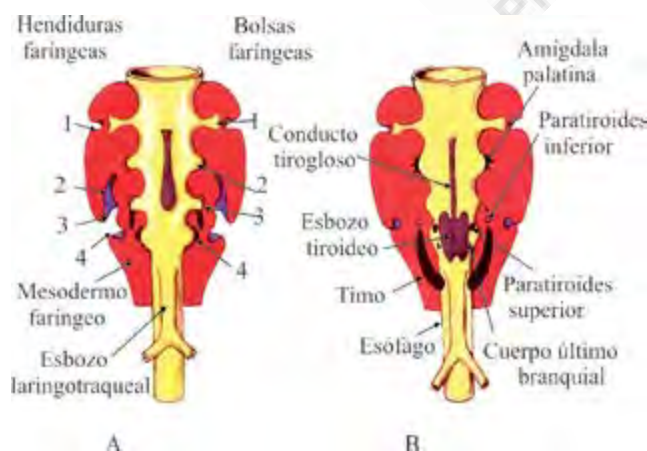


Fig. 70.10. Desarrollo de la faringe. Se muestran algunos de sus derivados.

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 2 protuberancias linguales laterales y una prominencia media (tubérculo impar) (Fig. 70.11), los 3 abultamientos se forman en el primer arco faríngeo. Como consecuencia del crecimiento de las protuberancias linguales laterales, estas exceden el volumen del tubérculo impar y se fusionan entre sí, formando los 2 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. El resto del cuarto arco faríngeo origina un abultamiento donde se desarrolla la epiglotis, denominada protuberancia de la epiglotis, la cual limita por la parte cefálica al orificio laríngeo, que se halla flanqueado por las protuberancias aritenoides.

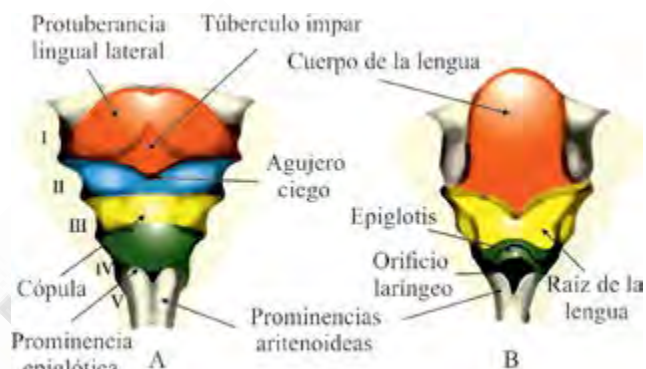


Fig. 70.11. Vista sagital de la porción ventral de los arcos faríngeos en la que se muestra el desarrollo de la lengua.

Porción caudal del intestino anterior

Esófago

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 período inicial el esófago es muy corto pero, al producirse el descenso del corazón y los pulmones, se alarga rápidamente.

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 aumento exagerado de la proliferación celular, la oclusión puede ser parcial (estenosis) o total (atresia).

La atresia esofágica puede ir acompañada por 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. 70.12). 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).

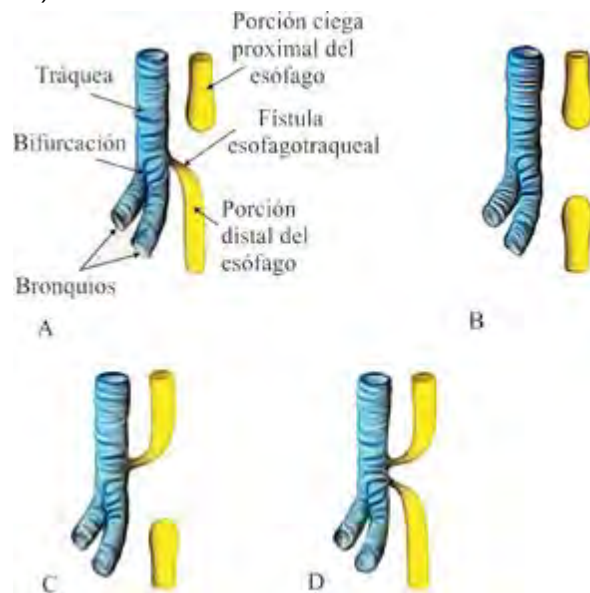


Fig. 70.12. En las imágenes se muestran distintas variantes de atresia esofágica y/o fístula traqueo-esofágica en orden de frecuencia.

Estómago

El estómago aparece como una dilatación fusiforme del intestino anterior en la cuarta semana del desarrollo, se modifica 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 mediante 2 rotaciones, una en el eje longitudinal y la otra en el eje anteroposterior:

- Rotación alrededor del eje longitudinal: el estómago efectúa una rotación de 90° en sentido de las manecillas 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, esto es una expresión evidente de crecimiento diferencial.
- Rotación alrededor de su eje anteroposterior: en un principio los extremos cefálico y caudal del estómago se ubican 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 cardíaca o cefálica se mueve hacia la izquierda y hacia abajo (Fig. 70.13). De esta forma el estómago pasa a ocupar su posición definitiva.

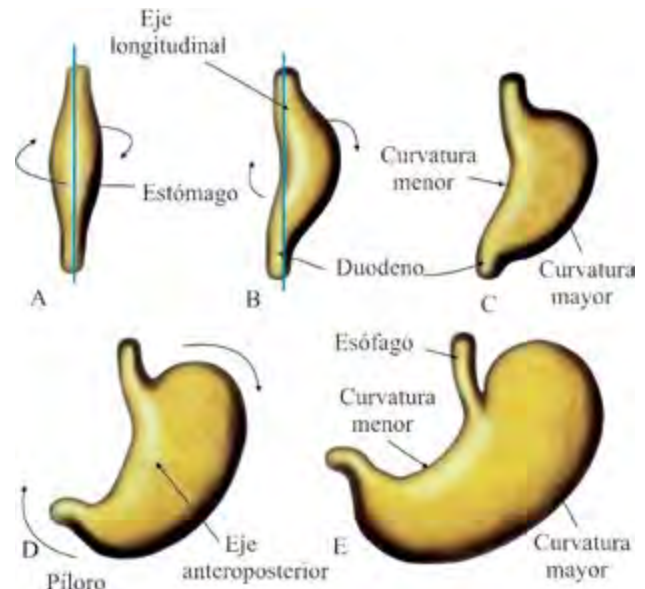


Fig. 70.13. Representación esquemática de la rotación del estómago alrededor del eje longitudinal (A-C) y rotación del estómago alrededor de su eje anteroposterior. Obsérvese cambio de posición del píloro y del cardias D y E.

Alteraciones del estómago

Estenosis pilórica: se produce cuando aparece 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.

Duodeno

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 2 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 (1 por cada 1 500 nacimientos). Las atresias de la porción superior del duodeno se deben probablemente a falta de recanalización. Sin embargo, en las porciones siguientes es probable que las estenosis y atresias sean causadas por trastornos vasculares que comprometen la irrigación de un segmento del intestino, con lo que este se necrosa en esa zona ocasionando estrechamiento o pérdida completa de esa región.

Hígado

El esbozo hepático aparece como una evaginación del epitelio endodérmico del extremo distal del intestino anterior, denominada divertículo hepático, el que, en su porción distal se introduce en el mesodermo del *septum transversum* dando lugar a los cordones hepáticos (Fig. 70.14). Mientras las células hepáticas de los cordones continúan penetrando en el *septum transversum*, la porción proximal del divertículo hepático permanece estrecha y forma el conducto biliar. A partir de este conducto se produce una pequeña evaginación ventral, que da origen en su porción distal a la vesícula biliar y, en la proximal, al conducto cístico (Fig. 70.14 D). La porción proximal del conducto biliar, que se extiende desde su desembocadura en el duodeno hasta su conexión con el conducto cístico, recibe el nombre de conducto colédoco, y la porción que se continúa desde el cístico hasta su conexión con los conductos biliares intrahepáticos dan lugar al conducto hepático.

Durante el desarrollo ulterior, los cordones hepáticos epiteliales se entremezclan con las venas onfalomesentéricas o vitelinas y forman los sinusoides hepáticos. Estos cordones se diferencian en parénquima hepático y además originan el revestimiento epitelial de los conductos biliares. Las células hematopoyéticas, las de Kupffer y las del tejido conectivo se originan del mesodermo del *septum transversum*.

La parte del mesodermo del *septum transversum* localizado entre el hígado y el intestino, que no participa en la formación del hígado, así como entre el hígado y la pared abdominal ventral se hacen membranosos y forman el epiplón menor y el ligamento falciforme del hígado, respectivamente. Juntos han constituido la conexión peritoneal entre el intestino y la pared abdominal ventral, denominada mesogastrio ventral.

El mesodermo que cubre la superficie del hígado se diferencia en el peritoneo visceral hepático (cápsula de Glisson), excepto en parte de su superficie craneal, donde el hígado permanece en contacto con el resto del *septum transversum*. Esta porción del *septum*, forma el centro tendinoso del diafragma. La superficie hepática que

está en contacto con el futuro diafragma y que no está cubierta por peritoneo, es el área desnuda del hígado.

En la décima semana de desarrollo el peso del hígado es aproximadamente 10 % del peso corporal del feto, lo cual se atribuye fundamentalmente a su importante función hematopoyética en este período.

Otra función importante del hígado comienza alrededor de la duodécima semana de desarrollo, cuando las células hepáticas empiezan a formar bilis. Ya en este momento, la bilis, la vesícula biliar y el conducto cístico se han desarrollado y se han unido al conducto hepático para formar el colédoco; la bilis puede pasar al tracto gastrointestinal, cuyo contenido adquiere color verde oscuro, de lo cual se deriva el color verde del meconio.

Alteraciones del 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 origina la atresia. También son comunes *los conductos hepáticos accesorios* y *la duplicación de la vesícula biliar*.

Páncreas

El páncreas se forma mediante 2 esbozos que se originan en el revestimiento endodérmico del duodeno después de la aparición del primordio hepático; mientras el esbozo pancreático dorsal está localizado 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; como consecuencia de la rotación del estómago y el duodeno, este esbozo se desplaza de manera dorsal, 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) está constituido por la porción distal del conducto pancreático dorsal y todo el conducto pancreático ventral; este, junto con el colédoco, se introduce en el duodeno (Fig. 70.15).

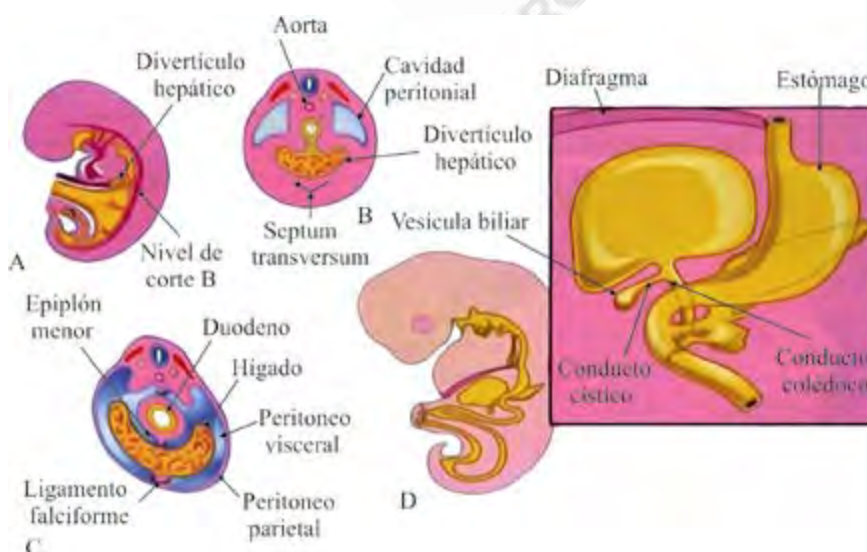


Fig. 70.14. Desarrollo del hígado y vías respiratorias.

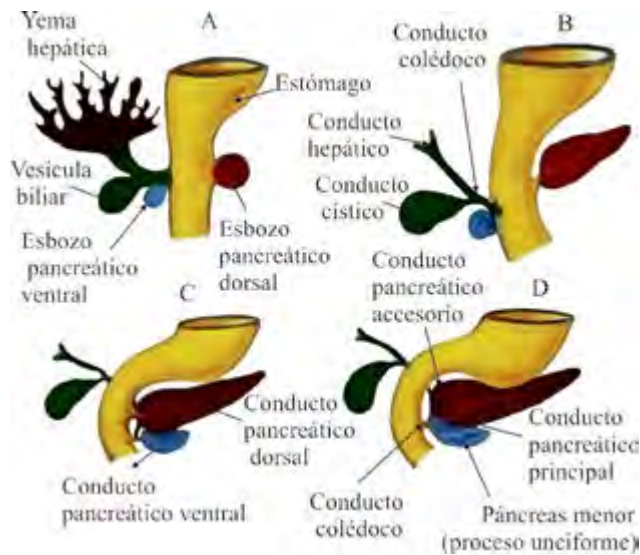


Fig. 70.15. Etapas sucesivas del desarrollo del páncreas.

El páncreas es un órgano mixto con funciones endocrinas y exocrinas. La porción exocrina consiste en gran número de acinos, conectados por el sistema de conductos secretores. El componente endocrino está compuesto por cerca del millón de islotes pancreáticos de Langerhans, muy vascularizados y dispersos entre los acinos; los islotes se desarrollan a partir del tejido parenquimatoso 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. El mesodermo esplácnico, que rodea los brotes epiteliales pancreáticos, origina el estroma de la glándula. Debido al desarrollo del páncreas el duodeno modifica su forma y describe un arco alrededor de la cabeza pancreática.

Alteraciones del páncreas

Páncreas anular: el esbozo pancreático ventral está formado por 2 componentes que, en condiciones normales, se fusionan y experimentan una rotación alrededor del duodeno. En ocasiones, la porción derecha del esbozo ventral se desplaza siguiendo su camino normal, pero la porción izquierda lo hace en dirección opuesta, quedando el duodeno rodeado por tejido pancreático, con lo que se origina el páncreas anular (Fig. 70.16), malformación que puede comprimir este órgano y obstruirlo completamente. Otro defecto observado en el desarrollo de esta glándula es el páncreas aberrante, donde se halla el tejido pancreático fuera de su localización normal.

Intestino medio

El intestino medio comienza inmediatamente distal a la desembocadura del conducto colédoco en el duodeno y termina en la unión de los 2 tercios proximales del colon transverso con el tercio distal. En toda su extensión el intestino medio está irrigado por la arteria mesentérica superior.

En la quinta semana el desarrollo del intestino medio se caracteriza por el alargamiento rápido que forma el

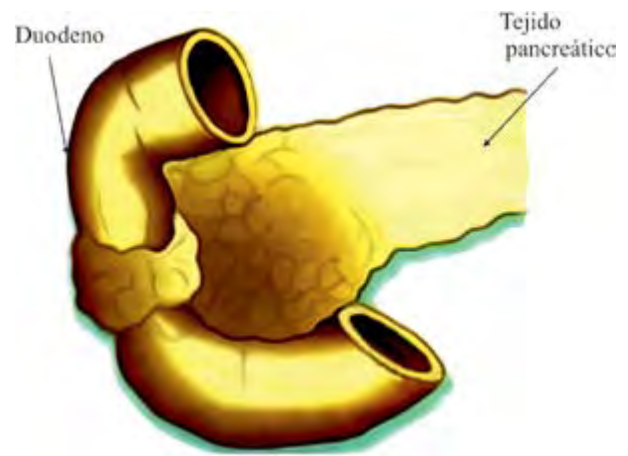


Fig. 70.16. Páncreas anular.

asa intestinal primitiva; el vértice del asa queda en comunicación con el saco vitelino por el conducto vitelino u onfalomesentérico.

El asa intestinal primitiva posee 2 ramas: la rama cefálica y la rama caudal. Estas ramas presentan los derivados siguientes: de la rama cefálica se origina la porción distal del duodeno, yeyuno y parte del íleon. De la rama caudal surge la porción inferior del íleon, ciego, apéndice, colon ascendente y los 2 tercios proximales de colon transverso (Fig. 70.17).

Como consecuencia del crecimiento rápido del asa intestinal primitiva y el simultáneo aumento de volumen del hígado, la cavidad abdominal resulta de manera temporal demasiado pequeña para este contenido, por lo que en la sexta semana del desarrollo estas asas (rama cefálica y caudal) abandonan la cavidad abdominal y se introducen en el celoma extraembrionario del cordón umbilical para dar lugar a la hernia umbilical fisiológica (Fig. 70.18).

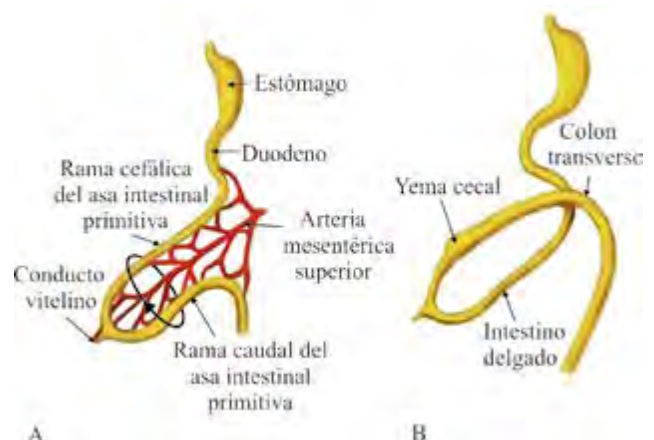


Fig. 70.17. A: esquema del asa intestinal primitiva antes de la rotación (vista lateral). La arteria mesentérica superior forma el eje del asa. La flecha indica la dirección de la rotación en sentido contrario al movimiento de las agujas del reloj. B: se observa el asa intestinal primitiva después de una rotación antihoraria de 180°. Se advierte que el colon transverso pasa por delante del duodeno.

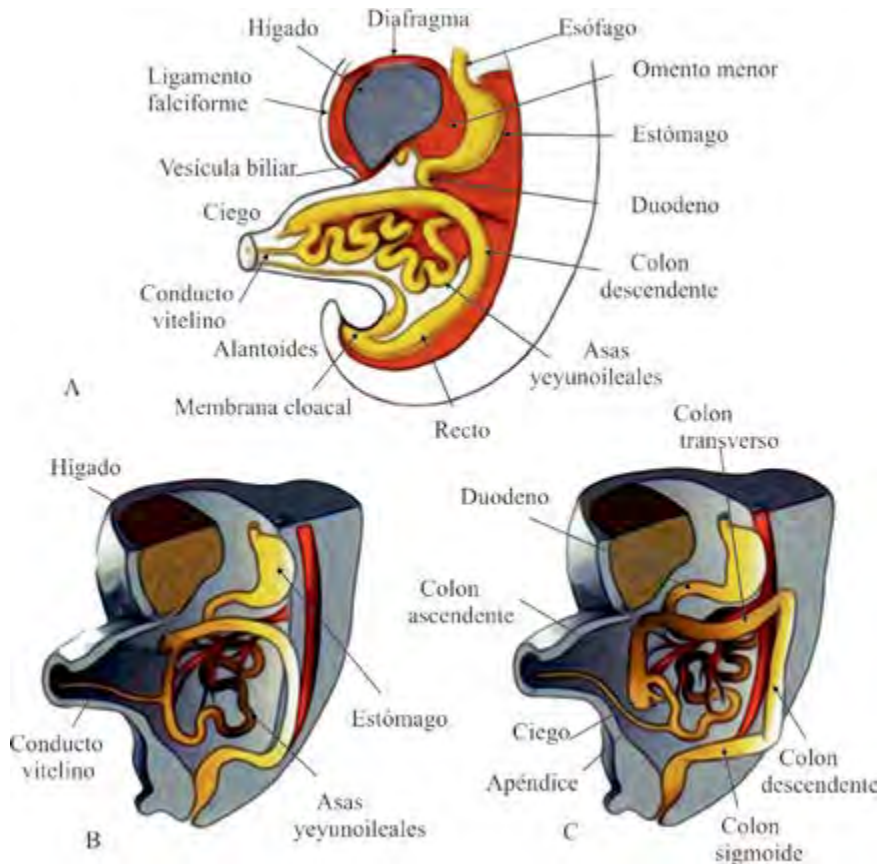


Fig. 70.18. A: hernia umbilical de las asas intestinales en un embrión de 8 semanas. B: vista anterior de las asas intestinales después de la rotación general antihoraria de 270°. C: vista igual a la A, con las asas intestinales en su posición definitiva.

El asa intestinal primitiva crece y se alarga más a expensas de la rama cefálica que de la caudal, expresión del mecanismo básico de crecimiento diferencial.

Al mismo tiempo de su aumento longitudinal, el asa intestinal primitiva experimenta una rotación de 90° en dirección contraria al sentido de las manecillas del reloj, tomando como eje a la arteria mesentérica superior.

Durante la décima semana de desarrollo, las asas intestinales comienzan a regresar a la cavidad abdominal después de suceder 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 para ubicarse en la parte central e izquierda de la cavidad abdominal), por tanto, la porción proximal del yeyuno es la primera en regresar a la cavidad y se sitúa del lado izquierdo, mientras que el esbozo del ciego es la última parte del intestino en regresar, completando una rotación general de las asas intestinales de 270° (Fig. 70.18 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: elongación, rotación, herniación y retracción.

Alteraciones del intestino medio

– Onfalocele: es causado por herniación de las vísceras abdominales a través de un anillo umbilical agranda-

do, 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 elevada tasa de mortalidad y graves malformaciones, como anomalías cardíacas y defectos del tubo neural. El 50 % de los nacidos vivos con onfalocele presentan 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.
- 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 hacia 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 debido al contacto con el líquido amniótico. Esta alteración no está acompañada por anomalías cromosómicas u otros defectos graves, presenta mejor tasa de supervivencia que el onfalocele.
- Divertículo de Meckel: es la persistencia de la porción proximal del conducto onfalomésentérico, forma una evaginación del íleon que se denomina divertículo ileal o de Meckel. Casi siempre es asintomático; sin

embargo, cuando tiene tejido pancreático o mucosa gástrica heterotópicos, puede provocar ulceración, hemorragia y perforación.

- Quiste vitelino: los 2 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, con lo cual se halla en comunicación directa el ombligo y el tracto intestinal.
- Rotación invertida del asa intestinal: se origina cuando el asa intestinal primitiva experimenta una rotación de 90° en sentido de las manecillas del reloj. En esta anomalía el colón transversal pasa por detrás del duodeno y se sitúa detrás de la arteria mesentérica superior.

Intestino posterior

Como ya se ha expresado, los límites del intestino posterior se extienden desde el tercio izquierdo del 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 se halla 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 a nivel de las porciones más bajas del intestino posterior ocurre el tabicamiento de la cloaca, donde en el ángulo formado por la alantoides y el intestino posterior aparece un tabique mesenquimatoso denominado *tabique uorrectal* (Fig. 70.19), el cual desciende gradualmente hacia la membrana cloacal y divide la cavidad de la cloaca en 2 porciones: una ventral –el seno urogenital primitivo– y otra dorsal –el conducto anorrectal.

La cloaca está limitada del exterior por la membrana cloacal, alrededor de la séptima semana se concluye el tabicamiento cuando el tabique uorrectal llega a la membrana cloacal, para dejarla dividida en 2 porciones: una dorsal –membrana anal– y otra ventral –membrana urogenital– (Fig. 70.19). La membrana anal suele romperse a finales de la octava semana, poniendo en contacto la parte distal del aparato digestivo (conducto anal) con la cavidad amniótica.

El área de fusión del tabique uorrectal y la membrana cloacal están representadas 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 isquiocavernoso; este hecho explica porqué un único nervio –el nervio pudendo– inerva todos estos músculos.

La proliferación del ectodermo alrededor de la membrana anal, cierra la región más caudal del canal anal en forma de una depresión ectodérmica nombrada proctodeo, cuyos bordes laterales se levantan debido a la presencia de los pliegues anales de origen mesodérmico. Esta región se recanaliza al comienzo del tercer mes para formar el canal anal.

La parte craneal del canal anal se origina del endodermo y es irrigada por la arteria rectal superior, una comunicación de la arteria mesentérica inferior, la arteria del intestino posterior. La unión entre las regiones ectodérmica y endodérmica del canal se reconoce al nivel de la línea pectínea, donde el epitelio cilíndrico cambia a epitelio escamoso estratificado.

Derivados definitivos

Los derivados del intestino posterior son: el tercio distal del colon transversal, el colon descendente, el colon sigmoideo y la porción proximal del recto, todas estas porciones tienen origen endodérmico, excepto la porción distal del recto que posee origen ectodérmico. El endodermo del intestino posterior también forma el revestimiento interno de la vejiga y de la uretra.

Alteraciones del intestino posterior

- 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. 70.20 D).
- Atresia rectoanal: la causa de estos defectos está relacionada con la desviación del tabique uorrectal y se asocia con ano imperforado, acompañado o no por fístulas (Fig. 70.20 C).

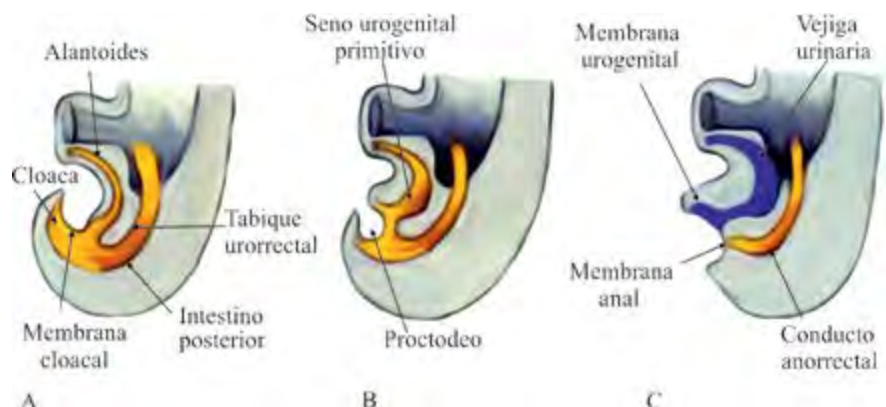


Fig. 70.19. Esquema de la región de la cloaca que indica el camino del tabique.

- Fístulas uorrectales y rectovaginales: debidas al tabique uorrectal que 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. 70.20 A y B).

Otra alteración descrita en esta región del tubo digestivo es el *megacolon aganglionar*, el cual surge por la falta de inervación parasimpática de un sector del intestino, casi siempre el recto, porque no ocurrió

la migración de las células de la cresta neural. Debido a este hecho, el sector implicado carece de peristaltismo, la parte 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.

La tabla 70.1 muestra la secuencia y momentos del desarrollo en que van apareciendo las funciones del sistema digestivo.

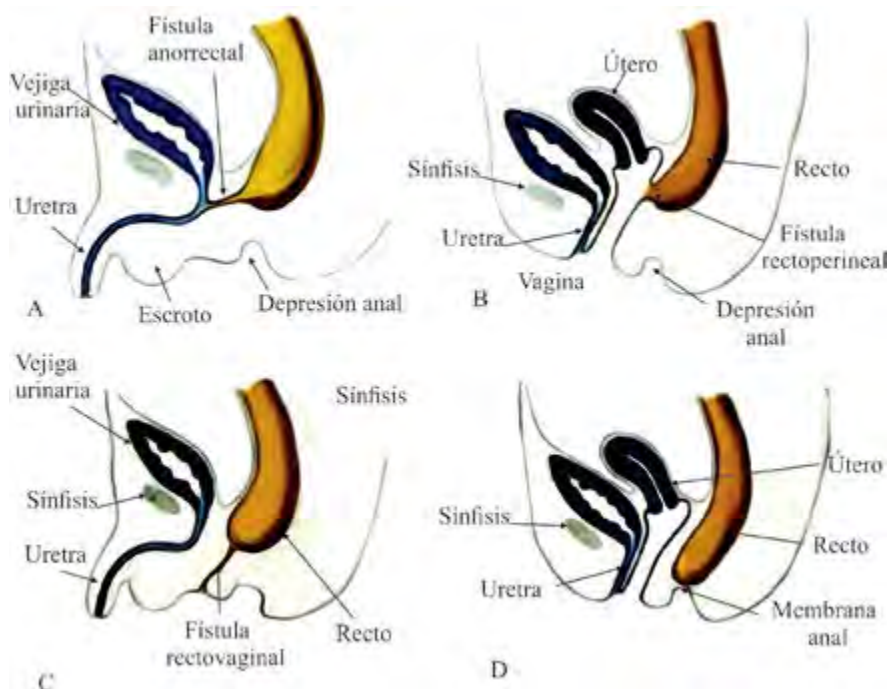


Fig. 70.20. A: fístulas uorrectales. B: fístulas rectovaginales. C: Atresia rectoanal. D: Ano imperforado.

Tabla 70.1 Desarrollo secuencial de funciones del sistema digestivo

Función	Momento del desarrollo (semanas)
Succionar y tragar	28-36
Motilidad gástrica y secreción	20
Actividad cimógena del páncreas	20
Metabolismo biliar y secreción biliar	11-22
Actividad del intestino delgado:	
Producción de alfa glucosidasas	10
Producción de lactasa y dipeptidasas	10
Transporte de aminoácidos	14
Transporte de glucosa	18
Absorción de ácidos grasos	24
Producción de enteroquinasa	26
Actividad colónica	20

Morfofisiología de la boca, la faringe y el esófago

Desiderio Espinosa Quirós, Andrés Dovale Borges, Mercedes Gámez Fonseca†

Como se mencionó en el capítulo 70, la función tradicionalmente atribuida al sistema digestivo es la incorporación al organismo de nutrientes, obtenidos mediante la transformación mecánica y química de los alimentos ingeridos. La ingestión es el acto de introducir alimentos en las vías digestivas a través de la boca, donde comienzan las acciones mecánica y química sobre los alimentos que se introducen en ella mediante la masticación y la secreción salival. El conocimiento de las características estructurales de la cavidad bucal es muy importante para la formación del médico, ya que numerosas enfermedades sistémicas se acompañan de manifestaciones a este nivel, que el médico debe identificar por ser elementos que aportan datos al diagnóstico.

Aunque la afección bucal es objeto de atención del estomatólogo, puede ser el punto de origen de enfermedades infecciosas, como la endocarditis bacteriana que afecta al corazón y pone en riesgo la vida del paciente. Con la ingestión de los alimentos se inicia la masticación y después la deglución, que comienza en la boca y continúa en la faringe y el esófago, hasta que el alimento deglutido alcanza el estómago, esos segmentos y el proceso de la masticación y la deglución son el objeto de estudio de este capítulo.

Morfofisiología de la boca

La boca es la primera estructura del tubo digestivo, en la que se encuentran los labios, los carrillos, las encías, el paladar, los dientes, la lengua, las glándulas salivales y las amígdalas palatina 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 se localiza en el viscerocráneo, en la parte inferior y media de la cara; está constituida por estruc-

turas especializadas en la función digestiva y de defensa; sus paredes óseas son aportadas por los huesos maxilares, los palatinos y la mandíbula. Desde el punto de vista embrionario deriva del estomodeo. Presenta 2 porciones: el vestíbulo y la cavidad bucal (Fig. 71.1).

Vestíbulo bucal

Es una hendidura en forma de herradura con la concavidad hacia atrás, comprendida entre los labios y mejillas por delante y a cada lado, así como las arcadas alveolodentarias por detrás y parte medial (Fig. 71.1).

En el vestíbulo se hallan también los frenillos del labio superior e inferior y los orificios donde desembocan los conductos de la parótida y de las glándulas salivales menores (Fig. 71.2).

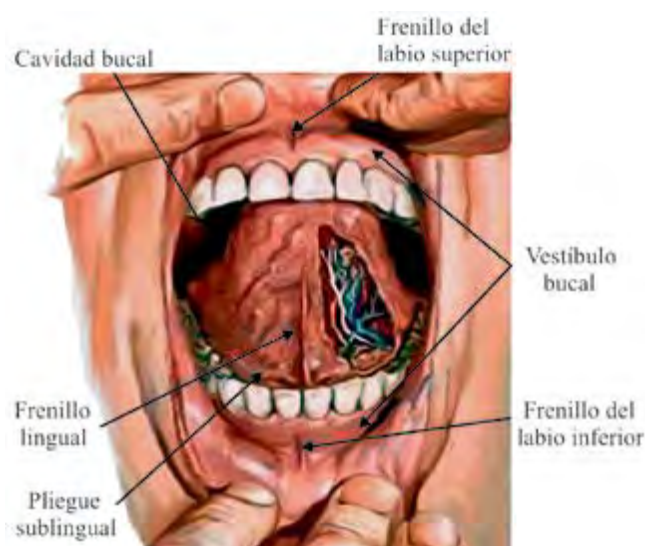


Fig. 71.1. Boca. Vista anterior.



Fig. 71.2. 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 constituida por fibras musculares estriadas esqueléticas del músculo orbicular de los labios, incluidas en tejido fibroconectivo elástico, que justifica la movilidad durante la gesticulación facial.

Desde el punto de vista morfológico se establecen 3 zonas diferentes para la histología del labio:

- Superficie externa: formada por piel fina. Presenta epitelio estratificado plano queratinizado, que constituye la epidermis, por debajo se localiza el tejido conectivo que origina la dermis. Posee 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, con 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, estas 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 halla 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.

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. 71.3).

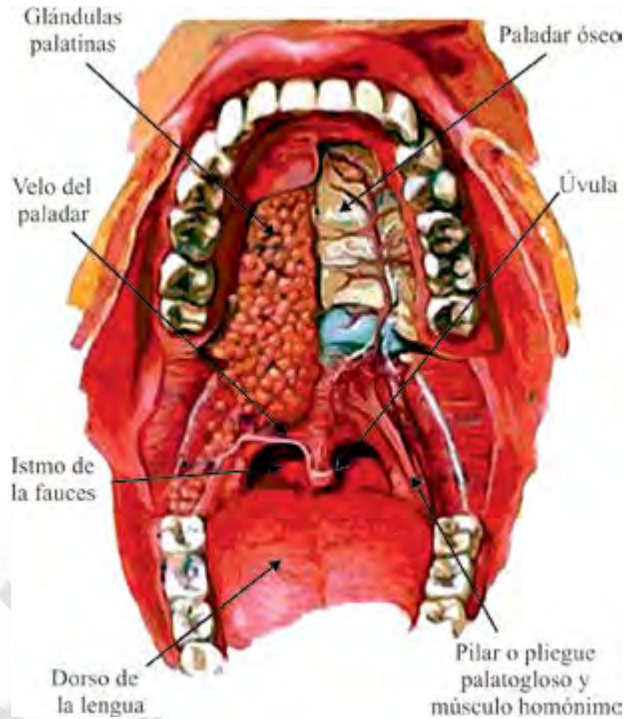


Fig. 71.3. Cavidad bucal abierta.

Paladar

Es el techo de la cavidad bucal; 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. 71.4).

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 4 pliegues, 2 a cada lado: los anteriores (palatoglosos) y los posteriores (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. 71.4).

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. 71.3).

El paladar blando está constituido por varios músculos: los músculos palatoglosos van del paladar a la lengua, forman los pilares o pliegues palatoglosos (Fig. 71.3) y su acción es descender el paladar y estrechar el istmo de las fauces. Los músculos palatofaríngeos se dirigen del paladar a la faringe, originan los pilares o pliegues

palatofaríngeos y presentan las mismas funciones que el anterior, además elevan la faringe. Los músculos elevadores del velo del paladar recorren de la porción petrosa del temporal al paladar blando y elevan a este último, 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 localiza en el límite del paladar blando, su función es acortar la úvula (Fig. 71.5).

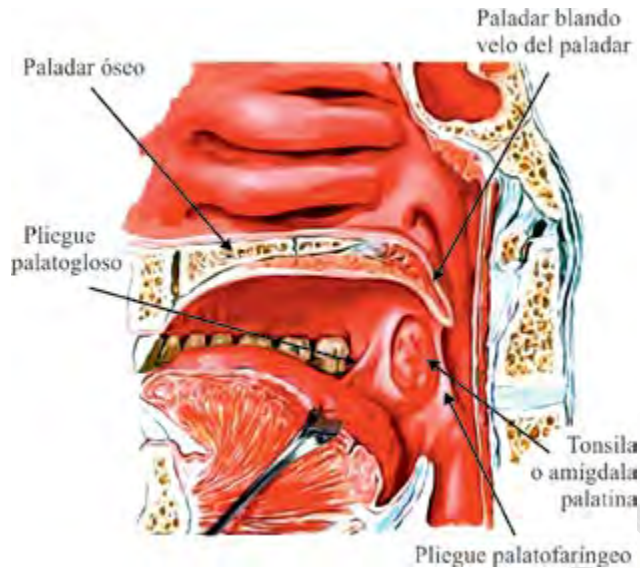


Fig. 71.4. Cavity bucal. Corte sagital.

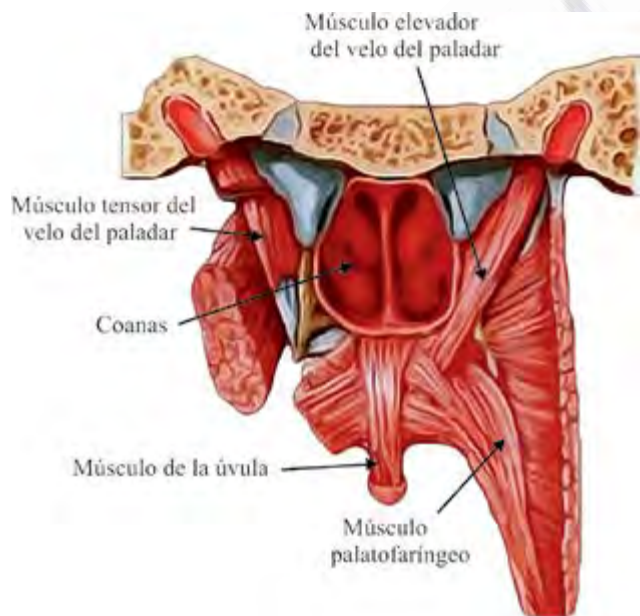


Fig. 71.5. Vista frontal de la cabeza. Vista posterior del velo del paladar.

El piso o pared inferior de la cavidad oral está constituido por los músculos milohioideos, reforzados por los genihioideos en su parte media. El suelo de la cavidad está ocupado por la lengua (Fig. 71.6).

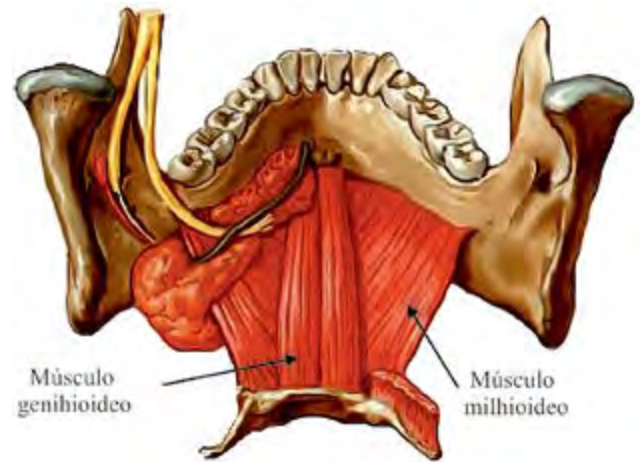


Fig. 71.6. Piso de la cavidad bucal.

Arcadas alveolodentarias

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, así como los dientes se hallan dentro de los alvéolos 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 otra izquierda.

Dientes

Son papilas osificadas de la mucosa, destinadas al procesamiento mecánico de los alimentos (masticación). En el hombre se observan 2 denticiones: los dientes temporales o desiduales y los dientes permanentes.

La dentición temporal se inicia a los 6 meses de nacido y se completa a los 2 años. En total son 20 dientes, la fórmula dentaria es 2-1-2, o sea: 2 incisivos, 1 canino y 2 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 tercer molar, que aparece entre los 18 y 30 años.

La fórmula dentaria de los dientes permanentes es 2-1-2-3, o sea: 2 incisivos, 1 camino, 2 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. 71.7). La corona sobresale de la encía, el cuello lo abarca la encía, y la raíz está incluida en el alvéolo dentario. En el ápice de la raíz ubicado en su vértice, existe 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.

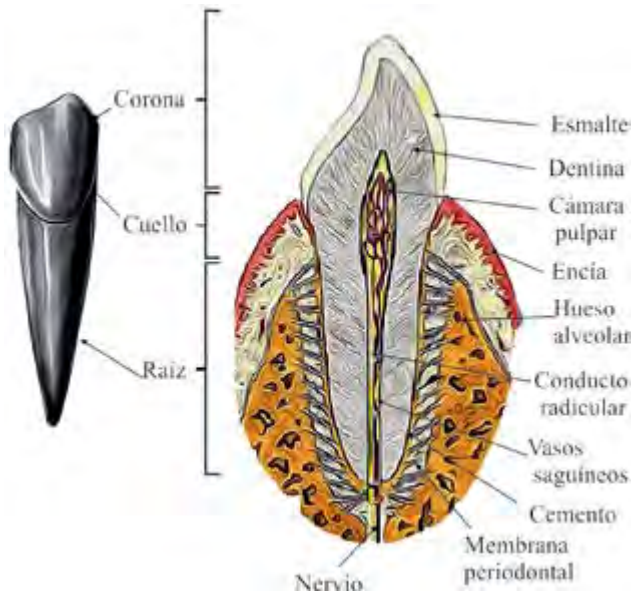


Fig. 71.7. Porciones y estructura del diente.

La sustancia dura del diente se compone de: dentina, esmalte y cemento. El esmalte que cubre la corona es la sustancia más dura que existe en el organismo y su origen es ectodérmico a partir de los ameloblastos; la dentina es la masa principal del diente que rodea la cavidad de este, posee 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. 71.8).

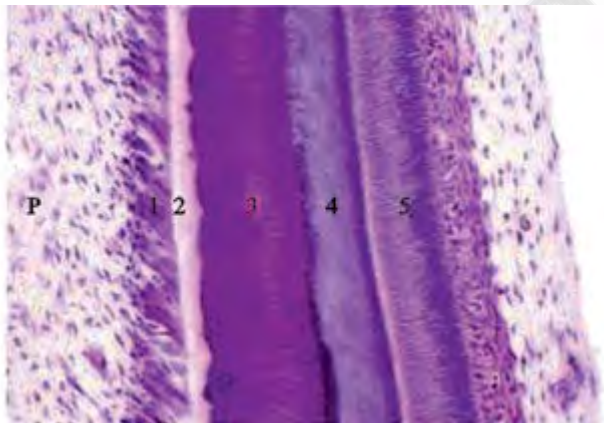


Fig. 71.8. Formación de la corona del diente. P: pulpa dentaria. 1. Odontoblasto. 2. Predentina. 3. Dentina. 4. Esmalte. 5. Ameloblasto.

Además de estas porciones cada diente presenta 5 caras:

- La vestibular dirigida al vestíbulo de la boca.
- La lingual o palatina dirigida a la cavidad oral.
- Las contactantes (mesial y distal).
- La masticatoria es la que contacta con los dientes localizados en la otra arcada dentaria.

Lengua

Es un órgano muscular de gran movilidad, su estructura presenta un núcleo central de músculo estriado esquelético, dispuesto en 3 planos diferentes, 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 3 porciones: el ápice, el cuerpo y la raíz (Fig. 71.9). 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 su parte posterior está ocupada por músculos; además posee 2 bordes laterales.

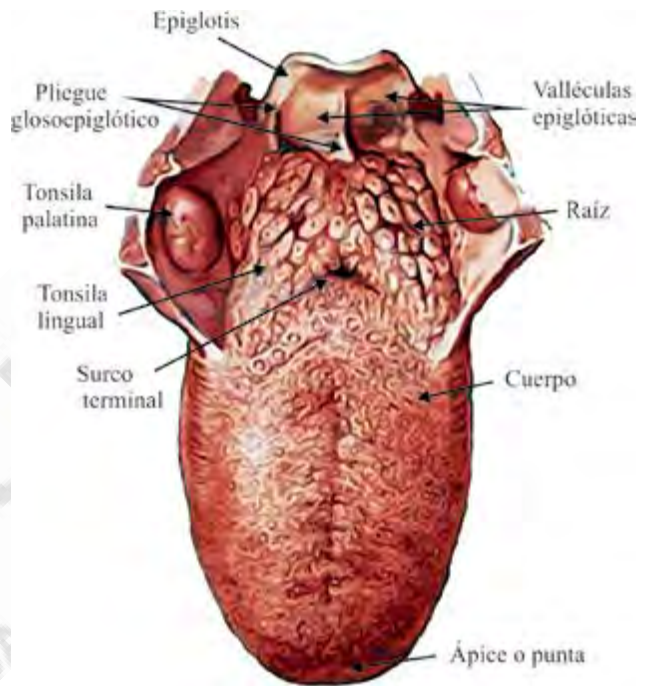


Fig. 71.9. Porciones de la lengua.

En la cara superior (dorso) se distinguen 2 zonas separadas por el surco terminal que tiene forma de "V", estas se denominan: anterior (ocupa los 2 tercios anteriores) y posterior (ocupa el tercio posterior de esta cara).

La superficie dorsal anterior presenta una mucosa especializada, posee epitelio estratificado plano queratinizado con una lámina propia de tejido conectivo denso; esta superficie contiene las papilas linguales, que son proyecciones de la mucosa con un núcleo o papila primaria de tejido conectivo y 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, ubicadas en hileras paralelas al surco terminal, miden de 2-3 mm de altura y la inmensa mayoría es de este tipo; su epitelio de revestimiento queratinizado no incluye corpúsculos gustativos (Fig. 71.10). Presentan su armazón primaria de tejido conectivo con papilas secundarias, así como receptores para el tacto.

Papilas fungiformes

Son estructuras en forma de hongo, de base estrecha y extremo apical ancho (Fig. 71.10). Se hallan entre las papilas filiformes y son más abundantes hacia la punta de la lengua. El epitelio incluye en su interior corpúsculos gustativos. Su lámina propia posee un abundante plexo vascular que aporta la coloración rosada o roja a la papila, además contiene papilas secundarias.

Papilas caliciformes

Localizadas en el surco terminal, reciben este nombre porque su forma recuerda una copa o cáliz. En el hombre aparecen en número de 10 a 14, están rodeadas por un surco pequeño a manera de foso circular; en el fondo de este se encuentran los orificios de los conductos de las glándulas serosas (glándulas de Ebner); su epitelio tiene corpúsculos gustativos y la lámina propia forma abundantes papilas secundarias en su interior (Fig. 71.11).

Papilas foliáceas o foliadas

Son estructuras en forma de hoja. Se sitúan en los bordes laterales de la lengua, en el hombre son 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 posee un aspecto nodular debido a la presencia de cúmulos de nódulos linfáticos denominados en conjunto tonsila lingual (Fig. 71.9). La mucosa de esta

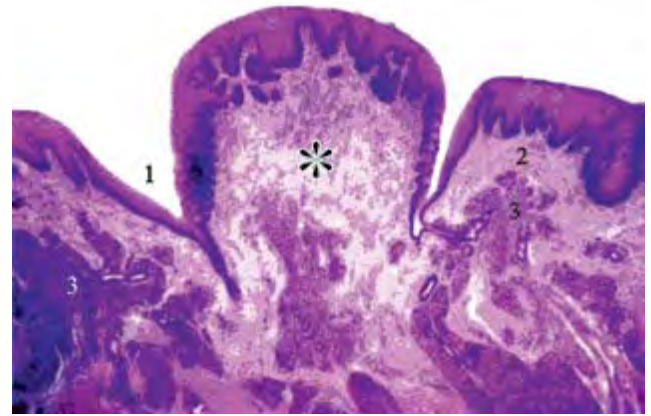


Fig. 71.11. Lengua. Papila caliciforme. 1. Foso circular. 2. Corpúsculos gustativos. 3. Glándulas serosas de Von Ebner

zona consta de 3 pliegues: el glosopiglótico mediano y los glosopiglóticos laterales que limitan 2 depresiones denominadas valléculas epiglóticas (Fig. 71.9).

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. 71.1), los cuales tienen un engrosamiento llamado carúncula sublingual, donde desembocan los conductos excretorios de las glándulas submandibulares y sublinguales.

En la masa central de la lengua existen 3 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, sus conductos confluyen 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 presente inserción en algún hueso en general, se localizan en los límites de la lengua.



Fig. 71.10. Papilas linguales.

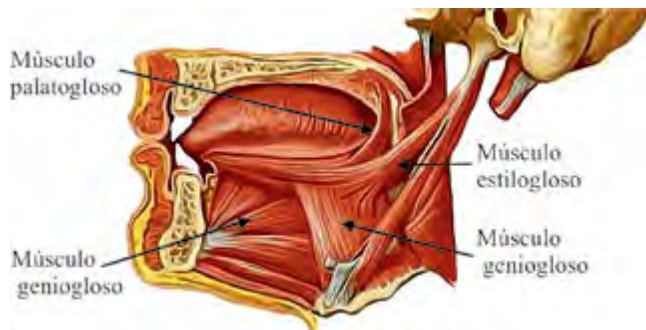


Fig. 71.12. Músculos extrínsecos de la lengua.

Entre los extrínsecos se hallan: el geniogloso, hio-gloso y el estilogloso (Fig. 71.12).

El geniogloso es el más voluminoso; su acción es aplanar la lengua y llevarla hacia delante. El hio-gloso de forma rectangular, lleva la lengua hacia atrás y abajo. El estilogloso de forma alargada, su acción es llevar la lengua hacia atrás y hacia arriba.

Los músculos intrínsecos son 4 pares, sus nombres se corresponden con la dirección de sus fibras, cuando se conoce esta dirección, se puede razonar la acción que realizan. Los músculos son: vertical, longitudinal superior, longitudinal inferior y transversal.

El vertical es continuación del geniogloso 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 transversal de la lengua, si se contraen los 2 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. 71.13).

La inervación motora de la lengua está a cargo del nervio hipogloso, mientras que la inervación sensitiva y gustativa, la realizan el facial, glossofaríngeo y vago. El nervio trigémino controla la sensibilidad general. La vascularización de la lengua está dada por la arteria lingual, ramo de la arteria carótida externa y por la vena lingual afluente de la vena yugular interna.

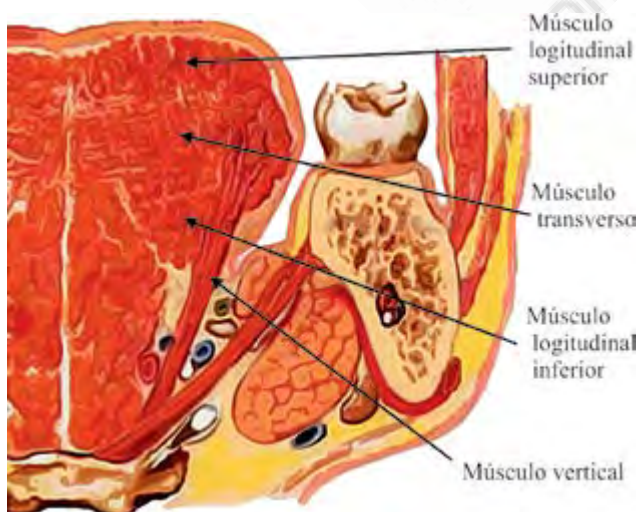


Fig. 71.13. Corte frontal de la lengua. Músculos intrínsecos.

Características del revestimiento de la cavidad bucal

La cavidad bucal reviste su exterior por la piel y su interior 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 precipitan a la saliva. La mucosa adquiere características particulares en algunas zonas de la cavidad bucal; para su estudio se divide en mucosa masticatoria, de revestimiento y especializada.

Mucosa masticatoria

Se localiza en las encías y en el paladar duro; en 15 % de los individuos posee 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 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. Contiene 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, existe una capa de tejido conectivo que separa la mucosa del músculo; posee 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 solo una cubierta protectora de la cavidad bucal.

Mucosa especializada

Se sitúa 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 estos; 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 desempeña un papel fundamental. Los músculos masticadores (masetero, temporal, pterigoideo medial y lateral) al contraerse movilizan 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 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 permite movimientos masticatorios continuos y rítmicos. La estimulación de áreas hipotalámicas, amígdalas y corteza cerebral provocan la masticación (Fig. 71.14).



Fig. 71.14. Acto reflejo de la masticación.

Morfofisiología de las glándulas salivales

Las glándulas salivales son glándulas anexas al sistema digestivo; constituyen un conjunto de glándulas situadas en las paredes de la boca y en la lengua, su secreción se denomina saliva, que se vierte en la cavidad bucal directamente a través de conductos excretores. La saliva posee múltiples funciones, entre ellas: digestiva, la presencia de la ptialina (en la digestión de los glúcidos, en la masticación, en la deglución, en la fonación, en la gustación, en la lubricación y la limpieza de los dientes) tiene además función inmunológica, antibacteriana, bactericida, así como acción *buffer*, amortiguador de temperatura y también participa en la excreción de hormonas, drogas y virus. Entre los virus que se eliminan por la saliva se hallan los de la hidrofobia, de la parotiditis y de la hepatitis B.

Para su estudio estas glándulas se clasifican en 2 grandes grupos: mayores y menores.

Glándulas salivales menores

Son pequeñas glándulas localizadas en diferentes sitios de la boca, poseen conductos excretores cortos, que se abren directamente en la mucosa de cada lugar y se nombran de acuerdo con la región donde se localizan, entre ellas se distinguen: labiales, bucales, molares, palatinas y linguales.

Las glándulas labiales, bucales y molares son glándulas de secreción mucosa, ubicadas en la mucosa de labios, carrillos y en la región cercana a los últimos molares, respectivamente. Las glándulas palatinas (Fig. 71.3) presentan también secreción mucosa. Las linguales forman agrupaciones con diferentes secreciones: mucosas, serosas (Fig. 71.11) y mixtas, se localizan en las distintas partes de la lengua, cubierta por la mucosa de este órgano.

Glándulas salivales 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.

Glándula parótida

Es la mayor de las 3, su peso oscila entre 25-30 g, posee secreciones de tipo seromucoso, que se encuentran por delante de la oreja y del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, por debajo del arco cigomático y por detrás del músculo masetero; hacia abajo la glándula se extiende hasta el ángulo de la mandíbula (Fig. 71.15). Su conducto excretor –el conducto parotídeo– tiene 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, para abrirse en el vestíbulo de la boca a nivel del segundo molar superior, en el vértice de la papila parotídea. Esta glándula se halla atravesada en distintas direcciones por la arteria carótida externa y sus ramas terminales, la vena retromandibular, el nervio auriculotemporal y por los ramos musculares del nervio facial (Fig. 71.16).

La glándula parótida está cubierta por la fascia del mismo nombre, que al envolverla le forma su cápsula.



Fig. 71.15. A: glándula parótida. B: glándula sublingual. C: glándula submaxilar.



Fig. 71.16. Estructuras que atraviesan la carótida. 1. Arteria carótida externa. 2. Vena retromandibular.

Glándula submandibular

De menores dimensiones que la parótida, su volumen es algo más de la mitad de la parótida y pesa 8-10 g, presenta secreción mixta con predominio seroso, ocupa el ángulo que forma entre sí el músculo milohiideo (cara profunda) y el cuerpo de la mandíbula (cara mandibular). Se encuentra cubierta por la fascia cervical, que la envuelve para formarle 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; 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 platismo y la fascia superficial del cuello, por esta cara se relaciona con la vena facial.

De la glándula surge una prolongación hacia atrás, de la que parte el conducto excretor denominado: conducto submandibular, que se abre en el vértice de la carúncula sublingual, en el piso de la cavidad bucal.

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 milohioides, 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. 71.15).

Estructura histológica

Las glándulas salivales mayores cumplen el modelo estructural de órganos macizos (Fig. 71.17), cuyos elementos se relacionan en la tabla 71.1.

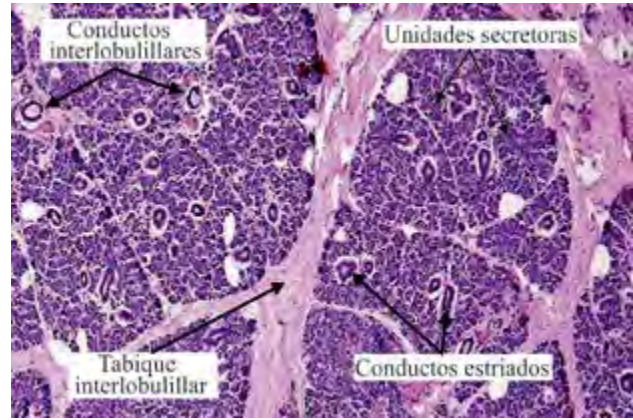


Fig. 71.17. Glándula parótida. Estructura de órgano macizo. Coloración H/E 150 X.

Tabla 71.1. Estructura histológica de las glándulas salivales mayores según el modelo de órgano macizo

Estroma:

Cápsula delgada

Tabiques: interlobulares e interlobulillares

Tejido intersticial

Parénquima:

Unidades secretoras:

Serosas

Mucosas

Seromucosas

Mixtas

Sistema de conductos:

Intralobulillares:

Intercalado

Estriado

Interlobulillares

Interlobulares

Principal

Las parótidas en el humano son glándulas tubuloacinares, compuestas por secreción seromucosa porque todas sus células acinares además de secretar predominantemente enzimas, también secretan algo de *mucus* (glucoproteínas). Sus conductos intercalares y estriados están bien desarrollados, los primeros poseen un 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 tener 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 presentan numerosas células de grasa en su estroma (Fig. 71.18).

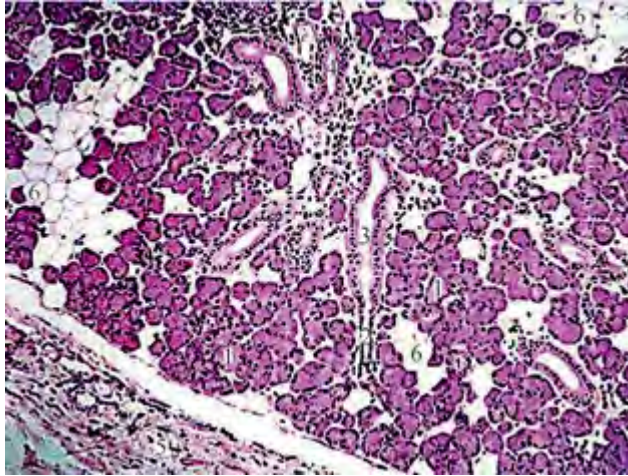


Fig. 71.18. Micrografía de un corte histológico de parótida coloreado con H/E. Aumento 250 X. 1. Acinos seromucosos. 2. Conducto intercalado. 3. Conducto estriado. 4. Conducto interlobulillar. 5. Cápsula. 6. Células grasas.

Las glándulas submandibulares son tubuloacinares compuestas por secreción mixta, aunque en ella predominan los acinos seromucosos y 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 gran desarrollo, siguen un curso tortuoso por lo que aparecen numerosos cortes en un lobulillo. Los conductos interlobulillares e interlobulares son similares a los de la parótida, pero su epitelio no pasa de pseudoestratificado cilíndrico en el conducto principal (Fig. 71.19).

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 por secreción mixta con predominio de acinos mixtos y mucosos. Los conductos intercalados y estriados están muy poco desarrollados, tampoco presenta una cápsula definida (Fig. 71.20). 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.

Secreción salival. Funciones de la saliva

La secreción salival es el producto de secreción de las glándulas salivales mayores (parótidas, submandibulares y sublinguales) y de las glándulas bucales menores; los aspectos relacionados con su estructura macroscópica y microscópica ya fueron abordados. La saliva contiene básicamente 2 componentes: una secreción serosa rica en ptialina, una enzima alfa amilasa que interviene en la digestión de los glúcidos y una secreción mucosa que contiene mucina, lubrica y protege la superficie de la cavidad bucal.

Las glándulas parótidas secretan exclusivamente saliva serosa, mientras que las submandibulares y

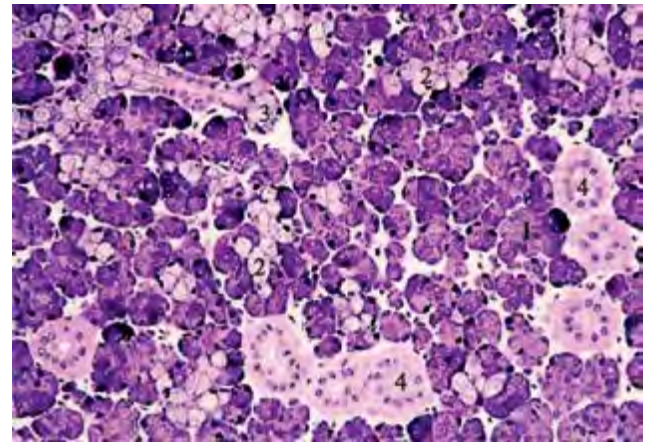


Fig. 71.19. Micrografía de un corte histológico de la glándula submandibular. Coloreada con H/E. Aumento 250 X. 1. Acinos seromucosos. 2. Acinos mixtos. 3. Acinos mucosos. 4. Conducto estriado.

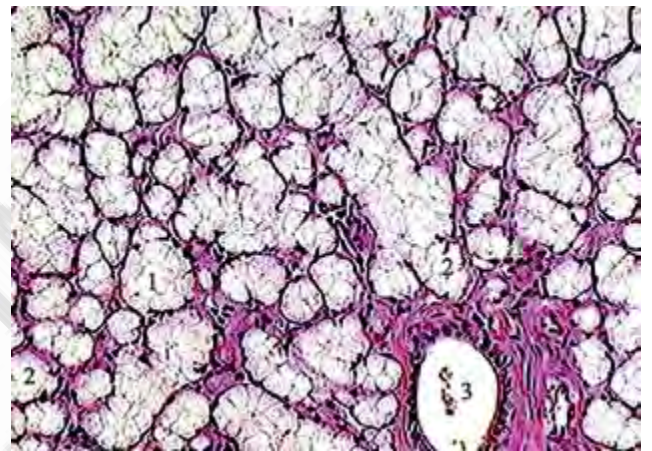


Fig. 71.20. Micrografía de un corte histológico de glándula sublingual coloreada con H/E. Aumento 250 X. 1. Acino mucoso. 2. Acino mixto. 3. Conducto interlobulillar.

sublinguales secretan ambos tipos de secreción. Las glándulas bucales menores solo secretan moco. El volumen de saliva que se produce es 1-1,5 L/día, con un pH de 6,3-6,8, que favorece la acción enzimática de la ptialina.

La presencia de la enzima alfa 1-4 amilasa salival o ptialina, enzima amilolítica producida por las células seromucosas en las glándulas salivales, parótidas y submandibulares inicia en la boca la degradación por hidrólisis de los glúcidos, transformando los almidones en estructuras más simples, los oligosacáridos, que completan su degradación química en el intestino delgado. Se acepta la secreción de pequeñas cantidades de lipasa y se cuestiona aún la existencia de una maltasa en la saliva.

En la cavidad bucal existen abundantes bacterias patógenas causantes de destrucción del tejido dentario y productoras de las caries y de la enfermedad periodontal. La saliva desempeña un importante papel de defensa en la cavidad bucal debido a la presencia de la

lisozima, enzima proteolítica que actúa como un agente antimicrobiano, de acción bactericida ayudada por la acción de los iones tiocianato, y que además digieren las partículas alimenticias, contribuyendo a eliminar el sustrato metabólico de la flora bucal; también la presencia de otra proteína la lactoferrina, que secuestra el hierro indispensable en el crecimiento de algunas bacterias; estas enzimas favorecen el mantenimiento de la higiene bucal, así como un estado adecuado de los tejidos bucales. Todo lo anterior se potencia por la acción de anticuerpos Ig A presentes en la saliva, que ayudan a destruir las bacterias bucales.

La secreción de moco, sustancia viscosa y adhesiva le confiere otras funciones como: lubricante, protectora y constituye una barrera a los agentes irritantes e infecciosos; además participa en la fonación, audición, deglución, 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 que pueden estimular o inhibir la salivación, por ejemplo, cuando una persona siente el olor de alimentos que le apetecen o los evoca “se le hace la boca agua” o disminuye su secreción si le desagradan.

Estas glándulas se excitan mediante estímulos táctiles procedentes de la lengua y otras zonas de la boca y la faringe. Muchos estímulos gustativos, especialmente los amargos, provocan una copiosa secreción de saliva, también la presencia de objetos lisos en la boca induce una salivación abundante, a diferencia de los objetos rugosos que la estimulan muy poco e incluso la inhiben.

La salivación también puede aparecer como respuesta a los reflejos que se originan en el estómago y en la parte alta del intestino debido a la deglución de alimentos irritantes o alguna alteración gastrointestinal.

Existe un flujo salival basal que se produce cuando no hay movimientos masticatorios u otros estímulos exógenos. La secreción salival se incrementa con la actividad masticatoria, la deglución y digestiva debido a la presencia del alimento en contacto con la mucosa oral; el origen de estos fenómenos es reflejo. En la mucosa bucal existen receptores α , β adrenérgicos y muscarínicos para la acetilcolina, los potenciales de acción se transmiten por los nervios trigémino y glo-

sofaríngeo y llegan a los núcleos salivales superior e inferior localizados en la zona bulboprotuberancial del tronco encefálico; también puede participar el sistema límbico. Las vías eferentes son neurovegetativas; las simpáticas provienen del ganglio cervical superior, las parasimpáticas son parte del glosofaríngeo y del facial, así como los efectores son las células acinares secretoras, las células contráctiles mioepiteliales y los vasos sanguíneos.

Otros neurotransmisores que participan en la secreción salival son el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y la sustancia P, que se liberan en terminaciones nerviosas parasimpáticas.

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 musculomembranoso situado por detrás de las cavidades nasal, bucal y de la laringe 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 3 porciones: *nasal, oral y laríngea* (Fig. 71.21).

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.

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 cúmulo de tejido linfóide se halla 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 provoca la enfermedad conocida como adenoiditis.

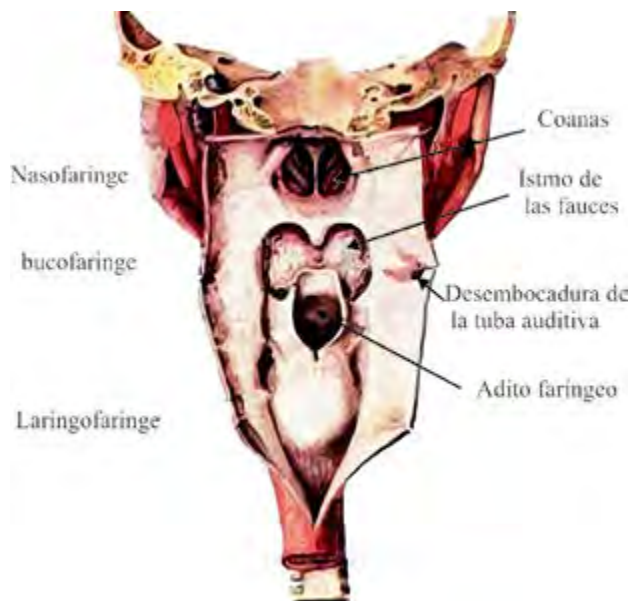


Fig. 71.21. Faringe. Vista posterior.

Porción oral u orofaringe

Se comunica con la cavidad oral mediante el istmo de las fauces (Fig. 71.22). En esta porción es donde se realiza el cruzamiento entre las vías respiratorias y digestivas, por lo que tiene funciones de ambos tipos. También se encuentran los pilares palatofaríngeos y palatoglosos y entre ellos se ubican las tonsilas o amígdalas palatinas (Fig. 71.23).

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 linfático epitelial (de Waldeyer) muy importante, que protege al organismo de infecciones, que penetran por las cavidades nasal y oral (Fig. 71.23).

Porción laríngea o laringofaringe

Localizada 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 existe 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; hacia los lados 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 estiloides y el vientre posterior del digástrico. Las 2 estructuras vasculares mencionadas y el nervio vago o X par, forman a este nivel el

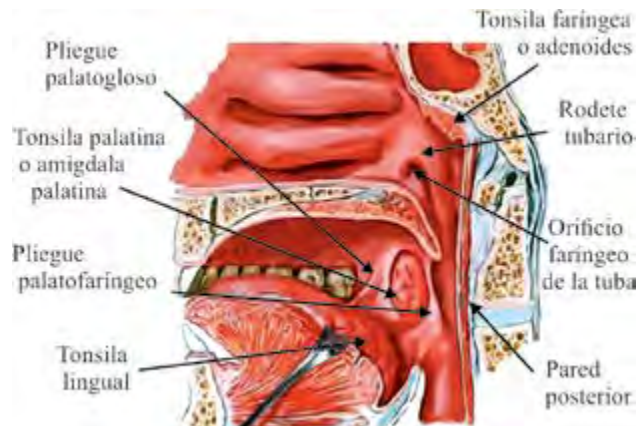


Fig. 71.22. Corte sagital de la faringe.

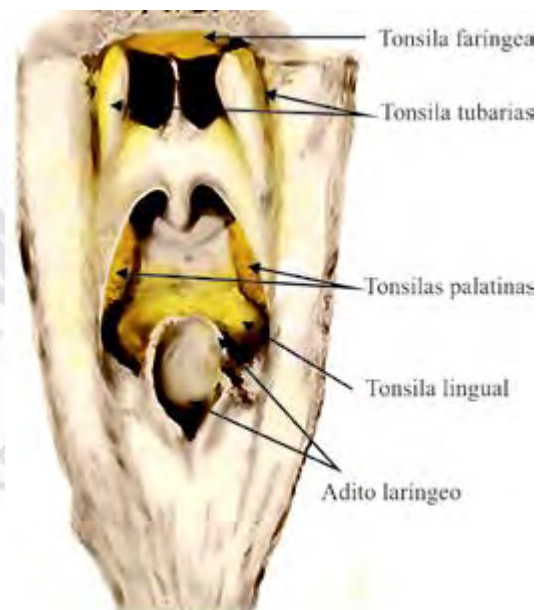


Fig. 71.23. Vista posterior de la laringe. Anillo linfático epitelial (Waldeyer).

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 innervada 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 por dentro con mu-

cosa y externamente por tejido muscular; los músculos están cubiertos por su parte exterior con 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 aparecen glándulas mucosas y tejido linfático. No existe verdadera submucosa en la faringe ni en la boca.

La túnica muscular está constituida por 2 capas: la capa circular y la longitudinal. La capa circular tiene un desarrollo mayor y está compuesta por 3 pares de músculos constrictores (superior, medio e inferior), que adoptan la disposición de un hemicanal cóncavo en dirección anterior y se superponen parcialmente. Los constrictores se insertan por delante en el esfenoides, mandíbula, hioides y laringe; 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.

Morfofisiología del esófago

Es el tercer segmento del tubo digestivo, continuación de la faringe, ubicado por delante de la columna vertebral; su función es mecánica, como vía de paso del bolo alimenticio en el acto de la deglución.

Tiene forma de un tubo muscular estrecho, con longitud aproximada de 25 cm, a través del cual pasan los alimentos de la faringe hasta el estómago, se halla 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 y se continúa con el estómago; presenta 3 porciones: la cervical, la torácica y la abdominal (Fig. 71.24).

Desde el punto de vista histológico, la mucosa posee un epitelio estratificado plano no queratinizado y lámina propia con glándulas mucosas. Las fibras de la *muscularis mucosae* del esófago, en su parte superior, no constituyen una capa continua, aparecen dispuestas de manera longitudinal entre delgadas redes elásticas. En el extremo inferior forman las 2 capas, primero en forma de espirales abiertas; en la región abdominal cumplen el patrón convencional.

La submucosa posee glándulas tubuloacinares ramificadas; estas son genuinas o propias, localizadas solo 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. 71.25).

En relación con su capa muscular, el esófago constituye un segmento muy particular, ya que se divide en 3 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.

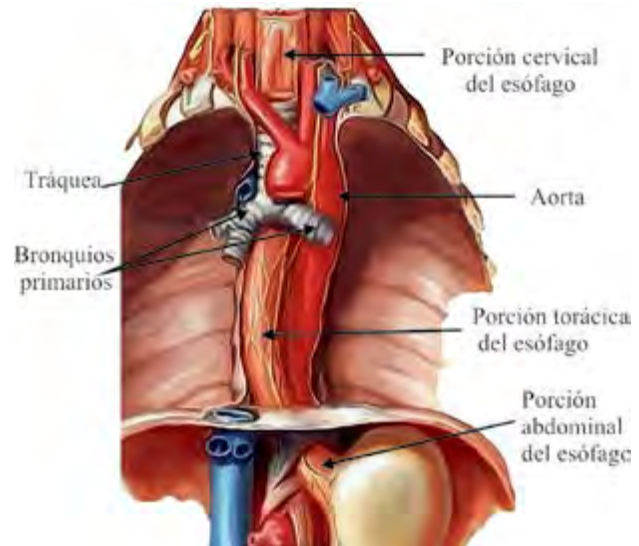


Fig. 71.24. Porciones del esófago.

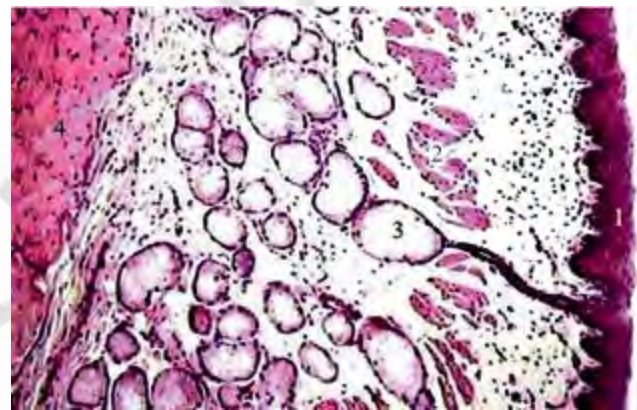


Fig. 71.25. Micrografía de un corte de esófago coloreado con H/E. 1. Epitelio estratificado plano no queratinizado. 2. Muscular mucosae. 3. Glándulas esofágicas. 4. Muscular.

La capa serosa aparece en la porción abdominal, representada por el peritoneo, mientras que en las porciones torácica y cervical posee una adventicia.

Porción cervical

Se extiende hasta el nivel de la II vértebra torácica, se halla por delante de los músculos prevertebrales de la VII vértebra cervical y I torácica. La tráquea ubicada por delante y, hacia los lados, las estructuras del paquete vasculonervioso del cuello y los lóbulos laterales de la glándula tiroides.

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 localiza en el

mediastino superior y en el posterior; en el superior, el esófago tiene por delante la tráquea, por detrás las vértebras torácicas y el conducto torácico y hacia los lados, las pleuras mediastínicas, los pulmones y el arco de la ácigos a la derecha, así como el de la aorta a la izquierda.

En el mediastino posterior aparece por delante el bronquio principal izquierdo, el pericardio y el atrio y ventrículo izquierdos (Fig. 71.26); esta relación anatómica explica porqué en enfermedades que evolucionan con aumento de tamaño del atrio izquierdo (como la enfermedad mitral) aparece disfagia (dificultad para tragar). Por detrás se hallan las vértebras torácicas, el conducto torácico y la aorta torácica; por detrás y hacia la derecha, la vena ácigos y por detrás y hacia la izquierda, la vena hemiaácigos; hacia los lados, las pleuras mediastínicas y los pulmones.

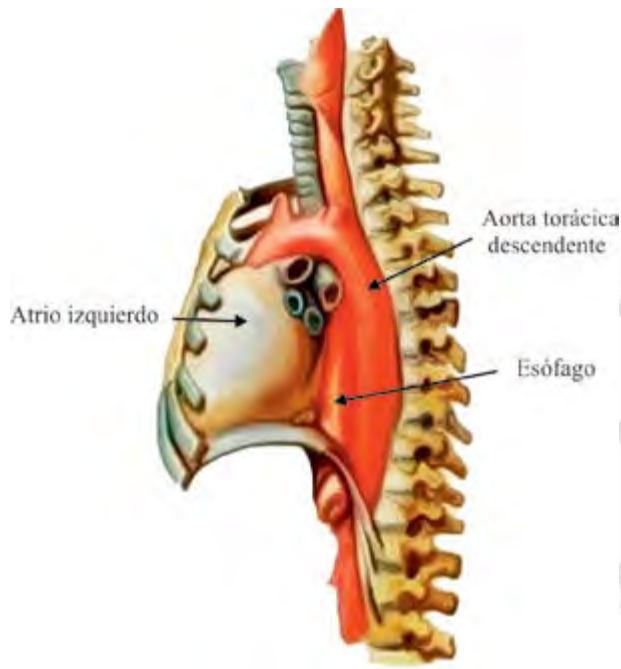


Fig. 71.26. Relaciones anatómicas de la porción torácica del esófago.

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.

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 el tronco vagal posterior; hacia 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 ocurran estrechamientos, los cuales son visibles en las radiografías cuando el esófago está ocupado por la sustancia de contraste; aspecto que representa mucha importancia, pues estas zonas son las que más se afectan cuando se ingieren sustancias cáusticas, o los lugares donde con mayor facilidad se atascan los cuerpos extraños que se tragan por accidentes.

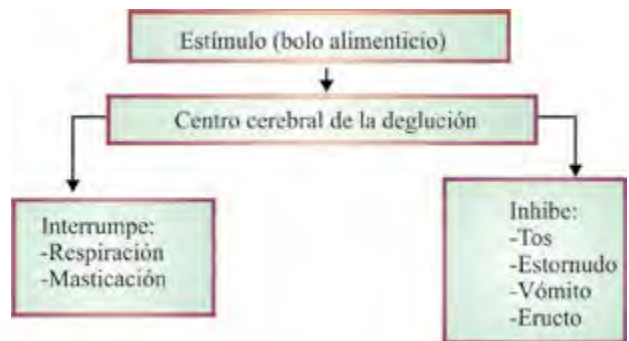


Fig. 71.27. Fase oral de la deglución.



Fig. 71.28. Etapa faríngea de la deglución.

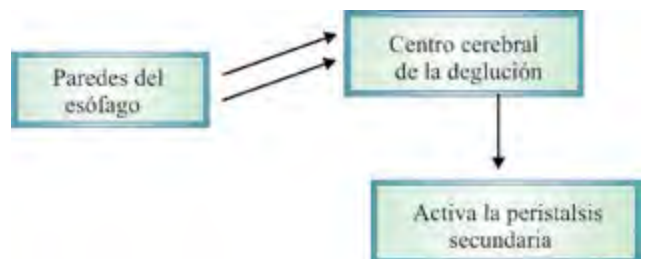


Fig. 71.29. Etapa esofágica de la deglución.

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 4 etapas o fases:

- Etapa oral o voluntaria: se ejerce presión de la lengua hacia arriba y atrás desplazando el bolo alimenticio hacia la faringe. Este estímulo desarrolla impulsos nerviosos los cuales se transmiten hasta el centro cerebral de la deglución, produciéndose los eventos que aparecen en la figura 71.27.
- Etapa faríngea: es esencialmente un acto reflejo con menos de 2 s de duración, cuyo estímulo es el bolo alimenticio. Las áreas receptoras de la deglución se sitúan en la orofaríngea a nivel de los 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 ubicado en bulbo y protuberancia, la respuesta es la contracción de los músculos de la faringe y relajación de la porción superior del esófago (Fig. 71.28).

- 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 (Fig. 71.29). 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.

Regulación de la deglución

La deglución posee un componente voluntario y otro reflejo, en estrecha coordinación con la respiración. Los propioceptores faríngeos traducen los cambios locales de potencial que se transmiten en forma de potenciales de acción por vía trigeminal y glossofaríngea, hasta el centro de la deglución ubicado en la región bulboprotuberancial. El componente motor del reflejo son las fibras motoras pertenecientes a los pares craneales V, IX, X y XII.



Morfofisiología del estómago, intestino delgado y grueso

Desiderio Espinosa Quirós, Andrés Dovale Borjas, Mercedes Gámez Fonseca†, Ana María Díaz-Canel Navarro

Las transformaciones de los alimentos que se inician en la boca continúan en el resto de los segmentos del tubo digestivo, hasta la incorporación al organismo de los nutrientes mediante el proceso de absorción. Las porciones del tubo digestivo involucradas en estos procesos presentan particularidades estructurales y funcionales, que no solo garantizan la función en cada uno, también en condiciones normales protegen la mucosa de la acción erosiva y digestiva de las secreciones que se vierten y son el soporte estructural de otras funciones del sistema, como la función de defensa por la presencia de órganos no encapsulados asociados a mucosas (MALT) según se estudian en el capítulo correspondiente.

La complejidad y diversidad de los procesos que ocurren en el tubo digestivo explican la innumerable cantidad de trastornos que se presentan en la práctica médica, cuya interpretación requiere de manera indispensable el conocimiento de las características estructurales y funcionales de los diferentes segmentos que se tratan en este capítulo.

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 hallan a la izquierda del plano medio del cuerpo. Con capacidad de 3 L, 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, para continuar con el duodeno. Es intraperitoneal, ubicado 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 absorben agua, pequeñas cantidades de algunas sustancias liposolubles, alcohol y algunos fármacos.

Las porciones del estómago son: la cardíaca, el fondo o cúpula, el cuerpo y la porción pilórica. Presenta 2 caras (anterior y posterior) y 2 bordes o curvaturas que separan las caras (Fig. 72.1). La curvatura menor se localiza a la derecha y hacia arriba, y la mayor a la izquierda y hacia abajo.

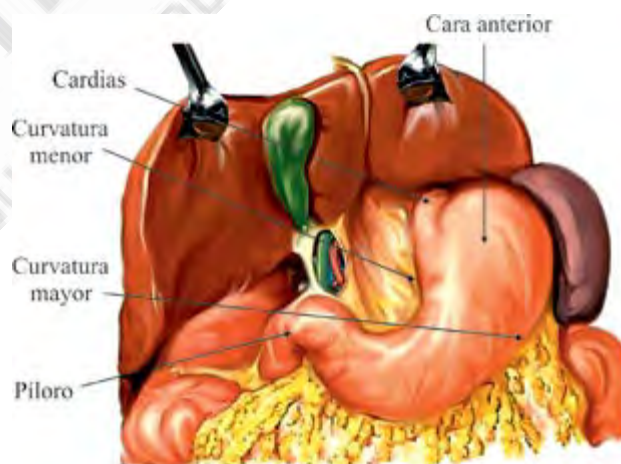


Fig. 72.1. Estómago configuración externa

La porción cardíaca, está más cerca al cardias (orificio que comunica el esófago y el estómago). La cúpula o fondo se halla 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 2 partes: el antro pilórico, 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. 72.2).

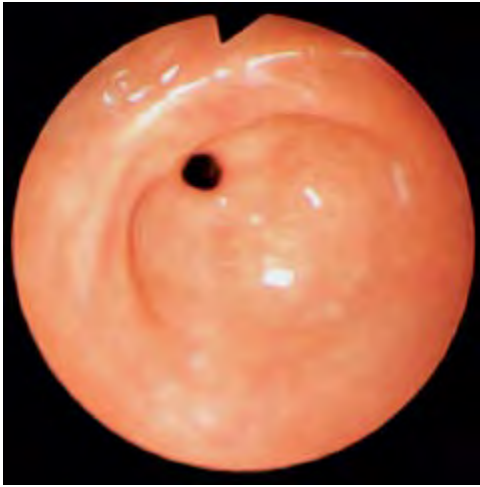


Fig. 72.2. Orificio pilórico. Imagen endoscópica.

El estómago presenta 2 ángulos o incisuras: la incisura cardíaca 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: gastrofrénico, hepatogástrico, hepatoduodenal, gastrolíenal y gastrocólico (Fig. 72.3).



Fig. 72.3. Configuración externa del estómago. Incisuras.

Por dentro del ligamento hepatoduodenal pasa la vena porta, la arteria hepática propia y el conducto colédoco.

Relaciones del estómago

Se relaciona por delante: el diafragma, el lóbulo izquierdo del hígado en su cara visceral, la pared abdominal anterior y las últimas costillas izquierdas (Fig. 72.4).

Por detrás guarda relación con: páncreas, bazo, riñón y glándula suprarrenal izquierda, por debajo el mesocolon transversal y por arriba, el diafragma (Fig. 72.5).

El estómago se irriga mediante 5 arterias (gástricas derecha e izquierda, gastroepiploicas derecha e izquierda y los vasos gástricos breves); el drenaje venoso se efectúa por las venas homónimas (las gástricas derecha e izquierda y la prepilórica desembocan en la vena porta, las venas gástricas breves y gastroepiploica izquierda confluyen en la vena lienal y la vena gastroepiploica derecha en la vena mesentérica superior) (Figs. 72.6 y 72.7).

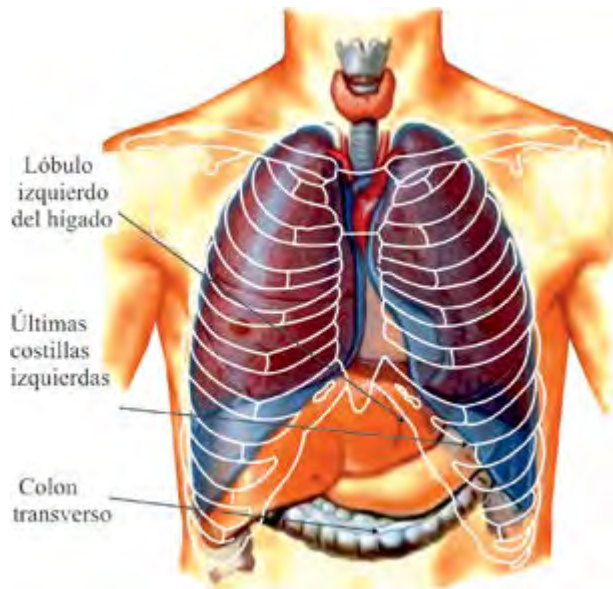


Fig. 72.4. Relaciones del estómago.



Fig. 72.5. Cara posterior del estómago.

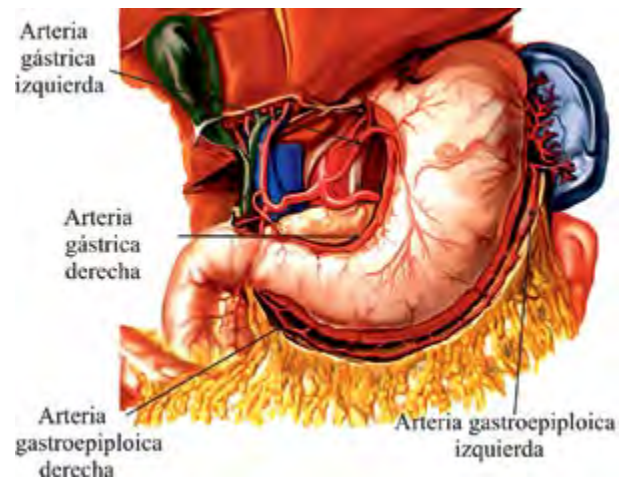


Fig. 72.6. Irrigación del estómago.

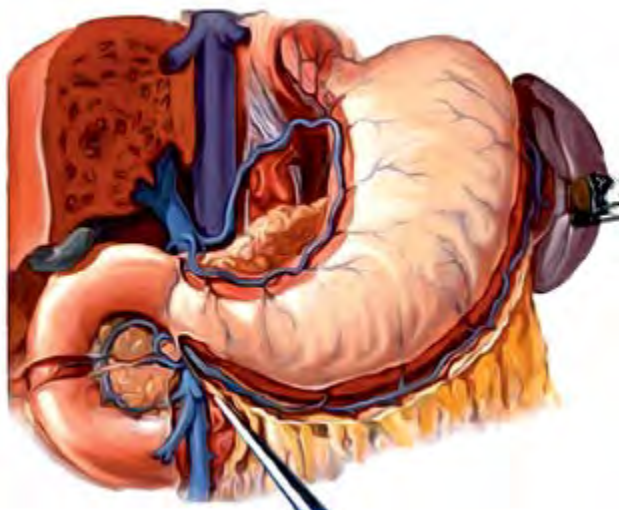


Fig. 72.7. Drenaje venoso del estómago.

Drenaje linfático

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. 72.8).

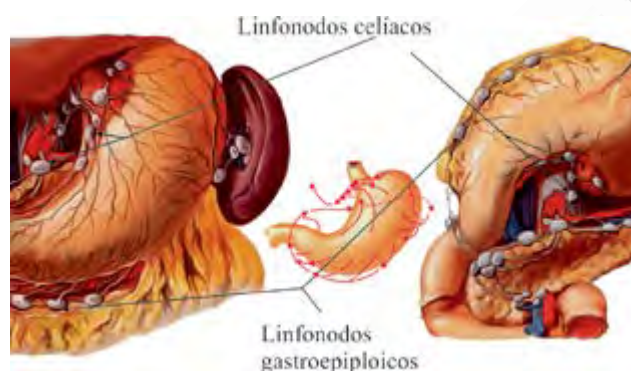


Fig. 72.8. Drenaje linfático del estómago.

Estructura histológica

Se encuentra organizada en diferentes capas, puede estudiarse según el modelo de órgano tubular (Fig. 72.9).

- Mucosa: es la más gruesa de las 3 tunicas, forma numerosos pliegues, más numerosos en la pared posterior del estómago. La Fig. 72.10 muestra el aspecto macroscópico de la mucosa gástrica en un esquema y una imagen endoscópica. Los pliegues pueden ser largos y cortos: los largos están fundamentalmente cerca de la curvatura menor, denominados en conjunto la senda gástrica, o pueden ser cortos y se encuentran en el resto de la mucosa; en ella se aprecian las áreas o fositas gástricas, son depresiones aproximadamente de 3 mm de diámetro, donde se abren los orificios de las glándulas gástricas entre las que se distinguen las glándulas cardíacas, las fúndicas o gástricas propias

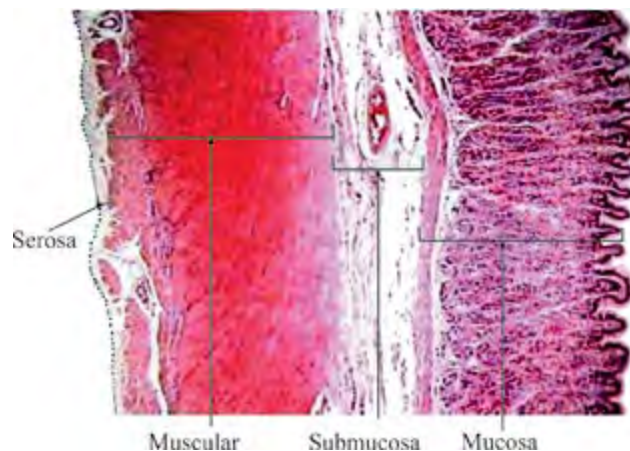


Fig. 72.9. Micrografía de un corte histológico de la pared del estómago en la región del cuerpo coloreado en H/E, aumento 50 X.

y las pilóricas, cuyas características fundamentales se resumen en las tablas 72.1 y 72.2:

- Las *glándulas cardíacas* están en la zona del cardíaco, son tubulares ramificadas, de secreción mucosa con algunas células parietales.
- Las *glándulas fúndicas o gástricas propias* son tubulares rectas, muy numerosas localizadas en el cuerpo y fondo o cúpula; se describen 3 porciones: el istmo, el cuello y la base. En ellas se ubican 6 tipos celulares diferentes: las epiteliales superficiales (secretoras de un moco neutro) (Fig. 72.11), las mucosas del cuello (producen un moco ácido), las parietales (secretan ácido clorhídrico y el factor intrínseco indispensable en la absorción de la vitamina B₁₂) (Fig. 72.12), las cimógenas o principales (secretan enzimas), las enteroendocrinas (secretan hormonas) y las células madres (dan origen a las demás células que se recambian continuamente y son responsables de diversas funciones del estómago) (Fig. 72.11).
- Las *glándulas pilóricas* localizadas fundamentalmente en la porción pilórica (Fig. 72.13).
- Submucosa: compuesta por tejido conjuntivo denso irregular, con cantidades variables de células adiposas, vasos sanguíneos y células y fibras nerviosas (plexo de Meissner) (Fig. 72.4).
- Túnica muscular: consta de 3 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 estomacal del medio básico del intestino delgado, regulando además el paso de los alimentos (Fig. 72.14). En relación con 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 (Fig. 72.15).
- Serosa: es la capa más externa del estómago, se continúa con el peritoneo de la cavidad abdominal vía omento mayor y menor (epiplón) (Fig. 72.7).

Tabla 72.1. Estructura histológica del estómago según el modelo de órgano tubular

Mucosa:

Epitelio cilíndrico alto, secretor de moco neutro
Lámina propia de tejido conectivo laxo con infiltración linfocitaria
Glándulas: cardíacas, fúndicas y pilóricas
Muscular de la mucosa: músculo liso

Submucosa:

Tejido conectivo moderadamente denso
Vasos sanguíneos y linfáticos
Plexo nervioso de Meissner

Muscular: (músculo liso)

Interna circular
Media longitudinal
Externa oblicua

Serosa:

Tejido conectivo laxo
Mesotelio

Tabla 72.2. Glándulas de la mucosa gástrica

Cardíacas:

Tubulares ramificadas, algunas células parietales

Fúndicas:

Tubulares rectas: istmo, cuello y 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

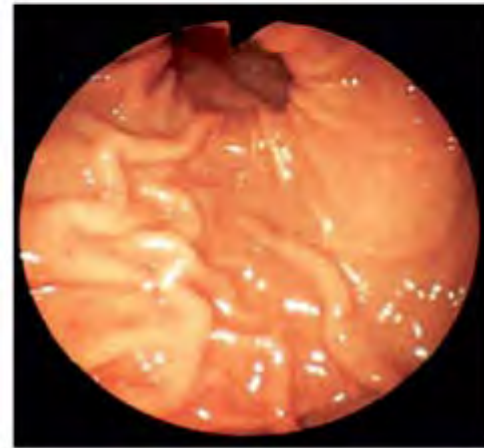
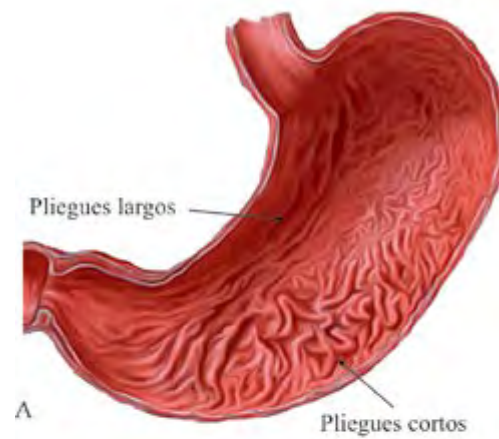


Fig. 72.10. Estómago. A: configuración interna. B. mucosa gástrica normal. Imagen endoscópica.

Funciones

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, estimula primero la relajación receptiva y favorece su almacenamiento.

La presencia del contenido almacenado estimula la contracción de las fibras musculares, se producen movimientos intensos de mezcla y propulsores que incrementan su frecuencia e intensidad en la medida que se desplazan a distancia; este hecho ocurre al mismo tiempo que el proceso de mezcla de este contenido con la secreción gástrica (jugo gástrico), modificándose su composición y dando lugar a una masa semilíquida conocida como "quimo". Estas ondas de mezcla y propulsión incrementan la presión intracavitaria en el estómago, lo cual favorece el desplazamiento del quimo hacia el duodeno, proceso conocido como vaciamiento gástrico, ocurre a una velocidad tal que permite la correcta digestión y absorción en el intestino delgado.

El vaciamiento depende de factores gástricos y duodenales; los factores gástricos lo estimulan y los factores duodenales lo inhiben, estos últimos son determinantes.

Los factores gástricos son: 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 la digestión de las proteínas, especialmente el colágeno.

Los factores duodenales son: el reflejo enterogástrico que se integra en el plexo mientérico y se potencia a través de los nervios extrínsecos, cuyas fibras simpáticas son inhibitorias de la bomba pilórica, incrementando el tono del esfínter pilórico estimulado por la acidez del quimo, la distensión del duodeno, la osmolaridad y la liberación de hormonas como la colecistocinina, la secretina y el péptido inhibitor gástrico.

Existen otros factores que pueden aumentar o disminuir la velocidad del vaciamiento gástrico: los alimentos grasos provocan un vaciamiento más lento que las proteínas y los glúcidos, así como los sólidos más que los líquidos, también la ingestión de una comida hiperosmolar.

Factores nerviosos y humorales regulan el vaciamiento. La regulación nerviosa es mediante el 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 inhibitor gástrico (PIG).

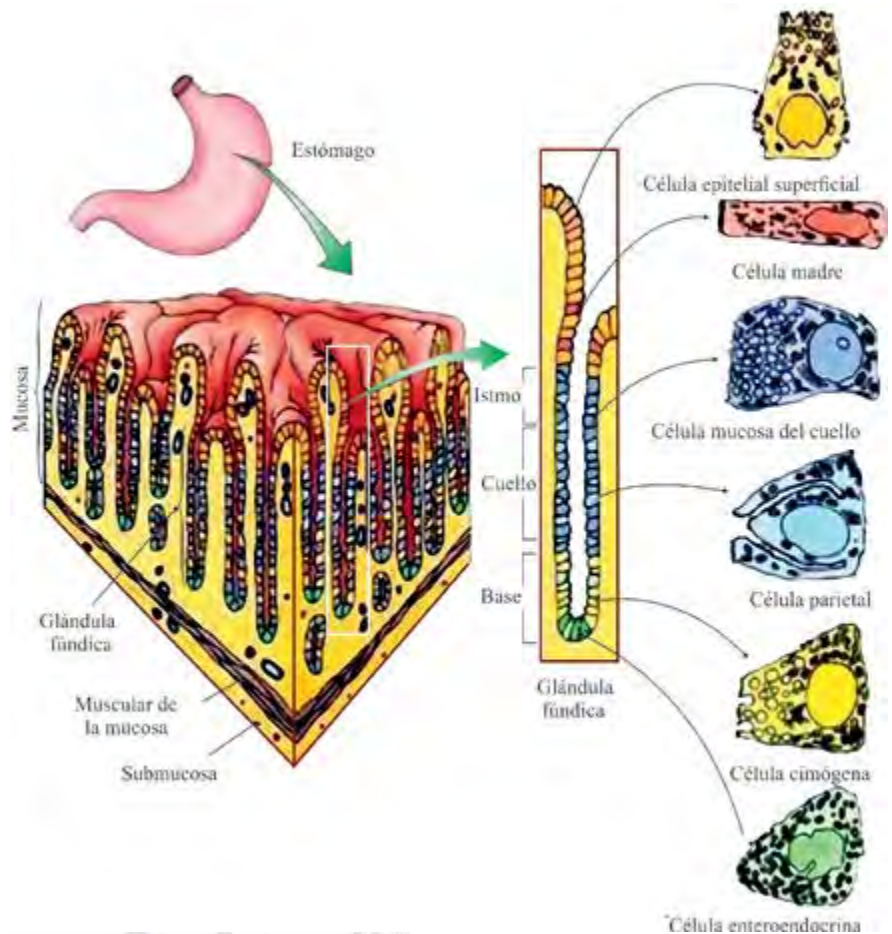


Fig. 72.11. Estructura histológica de la mucosa del estómago y glándulas fúndicas.

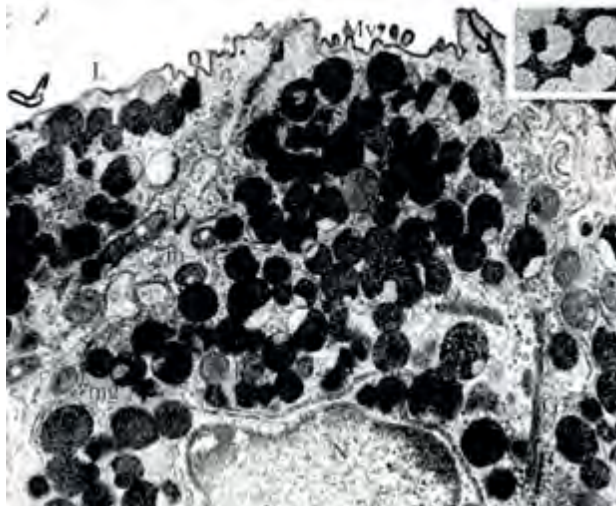


Fig. 72.12. Micrografía electrónica de transmisión de células epiteliales superficiales de la mucosa del estómago. N: núcleo. G: Golgi. mg: gránulos de mucígeno. m: mitocondrias. D: desmosomas. Luz del estómago. Mv: microvellosidades. rER: retículo endoplasmático rugoso. Aumento 12 500X.

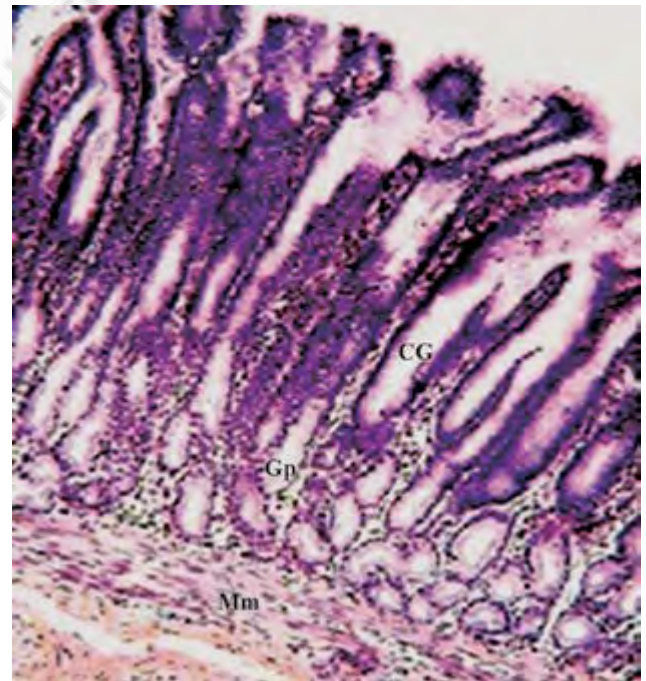


Fig. 72.13. Micrografía de un corte histológico de la región pilórica del estómago, coloreado con H/E. Gp: glándula pilórica. Cg: criptas gástricas profundas. Mn: muscular de la mucosa. Aumento 250X

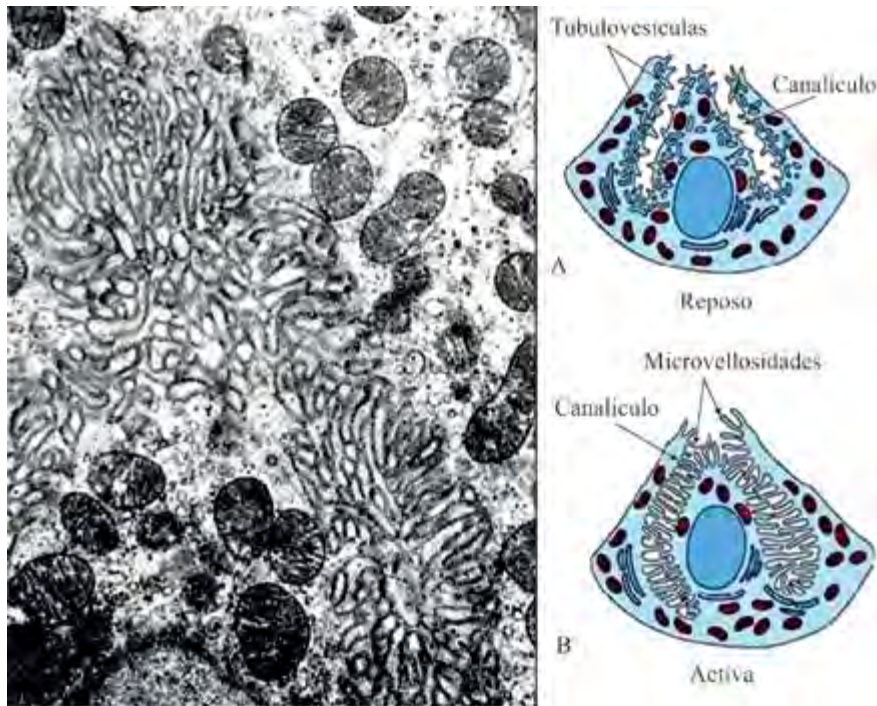


Fig. 72.14. Micrografía electrónica de transmisión de parte de una célula parietal. Aumento 12 500 X. A: esquema de una célula parietal en reposo. B: en fase activa.

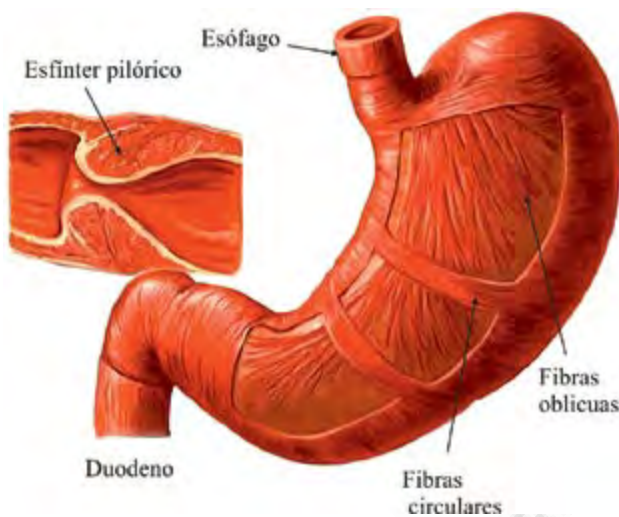


Fig. 72.15. Disposición de las fibras musculares en la pared del estómago.

La secretina, la colecistocinina y el péptido inhibidor inhiben el vaciamiento gástrico.

La secretina secretada por las células S del duodeno se libera como respuesta a un quimo ácido y tiene efecto inhibitorio 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, como respuesta a la presencia de quimo graso que inhibe 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 que inhiben el vaciamiento cuando se llena el duodeno.

Secreción y digestión gástrica

El jugo gástrico es el resultado de la secreción del estómago y alcanza un volumen aproximado de 2,5 L/día, su composición varía de acuerdo con los estímulos que actúan sobre el órgano. Contiene ácido clorhídrico, moco, agua, electrólitos, pepsinógeno y factor intrínseco. El pH bajo de esta secreción se debe a la presencia de elevadas concentraciones de hidrogeniones.

Las células parietales operan en íntima relación con otro tipo de células, que se incluyen en la categoría de *células enterocromafines*, cuya función primordial es la secreción de histamina; se localizan en la zona más profunda de las glándulas gástricas y liberan la histamina en contacto directo con las células parietales de las propias glándulas. El ritmo de formación y secreción de ácido clorhídrico por las células parietales es directamente proporcional a la cantidad de histamina liberada por estas células. A su vez, estas últimas son estimuladas por la hormona *gastrina*. También reciben una estimulación de sustancias hormonales secretadas por el sistema nervioso entérico de la pared gástrica.

La acidez de este jugo se modifica en la medida que se mezcla con otras secreciones en el tubo digestivo, ricas en bicarbonato producidas por las glándulas del intestino delgado, el páncreas exocrino y el hígado.

El pepsinógeno, enzima proteolítica secretada en forma inactiva o de cimógeno por las células principales de las glándulas fúndicas o gástricas propias de la mucosa, en presencia del ácido clorhídrico y la anhídrida carbónica, se transforma en pepsina, capaz de actuar con pH gástrico sobre el colágeno (proteína que envuelve las carnes), con lo cual inicia su desdoblamiento; este proceso se completa a nivel del intestino delgado por acción de otras enzimas. La digestión gástrica de las proteínas da lugar a polipéptidos, algunos oligopéptidos

y pocos aminoácidos (leucina y fenilalanina). Algunos aminoácidos, como la tirosina y la fenilalanina, parecen ser potentes estimulantes de la secreción de la hormona gastrina que a su vez estimula la secreción ácida del estómago (Fig. 72.16).

El moco, además de otras funciones, desempeña un valioso papel asociado al bicarbonato en la protección de la mucosa como “barrera”, concepto funcional de interés en la fisiopatología de las enfermedades gástricas, en la que participan 4 elementos: la barrera moco-bicarbonato, la barrera epitelial, el flujo sanguíneo y las prostaglandinas.

La concentración de ácido clorhídrico que se alcanza en el jugo gástrico le confiere acciones específicas y diversas en el proceso digestivo como: activar zimógenos a enzimas, digestión de la fibrina, acción bactericida y el estímulo a la secreción en el intestino delgado de la hormona secretina, que estimula la secreción pancreática y biliar rica en bicarbonato y electrolitos.

El factor intrínseco es un componente de la secreción gástrica, producido por las células parietales, y constituye un requerimiento de la absorción intestinal de la vitamina B₁₂. Las células parietales de las glándulas gástricas secretan una glicoproteína llamada *factor intrínseco*, que se combina con la vitamina B₁₂ presente en el alimento y hace posible su absorción por el intestino. El proceso consiste en la unión fuerte del factor intrínseco a la vitamina B₁₂, este estado de unión impide la digestión del complejo por las secreciones digestivas, luego el complejo factor intrínseco-vitamina B₁₂ se une a receptores específicos situados en las membranas del borde “en cepillo” de las células mucosas en el íleon, después, la vitamina B₁₂ es transportada al torrente sanguíneo durante las siguientes horas por pinocitosis, lo que permite el paso del factor intrínseco con la vitamina a través de la membrana. Más tarde, la falta de factor intrínseco

disminuye la disponibilidad de vitamina B₁₂ por su absorción deficiente 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 o neumogástrico (vago), y transmiten señales nerviosas de distensión, pH y dolor. El vago activa la célula parietal directamente y a través de la gastrina, además, sensibiliza la célula a otros estímulos.

La regulación humoral se realiza mediante hormonas y otros mediadores químicos.

La gastrina liberada en el antro gástrico debido a su distensión regula la función secretora de las glándulas gástricas, estimula la producción de ácido clorhídrico por las células oxínticas o parietales y participa en la regulación del vaciamiento gástrico. La secreción del ácido clorhídrico y de pepsinógeno también se estimula mediante la histamina y la acetilcolina.

Además participan en la regulación de la secreción gástrica la secretina, el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y el péptido inhibidor gástrico. La secretina estimula la producción de pepsina por las células principales o zimógenas de las glándulas gástricas fúndicas e inhibe el vaciamiento gástrico. El PIV y el PIG inhiben la secreción gástrica.

En la secreción gástrica se distinguen 3 fases (cefálica, gástrica e intestinal):

- La fase cefálica se refiere a la secreción estimulada por mecanismos psicológicos, como pensar o ver un alimento.
- La fase gástrica se relaciona con la presencia de alimento en el estómago, que a través de receptores, estimulan la secreción de HCl. Es un reflejo local. Los reflejos vagales de distensión ascienden hasta el núcleo del tracto solitario, desde donde 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 y es mediada por la secretina y el GIP. El VIP inhibe la secreción en esta etapa. Otras sustancias que estimulan la secreción gástrica son el alcohol, la cafeína, la histamina y algunos aminoácidos.

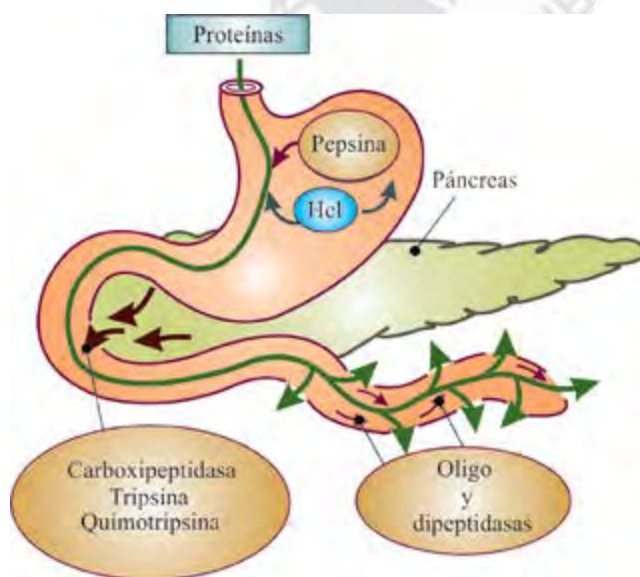


Fig. 72.16. Digestión de proteínas. Papel del estómago.

Morfofisiología del intestino delgado y grueso

El intestino delgado es el segmento más largo del tubo digestivo (6-7 m en el adulto), interviene de manera activa en la digestión y absorción de la mayoría de las sustancias nutritivas, en él desembocan conductos excretores de glándulas anexas, cuyas secreciones participan en el proceso digestivo.

Ubicado en la cavidad abdominal ocupa la porción media e inferior de esta cavidad y presenta 3 porciones: duodeno, yeyuno e íleon. Se inicia en el píloro, en su trayecto forma inflexiones en asas y termina en la unión ileocecal, donde se continúa con el intestino grueso.

Duodeno

El duodeno se extiende desde el 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.

Presenta 4 porciones: superior, descendente, horizontal y ascendente.

La porción superior está a nivel de la primera vértebra lumbar, se inicia en el píloro y termina en la flexura duodenal superior y continuar con la porción descendente; esta última finaliza en la flexura duodenal inferior y se continúa con la porción horizontal localizada a nivel de la III vértebra lumbar. La porción ascendente, continuación de la horizontal se dirige hacia arriba y a la derecha para terminar a nivel de la II vértebra lumbar en la flexura duodenoyeyunal. Entre las porciones horizontal y ascendente no existe límite anatómico visible (Fig. 72.17).

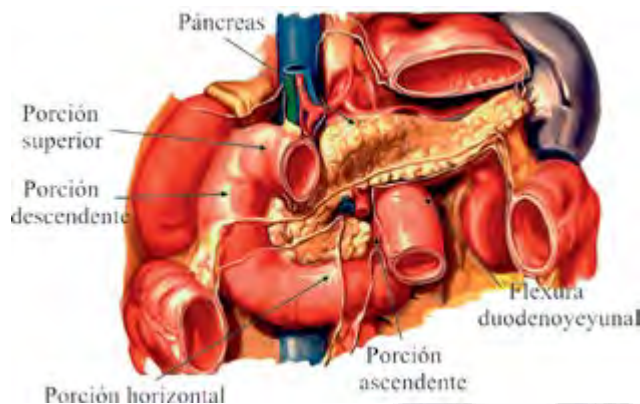


Fig. 72.17. Porciones del duodeno.

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. 72.18-72.20).

La porción descendente se relaciona por delante con la raíz del mesocolon transversal que divide la cavidad peritoneal en una parte superior supramesocólica y una inferior inframesocólica, además se relaciona con las asas yeyunales en su parte inframesocólica (Fig. 72.21). Por detrás se relaciona con el riñón derecho y su pedículo y la vena cava inferior en esta porción, en su pared posterior desemboca el conducto colédoco y el conducto pancreático principal, los cuales se unen previamente para formar la ampolla hepatopancreática.

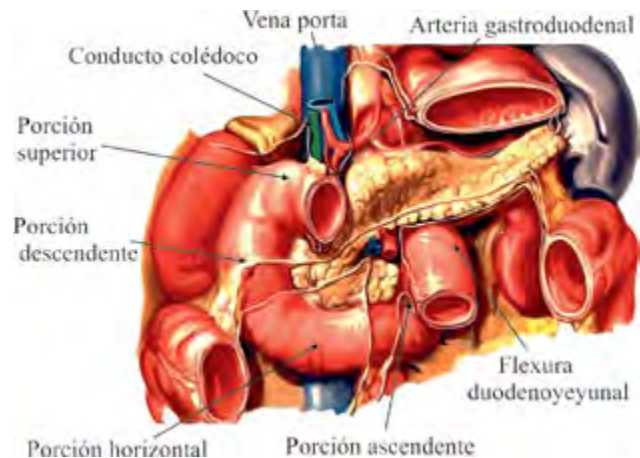


Fig. 72.18. Relaciones del duodeno.

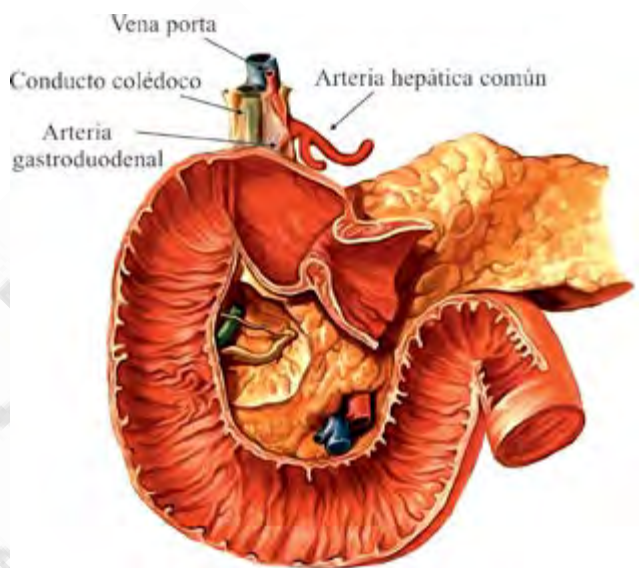


Fig. 72.19. Relaciones anatómicas del duodeno.

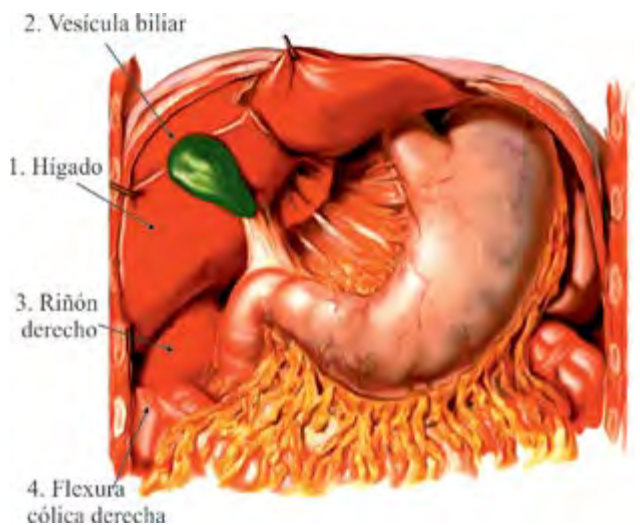


Fig. 72.20. Relaciones del duodeno. 1 y 2 con la porción superior. 3 y 4 con la porción descendente.



Fig. 72.21. Relaciones de la porción descendente el duodeno.

La porción horizontal se relaciona por delante con la arteria y vena mesentérica superior y las asas del yeyuno; por detrás, con la vena cava inferior y la arteria aorta, y por delante con la raíz del mesenterio en su parte inicial.

Yeyuno-íleon

El *yeyuno-íleon* se extiende desde la flexura duodeno-yeyunal hasta la unión ileocecal, no existe delimitación específica entre el yeyuno e íleon, pero están presentes características anatómicas que diferencian el yeyuno del íleon.

El yeyuno posee mayor diámetro pero menor longitud que el íleon, presenta mayor grosor en sus paredes y está más vascularizado; se localiza a la izquierda y arriba, y el íleon a la derecha y debajo de la cavidad abdominal. Tiene menor cantidad de grasa que el íleon, este presenta folículos linfáticos agregados (placas de Peyer); el yeyuno posee 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 por peritoneo, el meso del yeyuno-íleon se denomina mesenterio (es un pliegue peritoneal de 2 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 sigmoideo por debajo (Fig. 72.22).

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 un tabique que separa la cavidad peritoneal en 2 espacios y se inserta por detrás en el riñón

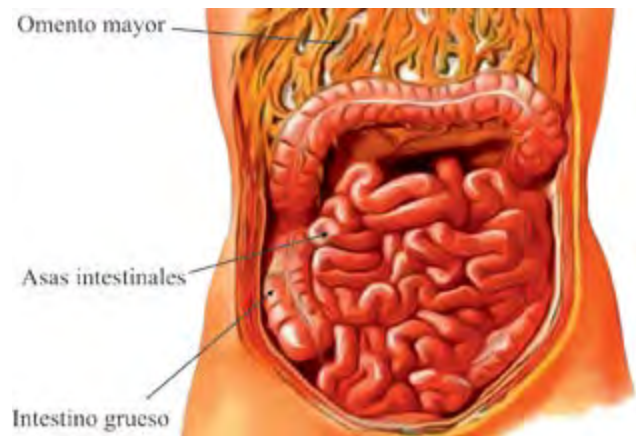


Fig. 72.22. Situación y relaciones de las asas intestinales.

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. 72.23).

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 innervación 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 radiografía contrastada (Fig. 72.24).

En el intestino delgado de estructura tubular se describen 4 túnicas: mucosa, submucosa, muscular y serosa o adventicia. En la mucosa y submucosa se encuentran glándulas, vellosidades intestinales, folículos linfáticos y pliegues circulares (Tabla 72.3).

Tablas 72.3. Características histológicas del intestino delgado

Mucosa:

Epitelio simple cilíndrico con chapa estriada y células caliciformes
Lámina 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 Meissner
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

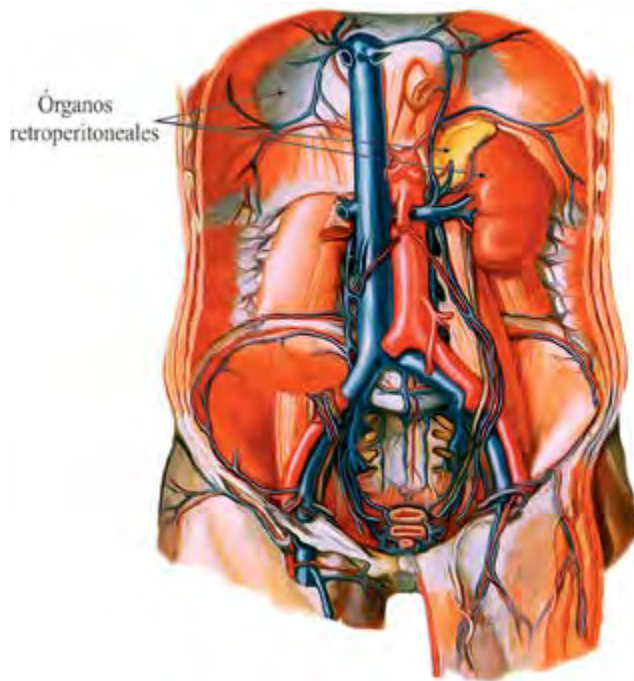


Fig. 72.23. Relaciones posteriores de las asas intestinales.

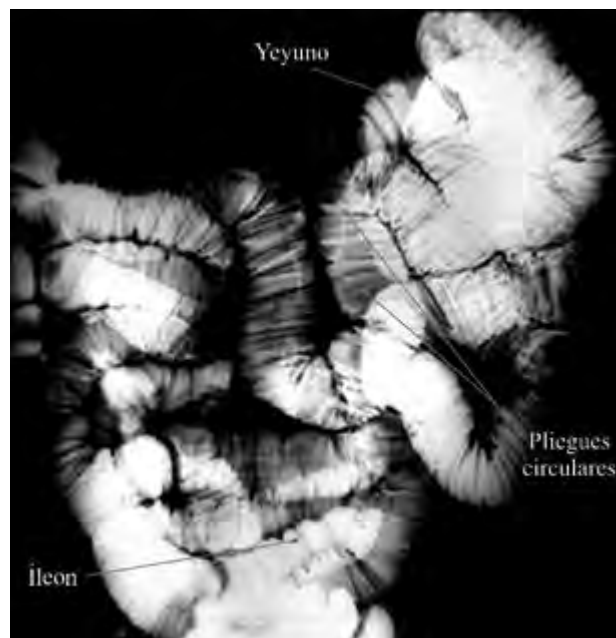


Fig. 72.24. Rayos X contrastados de las asas intestinales.

La *mucosa* presenta un epitelio cilíndrico simple con chapa estriada y células caliciformes. Las células más abundantes son los enterocitos o células absorbivas responsables de la absorción intestinal; en su extremo apical posee gran cantidad de microvellosidades, que en conjunto forman la chapa estriada. Los enterocitos reúnen las características del modelo de célula absorbiva, son células columnares, con núcleo basal, microvellosidades apicales e invaginaciones basales.

En la base de las vellosidades se observan 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 acidófila, 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.

El revestimiento intestinal presenta diversos niveles de amplificación de la superficie absorbiva, con el compromiso de mucosa y submucosa. Se observan pliegues circulares (válvulas de Kerkring) con núcleo de submucosa, dispuestos de manera transversal en forma permanente. La mucosa del intestino delgado posee millones de proyecciones que constituyen estructuras digitiformes conocidas como vellosidades intestinales, que aumentan en gran medida la superficie de absorción. El eje de la vellosidad corresponde con 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 (Figs. 72.25-72.27).

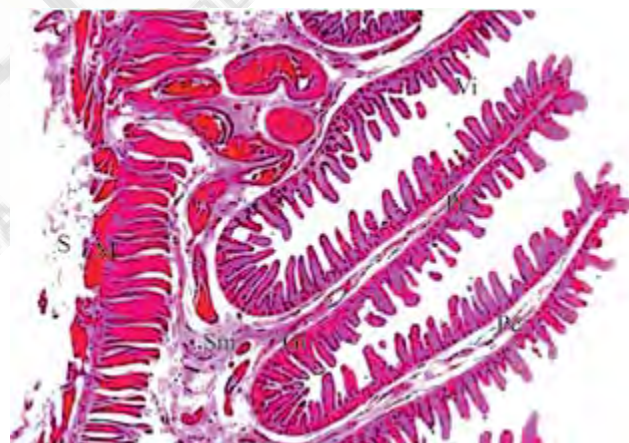


Fig. 72.25. Microfotografía de un corte histológico de intestino delgado coloreado con H/E. Pc: pliegues circulares. Vi: vellosidades intestinales. Gi: Glándulas intestinales. Sm: submucosa. M: muscular. S: serosa.

La muscular de la mucosa posee 2 capas de músculo liso: circular interna y longitudinal externa. Algunas fibras provenientes de esta capa se introducen en la lámina propia de la vellosidad.

Las especializaciones que aumentan la superficie absorbiva de la mucosa del intestino delgado son:

- 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.

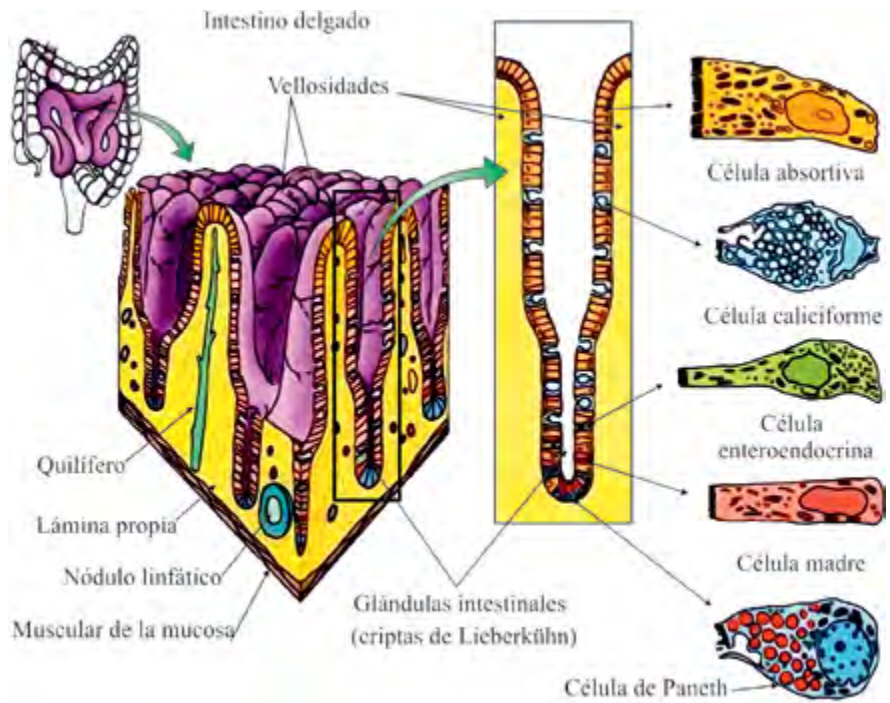


Fig. 72.26. Esquema para ilustrar la estructura histológica del intestino delgado.

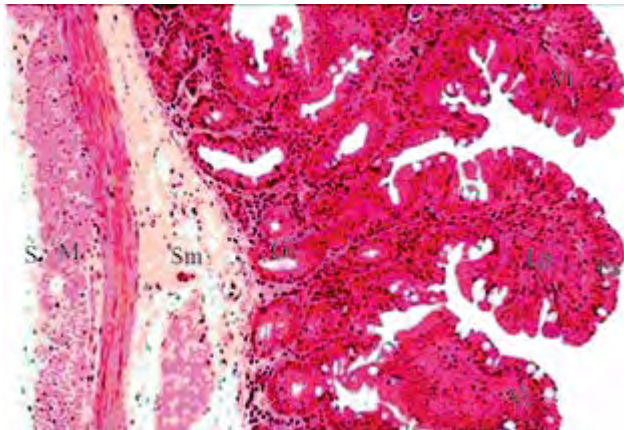


Fig. 72.27. Fotomicrografía de un corte histológico del intestino delgado, coloreado con H/E. Vi: vellosidades intestinales. Gi: glándulas intestinales. Sm: submucosa. M: muscular. S: serosa.

- Microvellosidades: proyecciones cilíndricas muy finas de la membrana apical de las células absortivas 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 con 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).

La *túnica muscular* (o muscular externa) consta de las 2 capas musculares lisas típicas del tracto digestivo: circular interna y longitudinal externa; entre ellas se halla 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 con 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.

En la medida que el observador se aleja del píloro, el número de células caliciformes aumenta y disminuye la altura de las vellosidades así como 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 confluyen casi siempre unidos el conducto colédoco y el conducto pancreático principal. Por encima de esta papila existe otro engrosamiento denominado papila duodenal menor, donde desemboca el conducto pancreático accesorio. Estas 2 papilas se encuentran en la pared posteromedial de la porción descendente del duodeno y pueden ser observadas al igual que los pliegues al examinar la configuración interna del duodeno. En el duodeno existen glándulas en la submucosa, *solo 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. 72.28).

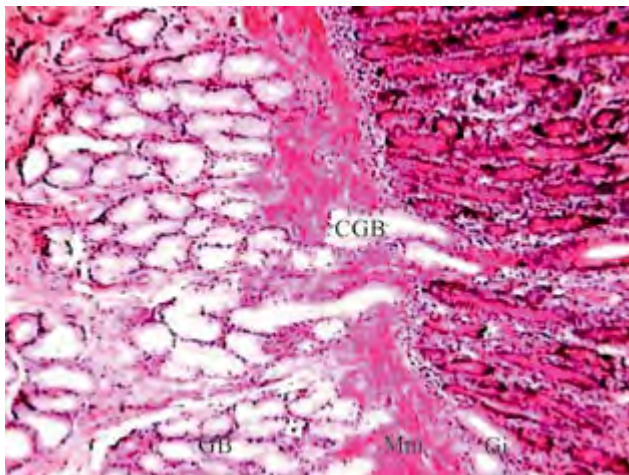


Fig. 72.28. Fotomicrografía de un corte histológico del duodeno, coloreado con H/E. Gi: glándulas intestinales. Mn: muscular de la mucosa. GB: glándulas de Brunner. CGB: conducto de una glándula de Brunner.

Motilidad del intestino delgado

La túnica muscular con sus 2 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 según el 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 este con las secreciones presentes en el intestino delgado. La frecuencia de dichas contracciones está determinada por las ondas lentas de la pared intestinal que constituyen el ritmo eléctrico básico. Estos movimientos aunque solo duran unos segundos, son importantes en el desplazamiento del quimo a lo largo del intestino, o sea, tienen además efecto propulsor.

Aunque las ondas lentas del músculo liso controlan esta contracción, ellas no resultan eficaces sin la 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 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, como promedio de 1 cm/min; esto significa que se requieren de 3-5 h 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 demás 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, la colecistocinina, la insulina y la serotonina que estimulan la motilidad intestinal, en tanto la secretina, el péptido inhibidor gástrico y el glucagón la inhiben.

Secreción, digestión y absorción en el intestino delgado

El quimo procedente del estómago, en el duodeno se neutraliza debido a la llegada de las secreciones alcalinas del páncreas, alcanza el grado de acidez que favorece la acción de las diferentes enzimas del intestino delgado sobre sí mismo.

La secreción intestinal o jugo intestinal, que se vierte en la luz del tubo, es abundante y sus componentes son: agua, electrolitos, bicarbonato y moco; la secreción mucosa protege la mucosa y facilita el tránsito intestinal. Las enzimas que se sintetizan en el enterocito no se vierten en la luz intestinal, están en el borde "en cepillo" de las microvellosidades, actúan hacia la luz con sus sustratos, por lo tanto, las enzimas propias de intestino que pudieran encontrarse en el jugo intestinal serían las presentes en células intestinales descamadas solamente. La enteroquinasa, enzima creada por los enterocitos, permanece también en el borde "en cepillo".

El quimo ácido procedente del estómago, se neutraliza en el duodeno por las secreciones alcalinas del páncreas, la bilis que drenan a ese nivel y el moco intestinal, alcanzando un pH óptimo que favorece la acción de las diferentes enzimas en el intestino delgado.

La secreción intestinal que se vierte en la luz del tubo es 1-2 L/día. Es un fluido isotónico y alcalino que con las secreciones pancreática y biliar forma el jugo intestinal. El moco de la secreción intestinal protege la mucosa y facilita el tránsito a través del intestino. Las enzimas secretadas por los enterocitos son: las disacarasidas, que desdoblan los disacáridos a monosacáridos, y las dipeptidasas, que hidrolizan los dipéptidos a aminoácidos, estas enzimas no se vierten a la luz intestinal, permanecen en la superficie epitelial desde donde actúan sobre los sustratos del quimo en el jugo intestinal. Además de las hormonas gastrina, secretina y colecistocinina actúan la somatostatina y el péptido intestinal vasoactivo (Tabla 72.4).

En la luz intestinal actúan enzimas de la secreción de otras glándulas anexas como las pancreáticas, que se vierten con agua y bicarbonato en la ampolla de Vater del duodeno, a través del conducto pancreático o de Wirsung y la secreción biliar que se vierte a través del conducto colédoco (Tabla 72.4).

Tabla 72.4. Células endocrinas del tubo digestivo

Célula secretora	Hormona	Localización	Efecto
A	Glucagón	Estómago < IG	Glucogenólisis hepática
G	Gastrina	Píloro > Yeyuno	Estimula secreción de HCl
SK	Secretina	Duodeno > Íleon	Secreción alcalina páncreas Estimula secreción ductal del hígado
K	GIP (péptido inhibidor gástrico)	Intestino delgado	Inhibe secreción de HCl
L	Glicentina	Intestino delgado	Glucogenólisis hepática
I	Colecistocinina	> Intestino delgado	Secreción enzimática páncreas Contracción vesícula biliar
D	Somatostatina	Píloro > IG	Inhibe secreción de células vecinas
Mo	Motilina	Intestino delgado	Aumenta motilidad intestinal
EC	Serotonina (P)	Estómago < IG	Aumenta motilidad intestinal
D1	VIP (péptido vasoactivo intestinal)	Tubo digestivo	Aumenta motilidad intestinal

El jugo pancreático, además de una elevada concentración de bicarbonato, contiene varias enzimas: la amilasa que continúa el desdoblamiento de los glúcidos comenzado en la boca, la lipasa, la fosfolipasa y la colesteroesterasa, que desdoblan los triglicéridos en ácidos grasos y monoglicéridos, en presencia y por acción de las sales biliares contenidas en la secreción biliar; también enzimas proteolíticas en forma de zimógenos (tripsinógeno, quimotripsinógeno, procarboxipolipetidasas, proelastasas entre otras) encargadas de fraccionar las proteínas que no fueron digeridas antes en el estómago.

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 o emulsificante 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 algunas sustancias que no son expulsadas por la orina y se eliminan por las heces, además, actúan como transportadores a través de la barrera acuosa que separa el contenido de la luz, de la membrana celular y también a través de la capa de moco de los productos de la digestión lipídica. Estas sales se recuperan al ser absorbidas, volviendo al hígado donde son reutilizadas (circulación enterohepática) varias veces al día. La inmunoglobulina A, producida por los plasmocitos localizados en los nódulos linfoides de la lámina propia y submucosa, también recircula en la bilis.

La digestión intestinal ocurre en la luz del tubo y en su pared, conocidas como digestión luminal y digestión de pared o superficie, respectivamente.

La etapa más intensa de la digestión de los glúcidos es la que ocurre en el intestino delgado en su mayoría en duodeno y yeyuno por acción de la amilasa pancreática, se obtiene 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, de esta actividad enzimática resultan

los monosacáridos que se liberan en la proximidad de la membrana desde donde son transportados.

Las disacaridasas del borde "en cepillo" son: lactasa o beta galactosidasa, maltasa o alfa glucosidasa y sacarasa o alfa dextrinasa.

Las proteínas ingeridas en la dieta son aproximadamente de 70-100 g al día, 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 péptido intestinal vasoactivo (acción similar a la secretina pero menos potente) y la bombesina de acción similar a la colecistocinina (Fig. 72.29).

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 de manera selectiva sobre el tripsinógeno activándolo a tripsina, la que a su vez activa varios de los demás zimógenos como la quimotripsina, la elastasa y la exopeptidasas (carboxipeptidasas A y B), enzimas que evidencian la elevada especificidad del proceso digestivo.

La digestión luminal de las proteínas ocurre en el intestino delgado, catalizada por las enzimas proteolíticas pancreáticas endo y exopeptidasas, obteniéndose oligopéptidos (2-6 aminoácidos), estos al igual que los disacáridos en presencia de las oligopeptidasas (aminooligopeptidasa y la dipeptidilpeptidasa) 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 al intestino, a pesar de la existencia de la lipasa salival y la gástrica no comprobada.

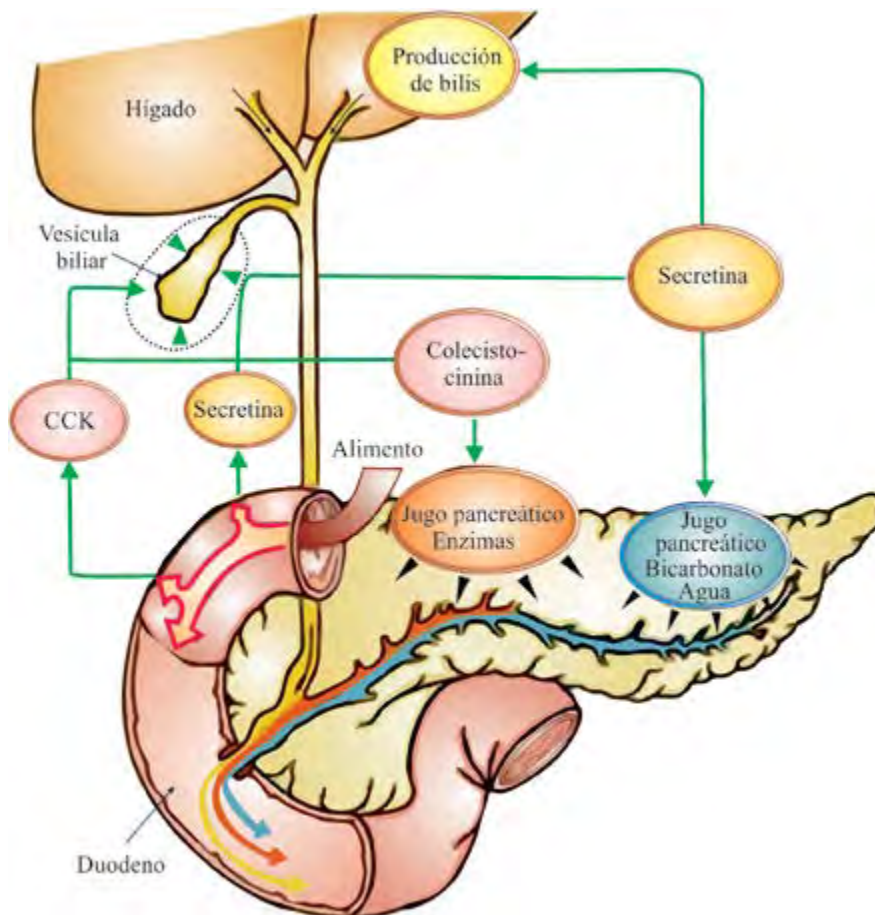


Fig. 72.29. Esquema que ilustra la regulación de la secreción de bilis y el jugo pancreático.

Los lípidos poseen la capacidad de retardar la digestión de los demás nutrientes, ya que envuelven los pequeños fragmentos de alimento y dificultan el acceso de las enzimas presentes en los jugos digestivos.

La mayoría de la hidrólisis de los triglicéridos se realiza en el duodeno por la acción de la lipasa pancreática, la colesteroesterasa, la fosfolipasa y la colipasa. La efectividad de la hidrólisis catalizada por las lipasas se relaciona con la acción de las sales biliares, cuya función fundamental es emulsificar, es decir, 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 de la membrana celular, sería difícil si no adopta la estructura de micelas. Las micelas son estructuras discoidales de unos 40 nm de diámetro, en su composición participan las sales biliares que les confieren hidrosolubilidad, por tanto facilitan la transportación de las grasas.

Una vez digeridos los lípidos, su transformación en micelas favorece el paso por la superficie de la mucosa intestinal y a través de otra barrera que es el moco que cubre el borde "en cepillo". 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. 72.30). Los triglicéridos resíntetizados coalecen en partículas esféricas conocidas como quilomicrones (lipoproteínas compuestas por triglicéridos de cadena larga, fosfolípidos, colesterol y una apoproteína de importancia transportadora) estos alcanzan la linfa y desembocan mediante el conducto torácico en el sistema circulatorio. Los ácidos grasos de cadena corta (no provenientes de la dieta) alcanzan directamente el torrente circulatorio.

La incorporación al medio interno de estas moléculas (nutrientes) es conocido como la absorción, proceso final de la función digestiva, que consiste en el paso de los nutrientes a través de las células absorbentes del epitelio intestinal (enterocito). Es básicamente un proceso de transporte a través de membranas, para que los nutrientes alcancen el torrente circulatorio.

Las células absorbentes intestinales reciben alrededor de 9 L de solución acuosa por día, de ellos 2 L de la ingestión y el resto de las secreciones endógenas y del metabolismo; del total, alrededor de 8 L se absorben en el intestino delgado.

La absorción se favorece porque ocurre en una superficie muy especializada del intestino delgado: los pliegues, las vellosidades y las microvellosidades, todos ellos aumentan la superficie de contacto de este segmento de forma considerable, facilitando la absorción de casi la totalidad de los elementos absorbibles.

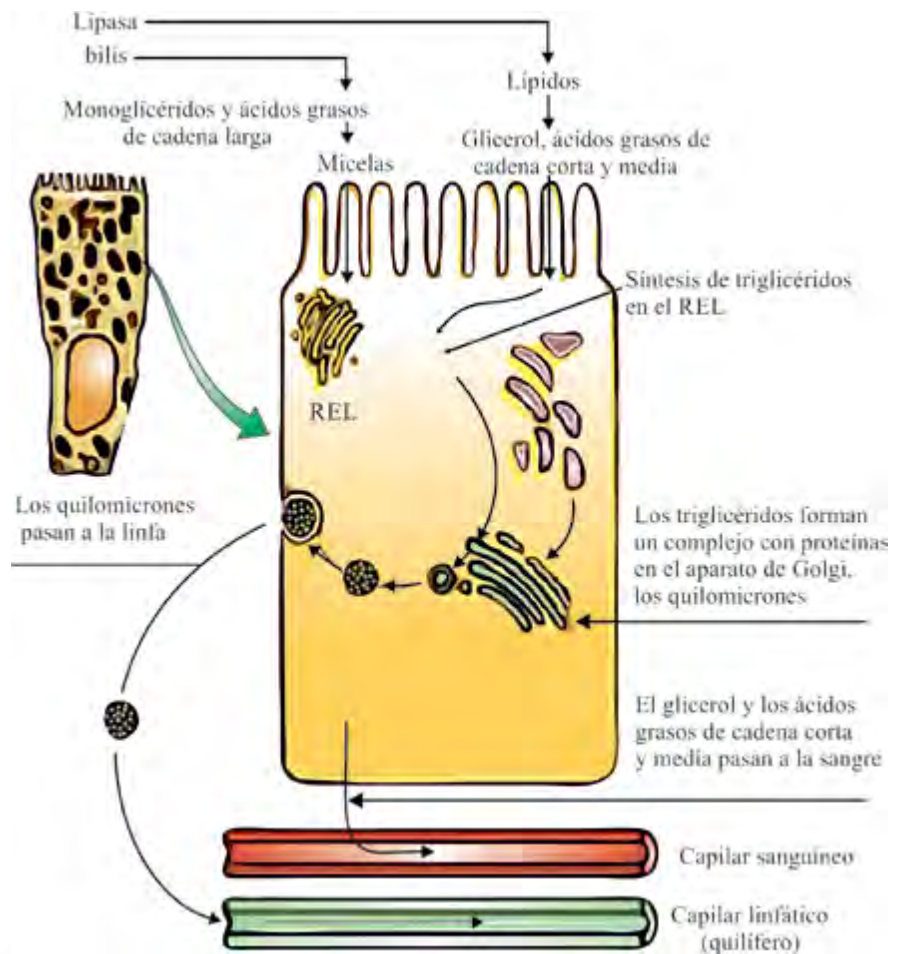


Fig. 72.30. Esquema que muestra los mecanismos para la absorción de nutrientes por la célula absorbente.

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 en su mayoría en la parte superior del intestino delgado.

La absorción de azúcares es mayor en la porción proximal del intestino delgado; casi toda la glucosa y galactosa se absorben contra gradiente, mediante transporte activo dependiente de Na^+ ; en el caso de la fructosa se absorbe por difusión facilitada. La capacidad absorbente para los monosacáridos es muy elevada, se absorbe casi la totalidad de ellos. La absorción de aminoácidos es también por transporte activo que depende de Na^+ . Los ácidos grasos y monoglicéridos se transportan de manera pasiva una vez alcanzada la superficie epitelial.

Otros nutrientes, el agua, las vitaminas y los minerales también son absorbidos. El agua se transporta por osmosis, o sea, de forma pasiva y aunque en el estómago se absorbe algo, este hecho ocurre a lo largo de todo el intestino.

Las vitaminas según 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 de manera pasiva 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.

En el estómago solo se absorben alcohol y algunos medicamentos.

Los nutrientes llegan a las células de diversos tejidos y son utilizados inmediatamente o se almacenan para constituir reserva energética o no, es el caso del glucógeno hepático y muscular.

Función inmune del intestino

A lo largo del tracto digestivo (intestino) se encuentran 80 % de las células inmunocompetentes del organismo, poblaciones de linfocitos, macrófagos, mastocitos y células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas IgA y IgM, que participan en las respuestas inmunológicas. Esta población de células inmunes en la mucosa intestinal es mayor que las existentes en el bazo y en las mucosas del tracto respiratorio y genitourinario, además, constituye la mayor organización inmunológica del organismo (GALT).

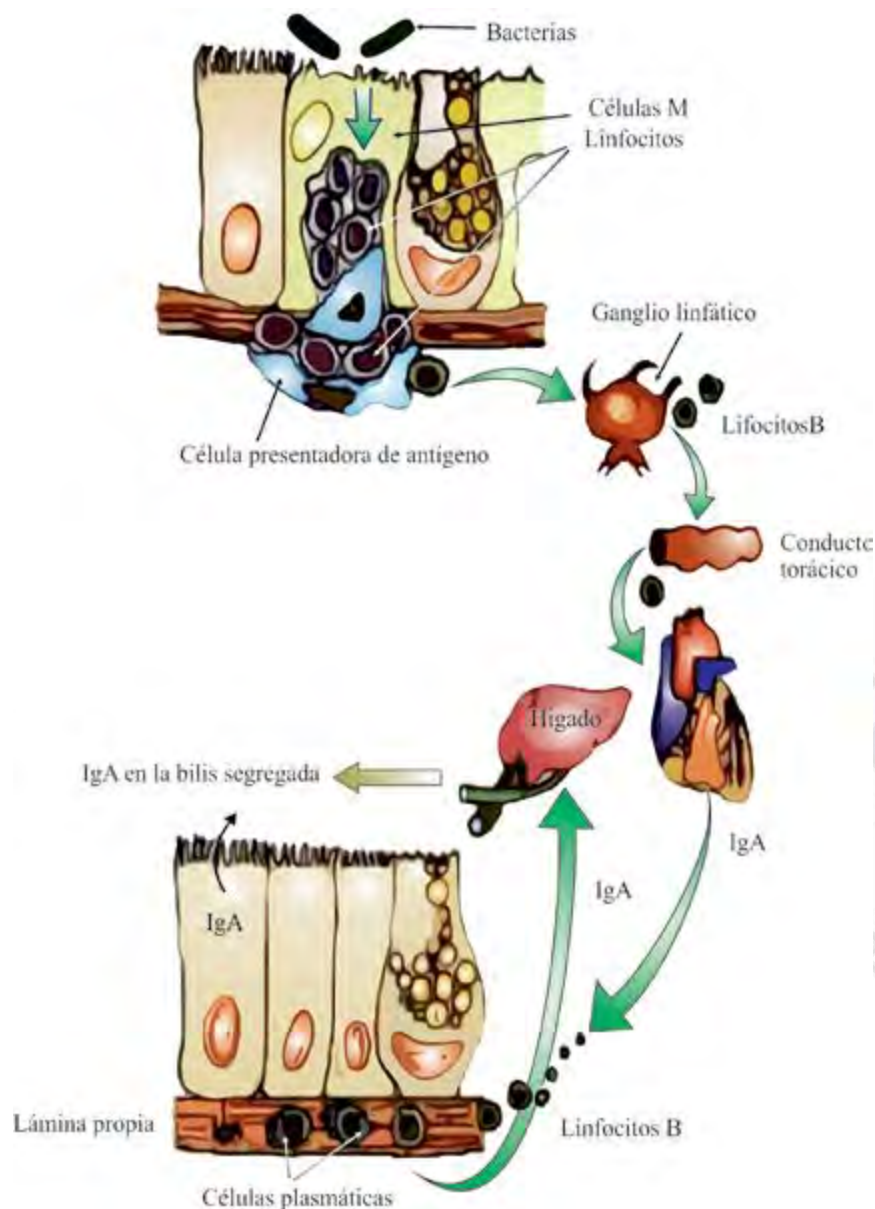


Fig. 72.31. Representación esquemática de la producción de IgA en la mucosa intestinal.

La mucosa intestinal está siempre expuesta a gran cantidad de antígenos patógenos o no, que estimulan la producción de inmunoglobulinas responsables de la inmunidad adaptativa mediada por anticuerpos (Fig. 72.31).

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.

Microbiota

La microbiota es la población de microorganismos localizados en el intestino, adquiridos al nacer y constantemente a través de alimentos y otras fuentes, por lo que se plantea que su composición es diversa. Su papel en la salud humana es significativo de ahí, que

no se debe estudiar el sistema digestivo sin tenerla en cuenta.

Es conocida la presencia de microorganismos en el tracto digestivo desde el mismo momento del nacimiento. El tracto gastrointestinal alberga aproximadamente 100 trillones de microorganismos, en su mayoría bacterias con más de mil especies. La flora intestinal está compuesta por: la "flora residente o autóctona", referida a la adherida a las células de la mucosa que se reproducen constantemente, son estables e ino cuos y se adaptan bien desde el punto de vista ecológico; la "pasajera o transitoria", constituida por microorganismos procedentes del entorno, de los alimentos y de la porción superior del tracto gastrointestinal, que no se fijan al epitelio ni se establecen en el intestino, son resistentes y con frecuencia patógenos.

La microbiota desarrolla una importante función en la homeostasis del individuo, actúa en la función intestinal y en otras a nivel sistémico, en las que mucho tiene que ver su papel en el sistema inmune. Puede ser

considerada como un "órgano metabólico" que influye en la alimentación, la homeostasia energética y en el control del peso corporal. Se estudia su relación con desórdenes metabólicos como la obesidad, la diabetes y el cáncer, aunque aún no están esclarecidos los mecanismos de acción. Es además tema de investigación su utilización preventiva o terapéutica en distintos problemas de salud, de ahí el uso en la actualidad de los llamados "probióticos" (preparaciones de microorganismos vivos, que se plantea estimulan la función digestiva y el sistema inmune).

Entre las funciones de la microbiota en el sistema digestivo se encuentran la función protectora, que forma parte de la barrera intestinal, la modificación cualitativa del contenido intestinal, su papel en la transformación de la fibra dietética en azúcares simples y ácidos grasos de cadena corta (AGCC), además es productora de vitamina K, de vitamina B₁₂ y ácido fólico, participa en el metabolismo de las sales biliares, activa compuestos bioactivos como los fitoestrógenos y estimula la reabsorción de metabolitos bacterianos.

Se conoce que alteraciones de la microbiota incrementan la permeabilidad intestinal, favoreciendo también la salida de toxinas al torrente circulatorio (endotoxemia), que puede conllevar a un proceso inflamatorio en el huésped y generar alteraciones crónicas en el individuo, como la obesidad y el hígado graso entre otras, por lo que, aunque se describe su participación beneficiosa en numerosas funciones del organismo, no deben ignorarse los posibles aspectos adversos.

Intestino grueso: componentes, estructura y función

El intestino grueso se extiende desde el ciego hasta el orificio del ano, se divide en las porciones: ciego con el apéndice vermiforme, colon ascendente, colon transverso, colon descendente, colon sigmoideo y recto (Fig. 72.32). Tiene una longitud total de 1,5 m y se diferencia del intestino 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 y forman 3 cordones longitudinales: las *tenias del colon*, algo más cortas que la longitud del intestino, lo que causa la formación de dilataciones regulares denominadas *haustros* (Fig. 72.33).

El intestino grueso, como parte del canal alimentario, responde al modelo histológico de órgano tubular, por lo que presenta 4 túnicas: mucosa, submucosa, muscular y serosa o adventicia. La estructura general de órgano tubular ya ha sido abordada, solo se hará 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 (Figs. 72.34 y 72.35). Su mucosa posee un epitelio simple cilíndrico, tiene glán-

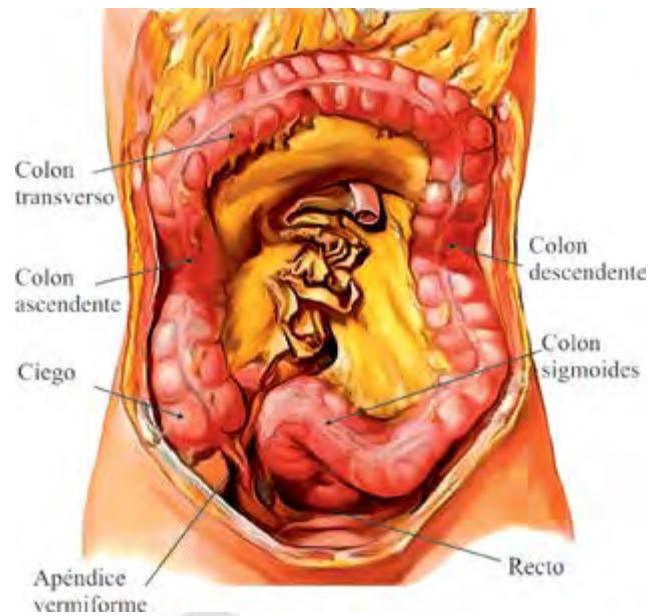


Fig. 72.32. Porciones del intestino grueso. Se han retirado la pared anterior del abdomen y las asas del intestino delgado.

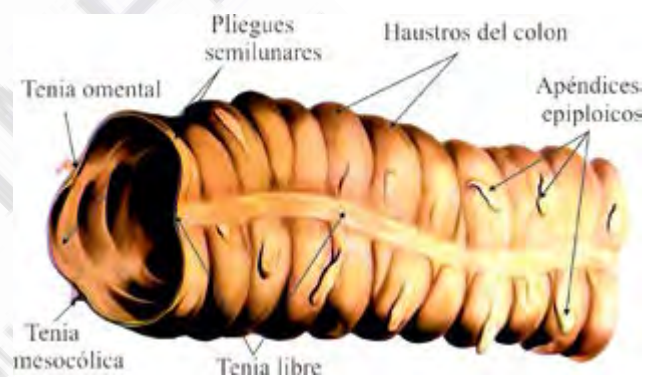


Fig. 72.33. Segmento aislado del intestino grueso.

dulas intestinales, folículos linfáticos solitarios y existen 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, que 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 mayor infiltración linfática y más nódulos linfáticos solitarios que el intestino delgado.

La túnica muscular tiene 2 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 3 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. 72.33). Estas tenias no existen en el recto.

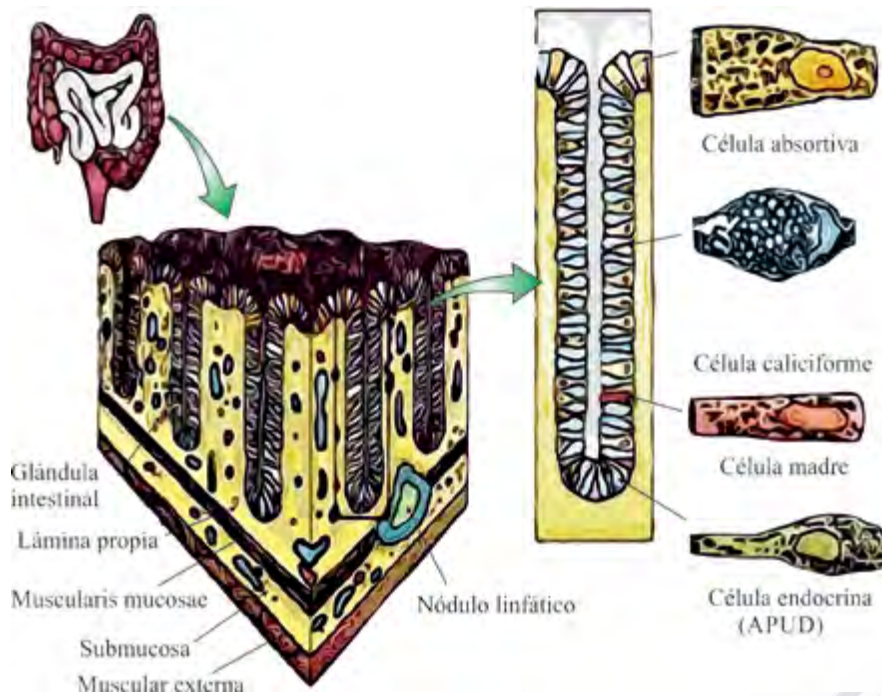


Fig. 72.34. Esquema para mostrar la estructura histológica del intestino grueso.

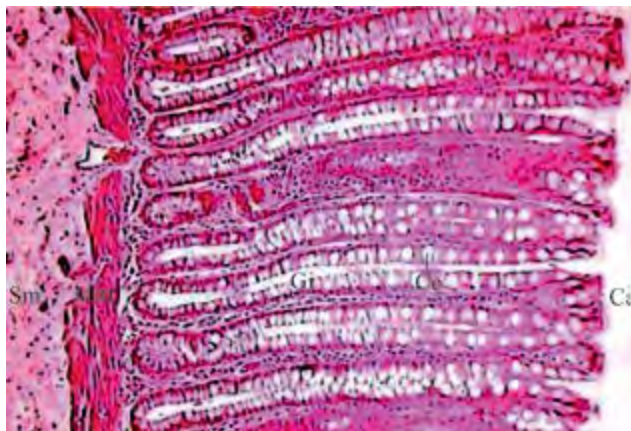


Fig. 72.35. Fotomicrografía de un corte histológico de la mucosa y parte de la submucosa del intestino grueso coloreado con H/E. Ca: células absorbivas. Cc: células caliciformes. Gi: glándulas intestinales. Mm: Muscularis mucosae. Sm: submucosa. Aumento 250 X.

En la *serosa* se acumula tejido adiposo, constituyen apéndices epiploicos en los surcos transversos que son muy numerosos y dan origen a 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 ubica en forma de asas, las cuales establecen 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 3 diferencias importantes que se observan a simple vista son las tenias, los haustras y los apéndices epiploicos que solo se encuentran en el intestino grueso.

Ciego y apéndice vermiforme

El ciego y el apéndice vermiforme (Figs. 72.32 y 72.36) están localizados en la fosa ilíaca 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 con la ampolla rectal son las 2 porciones de mayor diámetro en el intestino grueso (8 cm).

El apéndice vermiforme presenta un mesoapéndice, mide de 3-10 cm de longitud. Se inicia en la cara posteromedial del ciego. Es un cúmulo de tejido linfático que al inflamarse causa la apendicitis aguda; la solución de esta enfermedad es siempre quirúrgica mediante diferentes

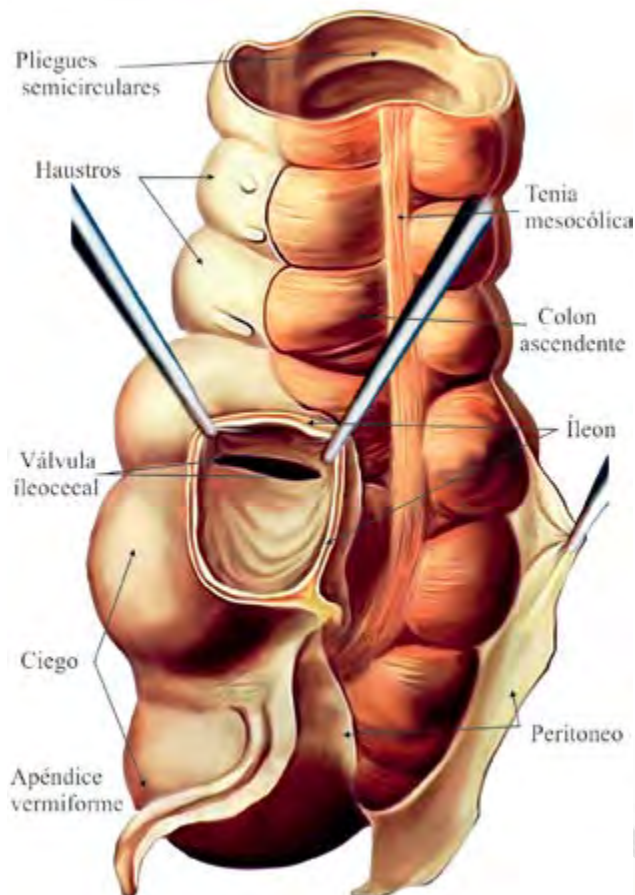


Fig. 72.36. Ciego con apéndice vermiforme.

técnicas, la vía laparoscópica es muy utilizada en estos tiempos. En la base del apéndice confluyen las 3 tenias del intestino grueso.

La *válvula ileocecal* es el sitio donde el intestino delgado se une al grueso, cada día pasan a través de ella más de 1 500 mL de quimo al intestino grueso (Fig. 72.36). Está compuesta por 2 labios y en su base se halla 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 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 se irriga mediante la arteria apendicular, rama de la cecal posterior o de la ileocólica. El drenaje venoso se realiza hacia la 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.

Colon ascendente

Tiene una longitud aproximada de 15 cm (Figs. 72.32 y 72.36), es continuación del ciego, se dirige

hacia arriba y algo hacia atrás, se sitúa 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.

Colon transverso

Se inicia en la flexura cólica derecha o ángulo hepático del colon. Se dirige de derecha a izquierda y hacia arriba para terminar en la flexura cólica izquierda o ángulo esplénico del colon, llamado así por su relación con el bazo (Figs. 72.32 y 72.37).

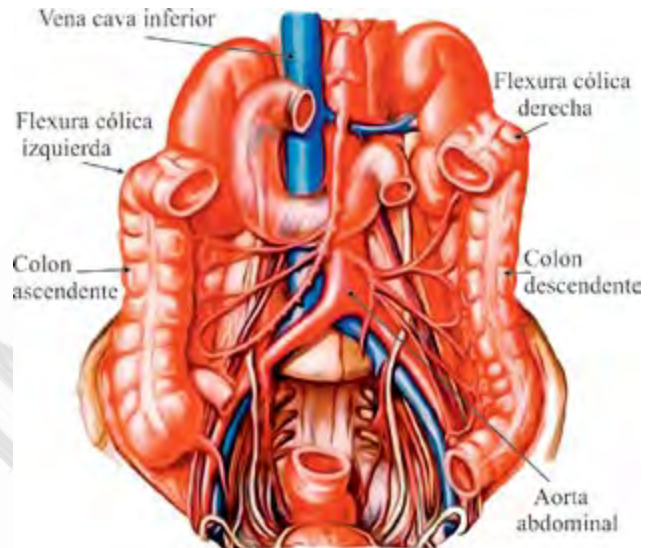


Fig. 72.37. Vista anterior de los elementos relacionados con la pared posterior del abdomen.

El colon transverso y el sigmoides son los de mayor longitud, 25-30 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 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.

Colon descendente

Al igual que el ascendente presenta peritoneo por delante y por los lados, se clasifica como mesoperitoneal, mide aproximadamente 15 cm y se extiende desde la flexura cólica izquierda hasta nivel de la cresta ilíaca izquierda, donde se continúa con el colon sigmoides (Figs. 72.32 y 72.37).

Presenta un trayecto recto, igual que el ascendente pero en sentido contrario, o sea, que se dirige hacia abajo. Por detrás del colon descendente están el músculo cuadrado lumbar izquierdo y el riñón iz-

quierdo; por delante, las asas intestinales, el omento mayor y la pared abdominal anterior.

Colón sigmoides

Se inicia a nivel de la cresta ilíaca izquierda como continuación del descendente, termina a nivel de la III vértebra sacra se continúa en el recto (Fig. 72.32). Se halla en la fosa ilíaca izquierda y una porción en la cavidad pélvica, se relaciona por detrás con el músculo ilíaco izquierdo, vasos ilíacos izquierdos y las primeras vértebras sacras; por delante presenta las asas intestinales. El sigmoides es intraperitoneal y presenta el mesocolon sigmoides.

Recto

Se inicia a nivel de la III vértebra sacra y mide aproximadamente 15 cm, es la última porción del intestino grueso, si se incluye el canal anal. Presenta 3 porciones: suprapollar, ampolla y canal anal (Figs. 72.32 y 72.38).

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.

El recto posee 2 curvaturas en el plano sagital: la primera forma una convexidad posterior debido a la concavidad del sacro y cóccix; la segunda establece una convexidad hacia delante y se encuentra al inicio del

canal anal. El recto presenta también 2 curvaturas en el plano frontal: la primera desviada hacia la izquierda y la segunda desviada a la derecha.

El recto tiene múltiples relaciones anatómicas, que lógicamente difieren en el hombre y la mujer. Las más importantes se relacionan en la tabla 72.5.

Tabla 72.5. Relaciones más importantes del recto

Por detrás	Por delante	Hacia los lados
Sacro, cóccix, músculos piriformes	En el hombre: vesículas seminales, conductos deferentes, próstata y vejiga urinaria En la mujer: útero y vagina	Fosas pararectales o isquiorrectales (contienen tejido conectivo) Vasos ilíacos con sus ramas o afluentes, nervio pudendo, etcétera

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 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. 72.39 A). En el hombre, el peritoneo pasa del recto a la vejiga y constituye el fondo de saco rectovesical (Fig. 72.39 B).

La mucosa del recto forma 3 pliegues transversales en las porciones supraampollar y en la ampolla, mientras que en el canal anal se observan aproximadamente 10 pliegues longitudinales denominados columnas anales, que terminan en la línea pectínea para formarse a este nivel recesos llamados senos anales (Fig. 72.40), a este nivel existe una zona circular donde la mucosa está engrosada –zona hemorroidal– que internamente presenta el plexo venoso hemorroidal; en esta zona ocurren 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 las arterias mesentérica superior e inferior. La mesentérica superior se extiende hasta la flexura cólica izquierda y la inferior desde esta 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 3 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 ilíaca 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



Fig. 72.38. Recto. Aspecto externo.

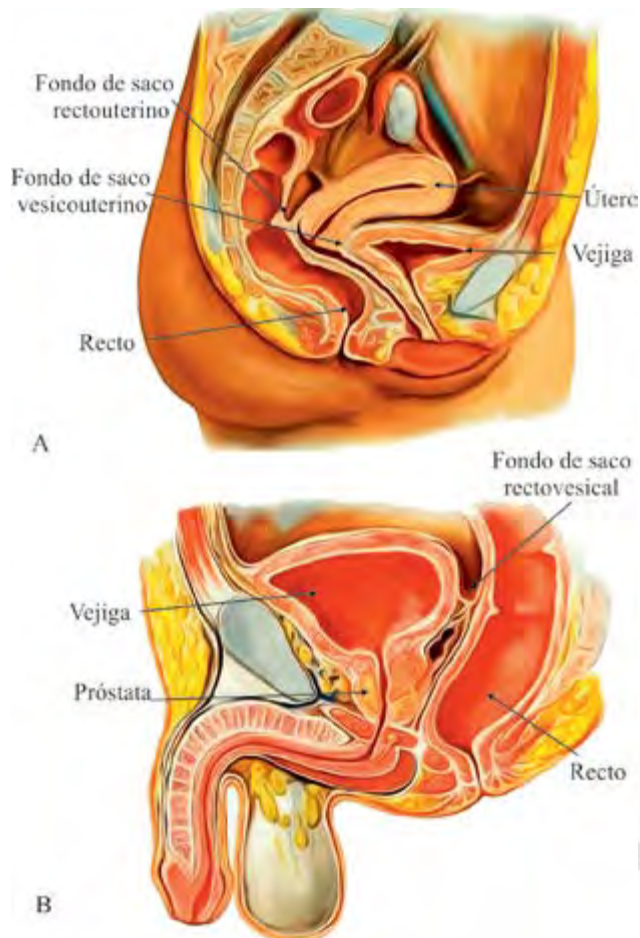


Fig. 72.39. Corte sagital de la cavidad pélvica. A: femenina. B: masculina.



Fig. 72.40. Vista del interior del recto y del conducto anal.

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 en la vena ílica interna y de esta a la vena cava inferior.

El drenaje linfático del colon se produce en los linfonodos paracólicos y cólicos. En el recto drenan en los linfonodos inguinales superomediales, linfonodos pararectales, 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 del intestino grueso

Las funciones del intestino grueso pueden dividirse de acuerdo con su localización anatómica y por las características microscópicas de su pared en: las del *colon derecho o proximal* (ciego y porción ascendente), sitio donde se realiza básicamente la absorción de cloro, sodio, la secreción de potasio y bicarbonato y la fermentación por la flora bacteriana de los sustratos no digeridos ni absorbidos en el intestino delgado; las del *colon izquierdo* (colon sigmoides, colon descendente y el recto) donde se realiza la absorción final de agua, el almacenamiento de la materia fecal y la evacuación de esta.

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, producen liberación de azúcares que ya no pueden ser digeridos ni absorbidos y son fermentados por determinadas bacterias de la flora intestinal; estas producen pequeñas cantidades de ácidos grasos de cadena corta, portadores de energía, principal nutriente de los colonocitos y con efecto trófico sobre ellos. Los ácidos grasos producidos, junto al agua, los iones disueltos y las vitaminas son absorbidos finalmente casi en su totalidad; la masa restante constituye el llamado bolo fecal que se elimina mediante la función motora de la defecación.

La secreción de moco del intestino grueso, al igual que en el resto del tracto digestivo, protege su pared intestinal. Ante una irritación del colon sucede además secreción de agua y electrolitos, con la consecuente dilución de los irritantes, la distensión de la pared, lo que suele provocar diarrea. En el intestino grueso además de moco se secreta potasio y bicarbonato, este último protege la mucosa de los productos ácidos liberados por las bacterias del colon. La pérdida excesiva en casos de diarrea de estos elementos básicos puede provocar severos trastornos hidroelectrolíticos que afectan la homeostasis del organismo. La vitamina K producida a este nivel por las bacterias del colon es una forma hidrosoluble que le permite ser absorbida.

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.

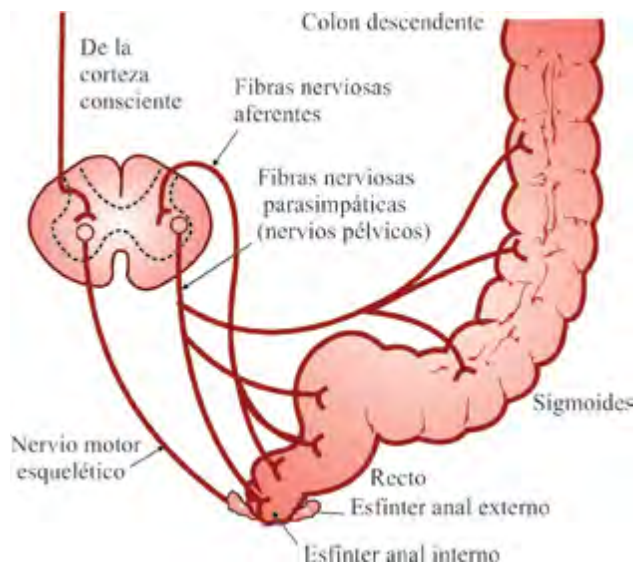


Fig. 72.41. Esquema de las vías aferentes y eferentes del mecanismo parasimpático de la defecación.

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 provoca el bolo fecal que desencadena movimientos lentos o perezosos conocidos como "en masa", precedidos de lentos movimientos de mezcla o "haustales", induce 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 inducir por varios mecanismos:

- Reflejo intrínseco: mediado por el plexo mientérico, es débil en que las heces penetran en el recto y distienden sus paredes, estimulan la aparición de ondas peristálticas en el colon descendente, el sigmoide y el recto que provocan dilatación del esfínter interno del ano, luego del esfínter externo y por último, ocurre la defecación.
- Reflejo parasimpático: es más potente que el anterior, consiste en que el aumento de presión en el recto estimula las terminaciones nerviosas de este para transmitirle el impulso nervioso hacia los segmentos parasimpáticos sacros, donde se integra este reflejo (Fig. 72.41), el componente eferencia es a través de los nervios pélvicos aumentando las ondas peristálticas y produciendo dilatación del esfínter interno del ano que sucede de la dilatación voluntaria del esfínter externo y la expulsión de las heces a través del ano.
- La descarga parasimpática provoca 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.

Peritoneo. Cavidad abdominal. Glándulas anexas al tubo digestivo: hígado y páncreas

Dailet Milán Companioni, Andrés Dovalé Borges, Mercedes Gámez Fonseca†

La secreción de las glándulas anexas al tubo digestivo (glándulas salivales, hígado y páncreas) es indispensable para la digestión de los alimentos. Las glándulas salivales fueron estudiadas en relación con la cavidad bucal donde se vierte su secreción. En este capítulo se estudia el hígado, glándula voluminosa que cumple múltiples funciones en el organismo y su secreción, aunque no contiene enzimas, desempeña un importante papel en la digestión y absorción de las grasas, también se estudiará el páncreas, cuya secreción exocrina contiene enzimas que digieren la mayoría de los principios alimentarios.

La mayor parte de las porciones del tubo digestivo, y estas glándulas anexas, se encuentran localizadas en la cavidad abdominal, algunas estructuras completamente dentro de la cavidad peritoneal, otras de modo parcial. ¿Qué es peritoneo y cuáles son sus funciones? ¿Cómo puede dividirse para su examen clínico la cavidad abdominal? Estos aspectos serán el objeto de estudio en este capítulo.

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 por la parte interna y una hoja visceral que se proyecta desde las paredes hacia las vísceras, para relacionarse con cada una de estas. Entre las hojas parietal y visceral existe un espacio denominado cavidad peritoneal, esta 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, razón por la cual es frecuente la peritonitis o inflamación del peritoneo como complicación de sepsis de los genitales internos femeninos (enfermedad pélvica aguda).

Una de las funciones del peritoneo es el intercambio de sustancias. La vía peritoneal es muy utilizada por investigadores y médicos veterinarios en la administración de medicamentos a animales.

Pequeñas cantidades de líquido en la cavidad peritoneal facilita los movimientos de las vísceras, disminuye el roce entre ellas y permite el desarrollo de mecanismos de defensa (en la resistencia a las infecciones), como el aislamiento de una víscera perforada (plastrón).

Una víscera abdominal puede inflamarse debido a determinada causa, si la infección alcanza al peritoneo suele desarrollarse una peritonitis y arriesgar la vida del paciente.

Se llama *retroperitoneo o región retroperitoneal* a la zona o espacio que queda por detrás de la hoja parietal, que recubre 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 este y la pared anterior del abdomen se halla 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; casi siempre son avasculares, ejemplo: ligamento falciforme, ligamento coronario, ligamento hepatoduodenal, ligamento gastrocólico, etcétera.

Pliegues

Aparecen cuando el peritoneo parietal cubre un órgano aplicado directamente a la pared abdominal, ejemplo, pliegues umbilicales.

Omentos

Son repliegues de peritoneo de bordes libres y formados por ligamentos, ejemplo: omento menor, donde el peritoneo se extiende desde el hígado al estómago y el duodeno; formado fundamentalmente por los ligamentos hepatogástrico y hepatoduodenal. El omento mayor está constituido por la continuación del ligamento gastrocólico que se extiende desde el colon transversal a la pelvis y de nuevo ascienden sus hojas hasta el colon transversal.

Mesos

Doble hoja de peritoneo que conecta un órgano con la pared posterior del abdomen; contiene entre sus hojas tejido conectivo laxo, vasos, nervios, células adiposas, etc., ejemplo: mesocolon transversal, mesocolon sigmoideos, mesenterio, etcétera.

Recesos, fosas, excavaciones y bolsas

Son depresiones en orden creciente de profundidad. Entre los recesos están los duodenales, ileocecales, intersigmoideos, etc. En relación con las fosas: las inguinales y supravescicales. Entre las excavaciones: las rectovesicales, uterovesicales y uterorectales. Las bolsas son cavidades dentro de otra cavidad.

En la tabla 73.1 aparecen las estructuras clasificadas según su relación con el peritoneo.

Planos o pisos de la cavidad peritoneal

La cavidad peritoneal está compuesta por 3 planos delimitados que se describen a continuación.

Plano superior

Desde el diafragma hasta el mesocolon transversal, en él se observan 3 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 gástrica es el ligamento falciforme.
- Bolsa gástrica: se localiza hacia 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 gastrolíenal y del omento menor; hacia la derecha termina a nivel de agujero epiploico. Este orificio comunica la bolsa omental con la hepática; por detrás se halla 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 4 porciones, utiliza 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 es triangular, sus límites son el mesocolon transversal, la raíz del mesenterio y el colon ascendente. El seno mesentérico izquierdo es 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 sigmoideos. La forma de estos senos se debe a que la raíz del mesenterio está dirigida de manera diagonal de izquierda a derecha y de arriba abajo, y contiene las asas intestinales.

Tabla 73.1. Clasificación según relación con el peritoneo

Clasificación	Descripción	Ejemplos
Intraperitoneales	Órganos cubiertos totalmente por el peritoneo	Estómago, porción superior del duodeno, cola del páncreas, yeyuno, íleon, ciego, apéndice vermiforme, colon transversal, sigmoideos, tubas uterinas
Mesoperitoneales	Órganos cubiertos parcialmente por el peritoneo	Hígado, vesícula biliar, cuerpo del páncreas, colon ascendente y descendente y porción media del recto
Retroperitoneales	Órganos situados por detrás de la hoja parietal de la cavidad peritoneal	Cabeza del páncreas, riñones, glándulas suprarrenales, vena cava inferior y sus afluentes, arteria 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 retroperitoneales y subperitoneales pertenecen a este grupo	Porción inferior del recto, vagina, próstata y uretra

Plano inferior

El peritoneo en la pelvis menor, penetra en los espacios entre diferentes vísceras lo que origina 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, en el inframesocólico se ubican las asas intestinales.

Cavidad abdominal

Para su estudio y especialmente en el examen clínico, la cavidad abdominal se subdivide en cuadrantes y regiones que se exponen en las figuras 73.1 y 73.2.

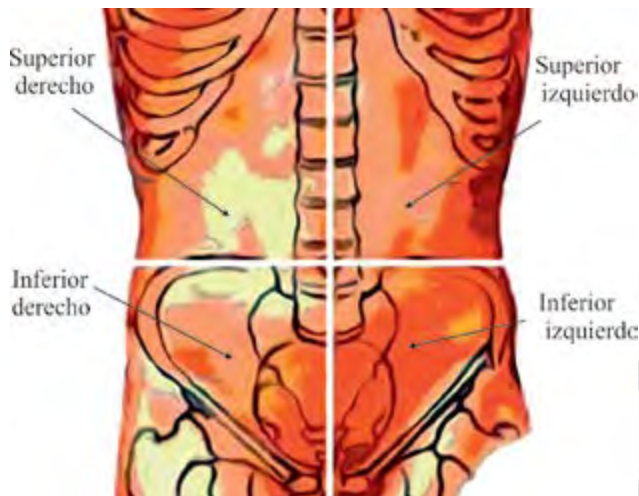


Fig. 73.1. Cuadrantes del abdomen.

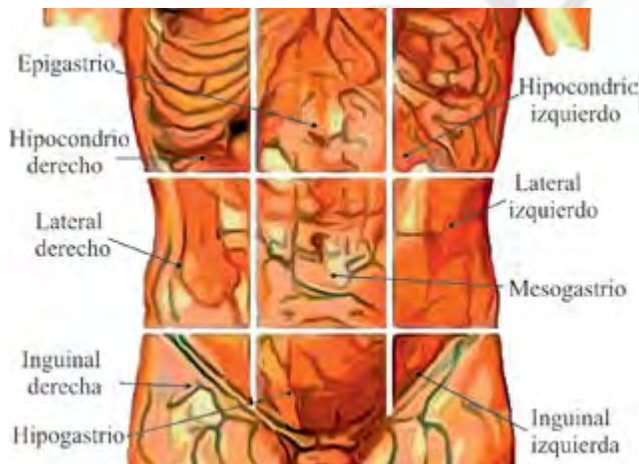


Fig. 73.2. Regiones del abdomen.

Hígado, vías biliares y páncreas exocrino

El hígado es la glándula más voluminosa del organismo, órgano macizo de superficie lisa y peso de 1 500 g. Se clasifica como una glándula mixta porque tiene función endocrina y exocrina.

El hígado es una glándula de vital importancia y sus múltiples funciones trascienden el marco de la morfología 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. El hígado presenta características morfofuncionales distintivas que explican su intenso funcionamiento:

- En el hepatocito: coexisten funciones metabólicas y exocrinas (lo que sustenta la clasificación de glándula mixta).
- Presenta un lecho circulatorio con 2 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 por separado, 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 generales del hígado

Metabólica energética

El hígado es un intermediario entre las fuentes energéticas de la dieta y los tejidos extrahepáticos, aportando sustratos metabólicos: glucosa (proveniente de la 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, así como carnitina y creatina, utilizadas en la como fuentes energéticas en otros órganos. Las células hepáticas utilizan ATP derivado de la oxidación de ácidos grasos en el transporte de sodio, en funciones secretorias, en la síntesis de glucógeno, triglicéridos y fosfolípidos, proteínas, ácidos nucleicos, urea y en reacciones de biotransformación.

Función en el metabolismo de las proteínas

Los aminoácidos transportados al hígado se utilizan en la síntesis de proteínas y moléculas nitrogenadas de bajo peso molecular. La síntesis de proteínas es aproximadamente 25 g/día (secretadas o almacenadas). 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, y contribuye al control del pH. *El hígado sintetiza las proteínas plasmáticas:* albúmina, que participa en el equilibrio osmótico, las globulinas: α_1 (α_1 antitripsina y la alfafetoproteína) esta última constituye un predictor del carcinoma hepático, α_2 (haptoglobina, ceruloplasmina,

globulina fijadora de tiroxina), β -globulinas (proteína C reactiva, proteína transportadora del hierro: la transferrina, proteínas que representan factores del complemento y de la coagulación).

Función en el metabolismo de los lípidos

Se realiza la 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.

En el metabolismo del hem se produce la biosíntesis del hem mediante la enzima hepática ALA sintetasa, además participa en el catabolismo del hem y la formación de los pigmentos biliares.

En relación con el 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 vitamina D₃ en su primera hidroxilación a 25-OH colecalciferol. También 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 destoxificación

El hígado posee sistemas enzimáticos que contribuyen a la destoxificación de numerosos 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 con los requerimientos. El hígado requiere vitamina K para la síntesis de proteínas que contienen $\square$ -carboxiglutámico, necesarias en el proceso de coagulación y su regulación. Las vitaminas del complejo B llegan al hígado a través de la circulación portal, algunos son metabolizados para su almacenamiento como: los poliglutamatos del ácido fólico; otros son utilizados en la síntesis de formas activas exportadas a otros tejidos como la piridoxal o vitamina B₆ y la vitamina 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 desempeñan 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

Son las células fagocíticas del hígado, participan en la fagocitosis y eliminación de eritrocitos senescentes, reconocimiento y fagocitosis de endotoxinas bacterianas, microorganismos, inmunocomplejos, células tumorales y antígenos portales.

Regeneración hepática

La extirpación de las 2 terceras partes del hígado constituye el estímulo más potente de regeneración hepática; se involucran hormonas como; insulina, glucagón, yodotironinas, paratohormona, hormona de crecimiento, estrógenos y prolactina, así como factor de crecimiento transformante, epidérmico, fibroblástico y hepatocitario, este último se aisló del suero de pacientes con daño hepático grave, es producido por células hepáticas mesenquimatosas.

La función endocrina del hígado consiste en la producción de hormonas como la *eritropoyetina* (Epo), alrededor de 10 % aproximadamente; *trombopoyetina* reguladoras en el control de la producción de glóbulos rojos y plaquetas, respectivamente, el *angiotensinógeno*, precursor hormonal de la angiotensina (vasoconstrictor), que participa 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.

La función exocrina del hígado se debe básicamente a la secreción biliar. La bilis es el producto de la actividad secretora de los hepatocitos, constituida por una solución acuosa de compuestos orgánicos e inorgánicos. La producción diaria de bilis en el sujeto adulto es 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.

Estructura macroscópica del hígado

El hígado es un órgano toracoabdominal, localizado en la cavidad abdominal en el espacio supramesocólico, debajo del diafragma en su mayoría hacia la derecha del plano medio del cuerpo (Fig. 73.3).

El hígado tiene forma semiovoide irregular con 2 caras y un borde. La cara diafragmática es la mayor de las caras, es convexa y en ella se halla 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 divide al hígado 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; superior y anterior, derecha y posterior.

El borde del hígado es afilado y separa por la parte inferior la cara diafragmática de la visceral (Fig. 73.4).

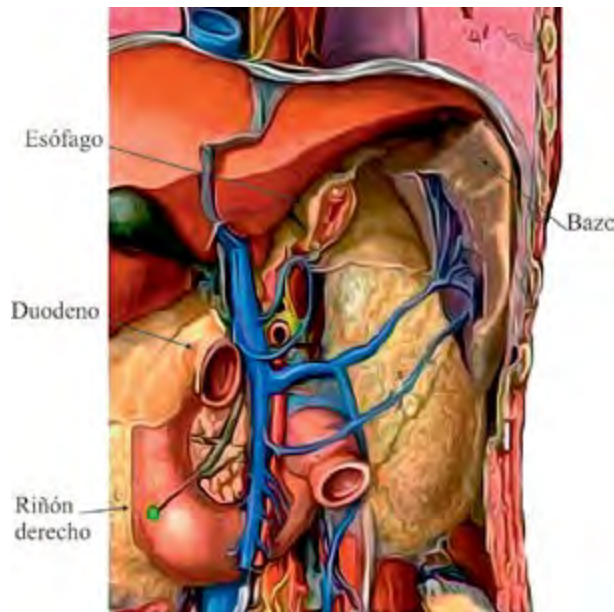


Fig. 73.3. Relaciones anatómicas del hígado.

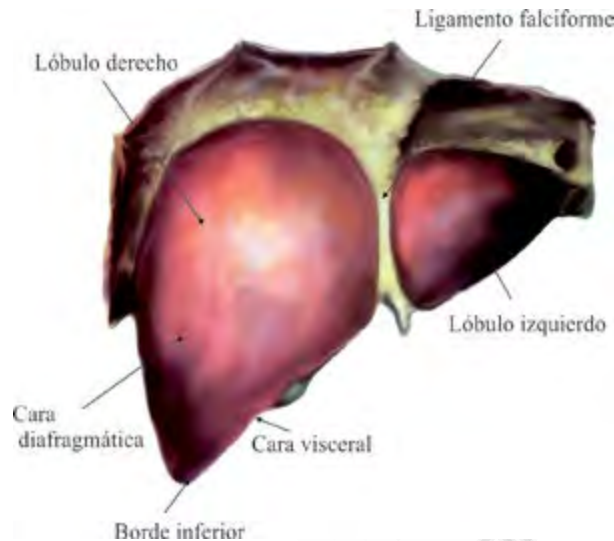


Fig. 73.4. Configuración externa del hígado.

La cara visceral es plana, irregular y algo cóncava; presenta impresiones correspondientes a las vísceras, con las que se relaciona, y depresiones dispuestas en forma de "H", que dividen esta cara en lóbulos.

La porción transversal de la H se llama porta (puerta), donde existe 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 compuesto por el surco del ligamento redondo (está en el borde libre del ligamento falciforme, se extiende desde la región umbilical hasta el surco transversal) y el surco del ligamento venoso (que es el resto del conducto venoso de Arancio), se extiende desde el surco transversal hacia la parte superior y posterior de la cara visceral donde termina (Fig. 73.5).

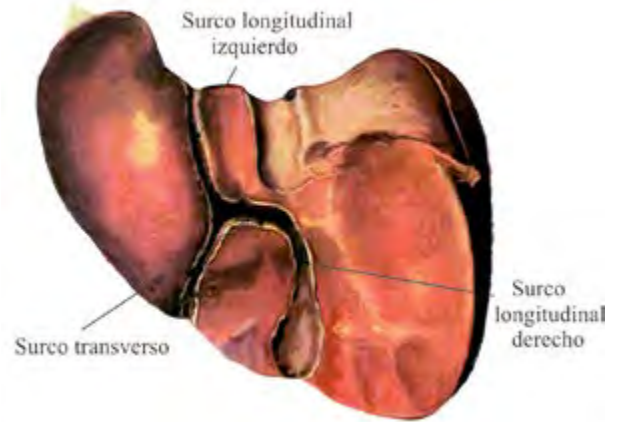


Fig. 73.5. Cara visceral del hígado.

El surco longitudinal o anteroposterior derecho está constituido por el surco y una fosa, esta última se denomina fosa de la vesícula biliar, ya que la vesícula biliar está ubicada en este lugar. El surco se denomina surco de la vena cava inferior porque esta presenta una porción localizada en este surco. La fosa de la vesícula biliar se encuentra hacia abajo y el surco de la vena cava inferior hacia arriba (Fig. 73.6).

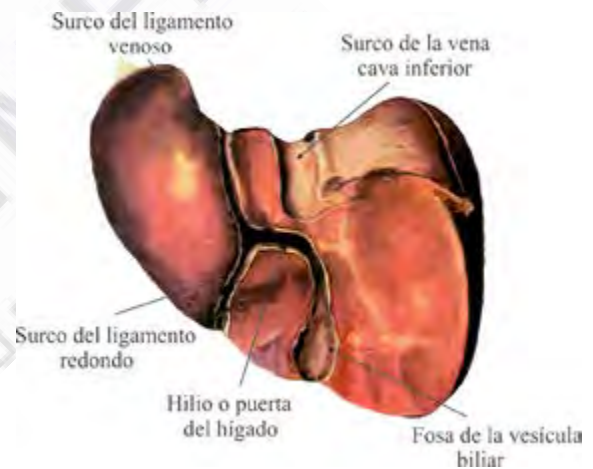


Fig. 73.6. Impresiones en la cara visceral. Se observa la fosa de la vesícula biliar hacia abajo y el surco de la vena cava hacia arriba.

Estas depresiones dividen la cara visceral del hígado en 4 lóbulos: el derecho situado a la derecha del surco longitudinal o anteroposterior derecho, el izquierdo hacia la izquierda del surco longitudinal o anteroposterior izquierdo. El lóbulo cuadrado se localiza hacia abajo y por delante entre la fosa de la vesícula biliar y el surco del ligamento redondo, mientras que el lóbulo caudado se halla por encima del surco transversal entre el surco de la vena cava inferior y el surco del ligamento venoso (Fig. 73.7).

El lóbulo caudado presenta 2 procesos: el papilar que se ubica a la izquierda cerca del surco transversal 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 y se mueve con los movimientos respiratorios. Sus relaciones son variables según la posición de la persona y otros factores.



Fig. 73.7. Lóbulos de la cara visceral del hígado.

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 posee 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. 73.8).

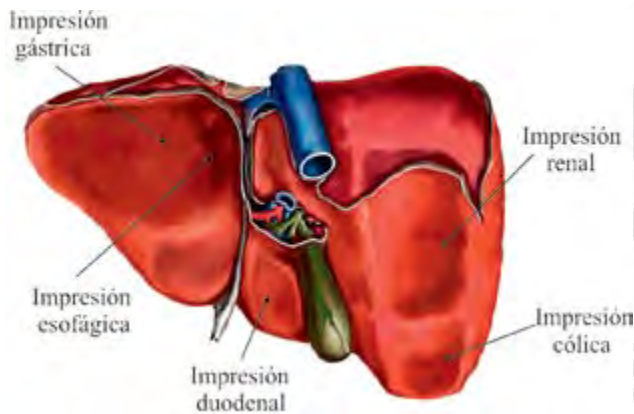


Fig. 73.8. Impresiones de la cara visceral del hígado.

El hígado es un órgano recubierto casi totalmente por peritoneo, excepto en el lugar donde se encuentran los ligamentos en la fosa de la vesícula biliar y en un área triangular situada en la porción posterior de la cara diafragmática, donde se pone en contacto íntimo con el diafragma, a esta área se le llama área desnuda (Fig. 73.9).

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 y 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

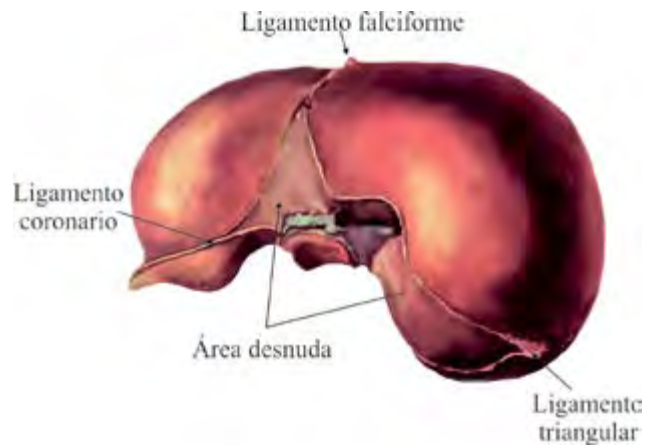


Fig. 73.9. Vista posterosuperior del hígado.

y la separa en los lobulillos, que en cada de estos, 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 ubicados en las áreas portales, forman las tríadas portales; además de los elementos de las tríadas, en las áreas portales existen vasos linfáticos y nervios. Entre los cordones de hepatocitos se hallan los sinusoides hepáticos, que reciben sangre de los vasos portales, y en el interior de los cordones están los canaliculos biliares.

El hígado posee una división en sectores y segmentos, la división en lóbulos es errónea y solo se considera en la configuración externa. Es necesario esclarecer 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 secciones o sectores se corresponde con las venas hepáticas (suprahepáticas) que desembocan en la vena cava inferior; las 3 venas suprahepáticas (derecha, media e izquierda) permiten dividir el hígado en 4 secciones: posterior derecha, anterior derecha, medial izquierda y lateral, estos sectores están separados por cisuras que no guardan correspondencia con las cisuras de la anatomía clásica. A su vez las 4 secciones se subdividen en 8 segmentos. Esta división del hígado en secciones y segmentos ha sido y es fundamental para el desarrollo de la cirugía de este órgano.

El hígado se irriga mediante 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; se debe recordar que la vena hepática se origina 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 su correlación estructura-función. A través del hilio hepático llega la *vena porta*, que vierte gran volumen de sangre venosa (aproximadamente 75 %) procedente del tubo intestinal, saturada de los productos de la digestión, y también llega la *arteria*

hepática, que aporta al órgano 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 brotan 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 para formar las venas sublobulillares, que se reúnen y constituyen ramas mayores –las venas hepáticas– que desembocan por separado en la vena cava inferior, el hígado queda 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 (Tabla 73.2). 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 posee fibras colágenas densas y fibroblastos. En el interior de los lobulillos hepáticos aparece solo una red de fibras reticulares localizada entre los sinusoides y las células hepáticas, donde no se observan fibroblastos (fácilmente demostrable con técnicas de impregnación argéntica), este retículo da soporte a los cordones de hepatocitos que forman el lobulillo hepático.

Tabla 73.2. 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

El aumento de 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 originan 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, así como el sistema de conductos biliares intra-

hepáticos, que comprende al canalículo biliar, conductos o divertículos de Hering, colangiolo o preconductillo y conducto biliar.

Organización del parénquima hepático

Para describir la organización de los elementos que constituyen el parénquima hepático y comprender su interrelación funcional, se han propuesto 3 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. 73.10).

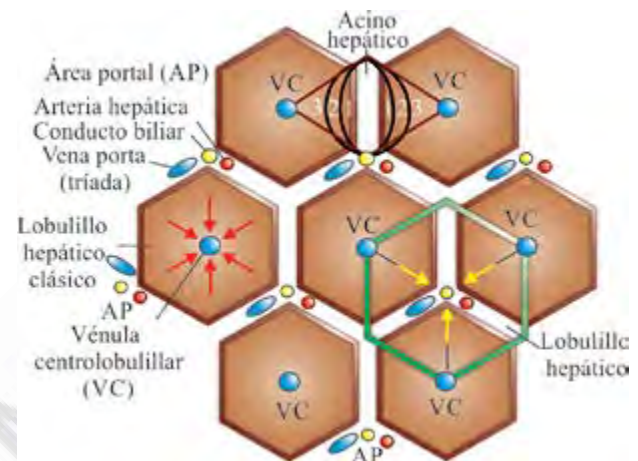


Fig. 73.10. Esquema de lobulación hepática.

Lobulillo hepático clásico

Es una estructura en forma de prisma hexagonal que mide aproximadamente 2 mm de altura por 0,7 mm de ancho; es la más utilizada 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 solo se limita a los pequeños espacios llamados áreas o zonas portales, localizadas a nivel de los ángulos alternos del prisma hexagonal, por esta 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 localizan en forma radiada las láminas de hepatocitos, de 1 a 2 células de espesor, anastomosadas que originan un retículo celular, entre las láminas se ubican 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, ubicadas en los espacios portales, donde también se encuentra un conducto biliar; a estas 3 estructuras englobadas por el tejido conectivo del espacio portal se les llama triada portal, en estas áreas portales también se hallan vasos linfáticos y nervios. La zona que se hallan 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. 73.11).

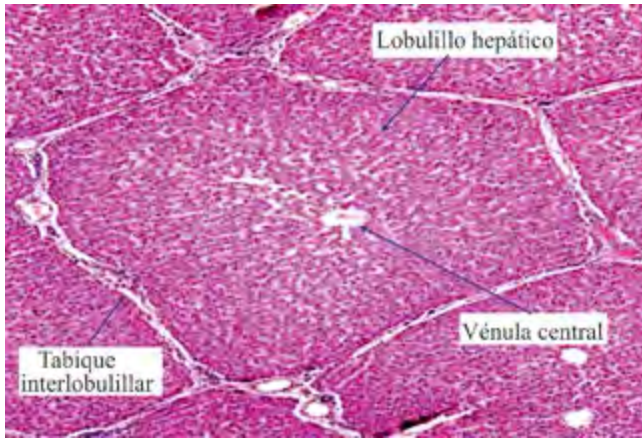


Fig. 73.11. Micrografía de un corte histológico del hígado de cerdo, coloreado con H/E. Aumento 200 X.

Los hepatocitos secretan la bilis hacia los canaliculos biliares, constituidos por las membranas de los propios hepatocitos (Figs. 73.12 y 73.13), estos la drenan hacia el conducto o divertículo de Hering en el área portal. Los conductos de Hering son muy cortos y su pared está compuesta por hepatocitos y células epiteliales de conducto, estos pueden drenar directamente al conducto biliar del espacio porta pero casi siempre se continúan con los colangioloos o preconductillos, cuya pared está formada solo por células epiteliales cúbicas bajas, rodeadas por una membrana basal, los colangioloos drenan la bilis en los conductos biliares en el espacio porta.

Los conductos biliares más distales están compuestos por epitelio simple cúbico, pero de manera progresiva aumenta la altura de su epitelio en la medida que se acerca a la porta del hígado, hasta presentar un epitelio simple cilíndrico y mayor calibre (Fig. 73.14).

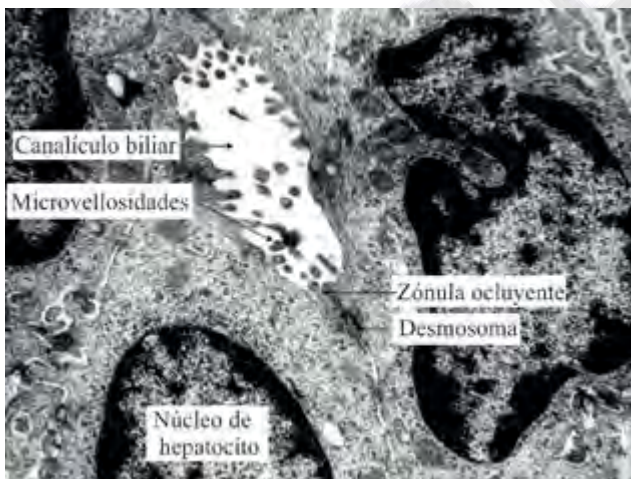


Fig. 73.12. Microfotografía electrónica de transmisión de un corte fino de hígado. Aumento 12 000 X.

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. 73.15).

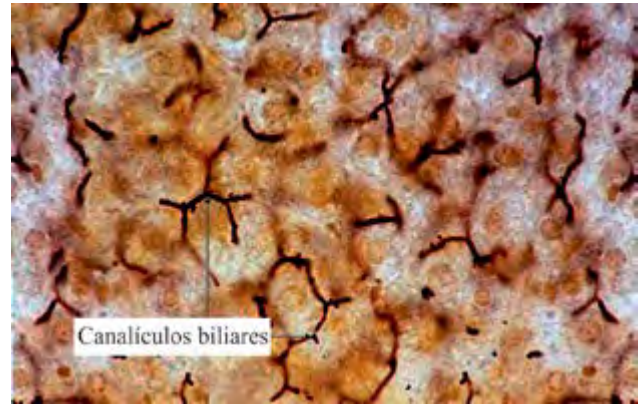


Fig. 73.13. Microfotografía de un corte histológico de hígado teñido mediante impregnación argentada para revelar los canaliculos biliares. Aumento 500 X.

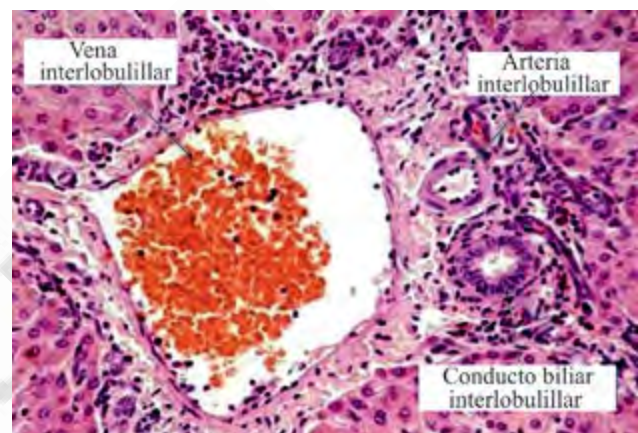


Fig. 73.14. Micrografía de un corte histológico de coloreado con H/E. Aumento 400 X.

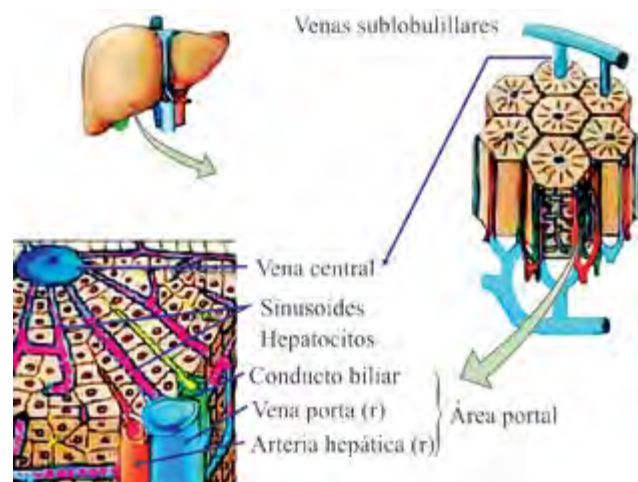


Fig. 73.15. Esquema de la organización del parénquima hepático y de la circulación de la sangre y la bilis en el lobulillo hepático clásico.

Como la vénula centrolobulillar recibe la sangre que circula por el lobulillo, este puede ser considerado una *unidad de carácter endocrino*.

Lobulillo portal

En el hígado humano este lobulillo portal 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 3 vénulas centrolobulillares y las 3 zonas, donde faltan áreas portales alrededor de los lobulillos hepáticos clásicos (Fig. 73.10); esto define una masa del parénquima hepático, que incluye las porciones de 3 lobulillos hepáticos clásicos, los cuales 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. 73.10).

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, que drena su secreción exocrina por el conducto biliar, por tanto proporciona mejor correlación entre la perfusión sanguínea, la actividad metabólica y la patología hepática. Tiene forma romboidal, el eje mayor es la línea trazada entre 2 vénulas centrolobulillares (centrales) adyacentes y su eje menor está definido por las ramas terminales de la tríada portal, ubicados a lo largo del límite de 2 lobulillos hepáticos clásicos. La disposición de los hepatocitos en el acino se describe como 3 zonas elípticas concéntricas al eje menor, denominadas zonas 1, 2 y 3 (Fig. 73.10):

- 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 aparece oclusión de los conductos biliares, y las últimas en morir cuando se deteriora la circulación, así como las primeras en regenerar.
- La zona 2 se halla en la porción intermedia, en relación con la nutrición, sus células están en una posición menos privilegiada 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 debido a metabolitos producidos en las reacciones de destoxicación; los hepatocitos localizados en esta zona son los primeros en mostrar necrosis cuando existe alteraciones que afectan la perfusión sanguínea y en acumular lípidos en su citoplasma, todo lo cual determina diferencias funcionales y ultraestructurales entre los hepatocitos con localización periportal y centrolobulillar.

Los hepatocitos son células poliédricas, de 20-30 μm de diámetro, desde el punto de vista morfofuncional son polarizadas, con 3 tipos de caras bien identificables, ya que intervienen en el transporte de sustancias entre el hepatocito y los vasos sanguíneos y los canaliculos biliares:

- La cara sinusoidal está separada de los sinusoides por un espacio pequeño (espacio de Disse), representa 70 % de toda la superficie del hepatocito y posee microvellosidades cortas, orientadas de forma irregular; entre las bases de las microvellosidades existen pequeñas fositas.
- La cara canalicular representa 15 %, las células vecinas están firmemente unidas excepto en la zona del canaliculo, este se halla limitado por uniones ocluyentes, el citoplasma del hepatocito cercano al canaliculo es rico en filamentos de actina, que influyen sobre su diámetro, la membrana celular que forma el canaliculo es rica en fosfatasa alcalina y adenosina trifosfatasa (ATPasa) e indican que el paso de sustancias a través de las mismas es mediante transporte activo.
- La cara intercelular entre los hepatocitos adyacentes representa 15 % restante, presentan especializaciones de adherencia celular, como desmosomas y nexos que permiten el intercambio de célula a célula (Figs. 73.16 y 73.17).

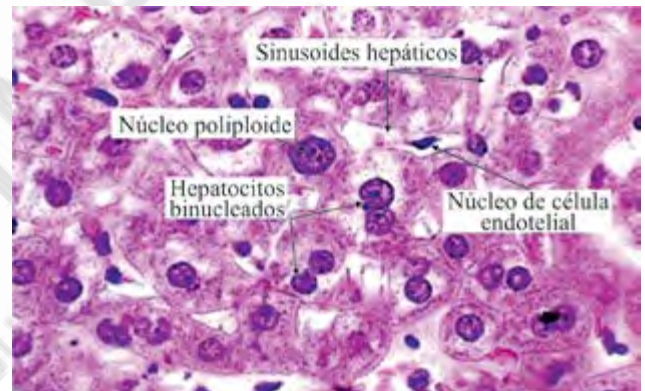


Fig. 73.16. Micrografía de un corte histológico de hígado coloreado con H/E. Aumento 800 X.

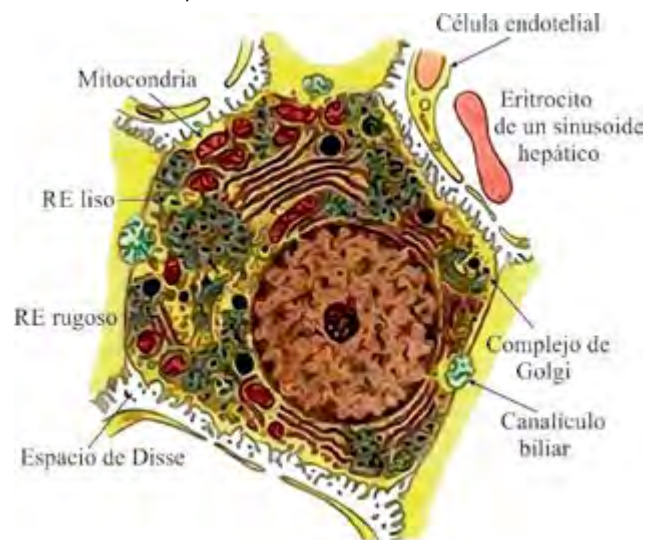


Fig. 73.17. Esquema de la estructura fina de un hepatocito.

El núcleo del hepatocito es grande, redondo, vesiculoso y ocupa el centro de la célula. Muchas células hepáticas son binucleadas y abundan las células con núcleos poliploides. En el núcleo existen grumos dispersos de heterocromatina, que forman una banda diferenciada por debajo de la envoltura nuclear; pueden presentar 2 o más nucléolos. La envoltura nuclear posee 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 compuesto por varios dictiosomas pequeños cercanos a los canalículos biliares, puede presentar gran cantidad de glucógeno y algunas gotitas de lípidos. Al M/E se comprueba además gran desarrollo del retículo endoplasmático liso, las mitocondrias son cortas con numerosas crestas laminares. Próximos a cada complejo de Golgi aparecen cuerpos densos revestidos con membrana, estos contienen hidrolasas ácidas que son los lisosomas peribiliares, los cuales aumentan en varias enfermedades, 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 con forma irregular, su pared posee un endotelio fenestrado y una lámina basal incompleta, se hallan rodeados externamente por una delicada red de fibras reticulares finas. Estos sinusoides por su cara externa se relacionan de manera íntima con los hepatocitos, separados de estos por el espacio de Disse o espacio perisinusoidal.

En la pared sinusoidal se encuentran 2 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 las células vecinas en algunos sitios de su superficie donde se superponen los bordes adelgazados en ambas células, quedando espacios o brechas intercelulares de 0,1-0,5 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 poseen poros mucho más pequeños, con 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 establecen uniones con las células endoteliales vecinas; sus prolongaciones pueden superponerse a las prolongaciones de las células endoteliales, otras pueden atravesar la luz del sinusoides y ocluírla 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 abun-

dantes mitocondrias, algún retículo endoplasmático 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 hierro (como ferritina en el citoplasma de estas células) indica su papel en la degradación final de hematíes viejos o defectuosos, actividad que se ve muy aumentada en individuos que han sido sometidos a una esplenectomía (Figs. 73.18 y 73.19).

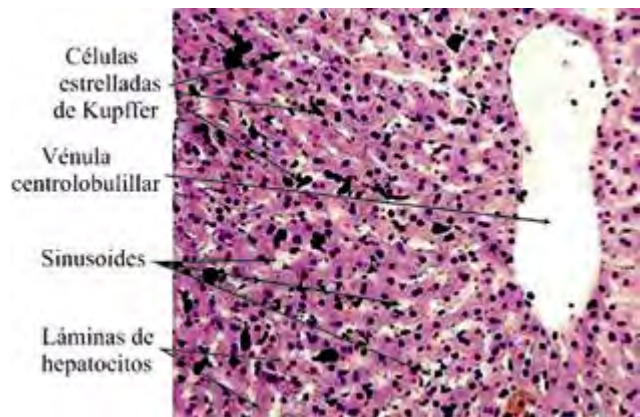


Fig. 73.18. Microfotografía de un corte histológico de hígado de rata con coloración vital con tinta china y H/E. Aumento 250 X.

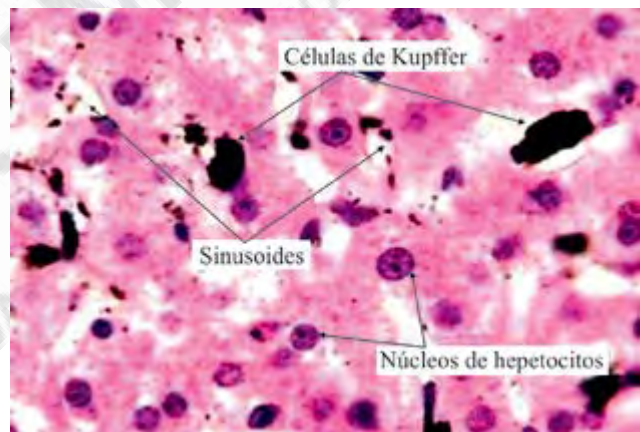


Fig. 73.19. Microfotografía de un corte histológico de hígado con coloración vital con tinta china y H/E. Aumento 800 X.

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 fositas que existen entre ellas, que aumentan mucho la superficie de transferencia de sustancias, también se hallan fibras reticulares finas y la lámina que rodea los sinusoides, lo cual permite que el plasma sanguíneo circule libremente a través de él (Fig.73.20).

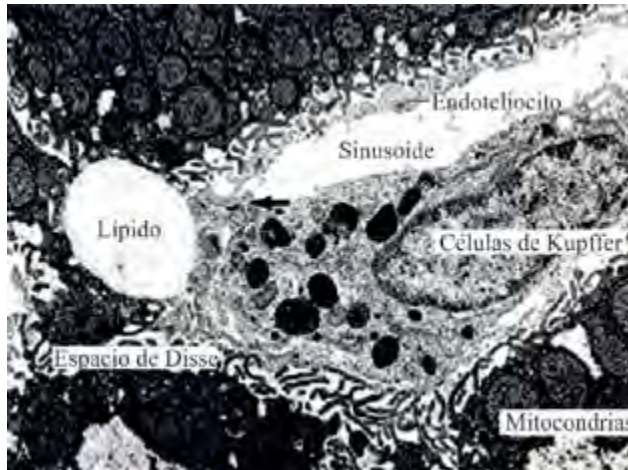


Fig. 73.20. Microfotografía de un corte fino de hígado tomado con un microscopio electrónico de transmisión. Aumento 16 000 X.

Las proteínas y lipoproteínas sintetizadas por los hepatocitos son transferidas hacia el plasma que ocupa el espacio de Disse, incorporándose a la vía sanguínea, esta es la vía para todas las secreciones endocrinas del hígado.

En este espacio perisinusoidal se localizan 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 del feto 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, esta se diferencia del resto de la linfa originada en otras regiones, debido a que contiene mucha cantidad de proteínas plasmáticas, con una proporción de albúmina-globulina más elevada 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:

- 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.
- 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 en la fosa de la vesícula biliar de la cara visceral del hígado, cubierta por peritoneo, excepto en la región donde se une con la cápsula del hígado; mide aproximadamente 8 cm de largo y 4 cm de ancho, con una capacidad de 40 cm³, presenta 3 porciones: cuello, cuerpo y fondo. El fondo es su porción más distal y ancha, sobresale por el borde del hígado, se puede 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 localizada 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, este 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 localizado en el centro y posterior; el conducto colédoco está hacia 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 esta última y perfora la pared posteromedial de la porción descendente del duodeno, para desembocar junto con el 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, además, en la ampolla se presenta 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 período 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 y originan 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, poseen 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 en ocasiones granulocitos que emigran por el epitelio hacia la luz, existen vasos sanguíneos y nervios. En el colédoco aparecen algunos haces de músculos liso con orientación longitudinal y oblicua, que forman una capa incompleta por fuera de la mucosa, en la medida que se acerca al duodeno esta capa se hace más gruesa y aparecen 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.

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.73.21); mide entre 8-10 cm de largo y 4 cm de diámetro.

Presenta muchas variaciones en su forma y tamaño en los diferentes individuos, ejemplo, "vesícula acodada", es frecuente que diversas afecciones cambien su tamaño y el grosor de su pared. Su función es almacenar, concentrar y liberar 600-1 000 mL de bilis hacia el duodeno durante el día.

Su pared incluye 3 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. 73.22):

- Membrana mucosa: forma muchos pliegues, estos varían con el grado de distensión del órgano, son abundantes, altos y muy apretados entre sí cuando la 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. 73.22 y 73.23). Las células epiteliales poseen 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 existen 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.

- Capa muscular: el músculo liso se dispone y constituye una red irregular, con una distribución aleatoria de sus fibras que siguen direcciones longitudinales, transversales y oblicuas, acompañadas por abundantes fibras colágenas, elásticas, y fibroblastos ocasionales entre los haces musculares (Fig.73.24).
- Capa de tejido conectivo denso: que rodea por la parte externa 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, existen fibroblastos, macrófagos y células linfoides dispersas. Los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, que llegan a las demás 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 por tejido conectivo laxo que forma una fina capa, limitado por células mesoteliales.

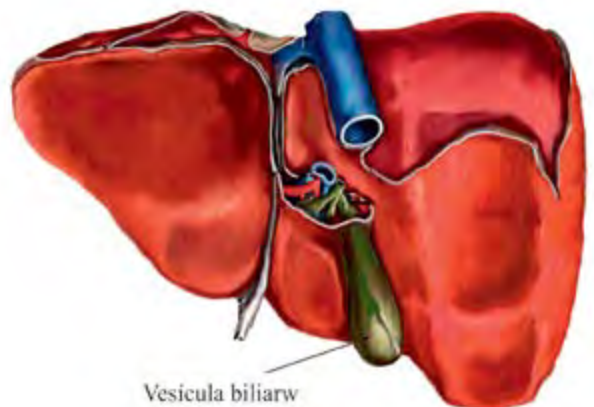


Fig. 73.21. Vesícula biliar.



Fig. 73.22. Microfotografía de un corte histológico de vesícula biliar coloreado con H/E. Aumento 100 X.



Fig. 73.23. Microfotografía de un corte histológico de vesícula biliar, donde se observa epitelio cilíndrico simple y lámina propia. Coloreado con H/E. Aumento 250 X.

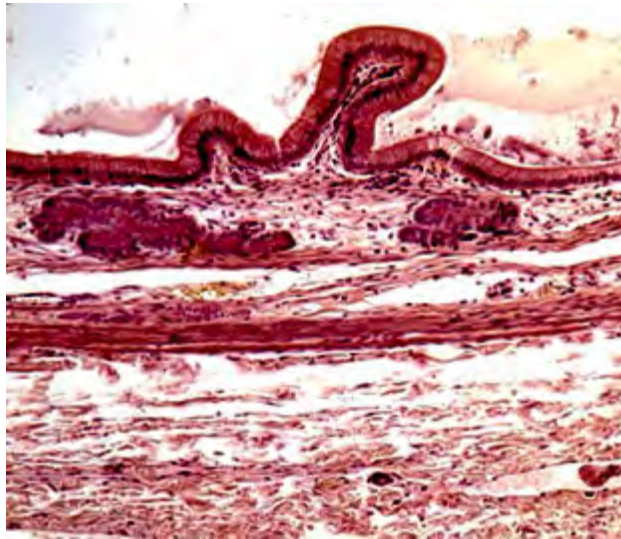


Fig. 73.24. Microfotografía de un corte histológico de la vesícula biliar coloreado con H/E. Aumento 250 X.

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 afecta y se originan concreciones sólidas que actúan como núcleos donde se depositan sales de calcio, para formarse 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, 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 por exceso de colesterol, bilirrubina y medicamentos.

Los ácidos biliares no están presentes en la dieta, 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. Algunas sustancias coleréticas también estimulan la secreción biliar, 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 como 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, que favorece su vaciamiento.

La regulación nerviosa depende de la innervación parasimpática a través del vago.

Existen algunas sustancias que al ser ingeridas estimulan el vaciamiento de la vesícula y reciben el nombre de colagogos, ejemplo, las grasas y el chocolate.

Los ácidos biliares se absorben en mayor medida en el íleon debido a 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 presentes en el organismo es alrededor de 4 g y recircula 2 veces durante cada comida, o sea, de 6 a 8 veces en 24 horas.

Los ácidos biliares absorbidos por el intestino retornan al hígado a través de la vena porta, donde vuelven a ser 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, secretados en el duodeno con la bilis. Las funciones principales de los ácidos biliares son:

- Favorecer el flujo biliar.
- Solubilizar el colesterol y los fosfolípidos en la vesícula biliar para originar micelas.
- 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 el duodeno y dar como resultado 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 g. Sus funciones exocrinas y endocrinas son realizadas por estructuras glandulares diferentes. La secreción exocrina ocurre 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, que fue estudiado en la morfofisiología del sistema endocrino.

El páncreas se localiza en la cavidad abdominal adyacente a la pared abdominal posterior a nivel de la I o II vértebra lumbar. Se extiende al epigastrio y al hipocondrio izquierdo y solo un tercio se halla a la derecha del plano medio del cuerpo.

El páncreas presenta 3 porciones dispuestas de derecha a izquierda: *cabeza*, *cuerpo* y *cola* (Fig. 73.25).

La cabeza es la porción con mayor tamaño, está 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 estos.

El cuerpo tiene forma prismática, presenta 3 caras y 3 bordes; además, es mesoperitoneal y la cabeza es retroperitoneal.

Las caras son:

- Anterior: es cóncava, posee una prominencia denominada tubérculo omental en contacto con el tubérculo omental del hígado.

- Posterior: está dirigida a la pared abdominal posterior y es la mayor.
- Inferior: se dirige hacia abajo y algo hacia delante y es la menor; esta cara está separada de la cara anterior por el borde anterior, y en este borde se inserta la raíz del mesocolon transversal y las hojas del omento mayor.

Los bordes son superior, anterior e inferior. El borde inferior limita las caras inferior y posterior, mientras que el borde superior limita las caras anterior y posterior (Fig. 73.26).

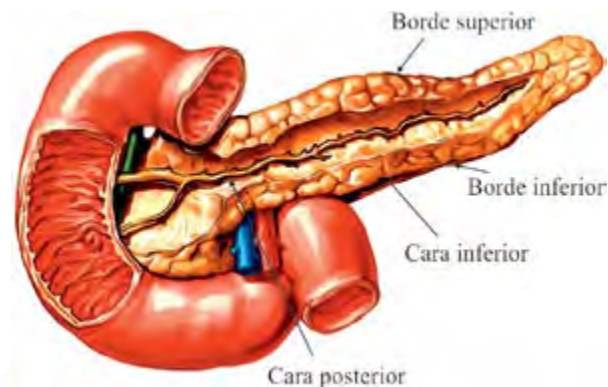


Fig. 73.26. Vista posterior del páncreas.

La cola del páncreas es la porción más pequeña, está incluida en el ligamento gastrolíenal 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. 73.27).

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. 73.28).

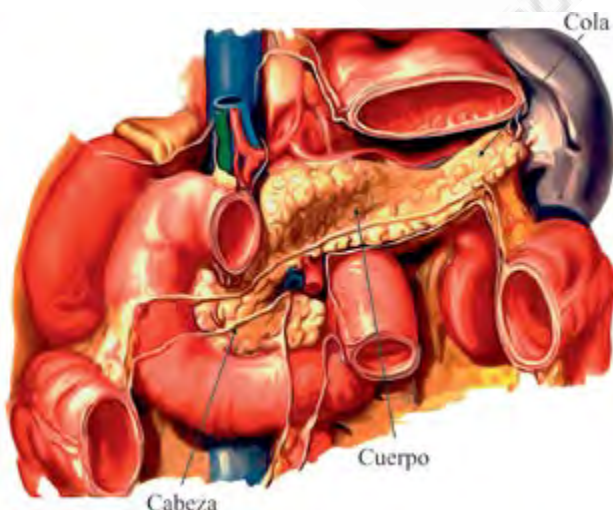


Fig. 73.25. Impresiones del páncreas.

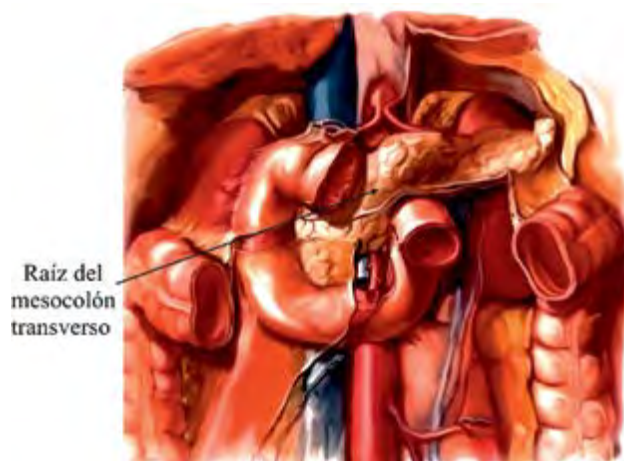


Fig. 73.27. Relaciones del páncreas con órganos vecinos.

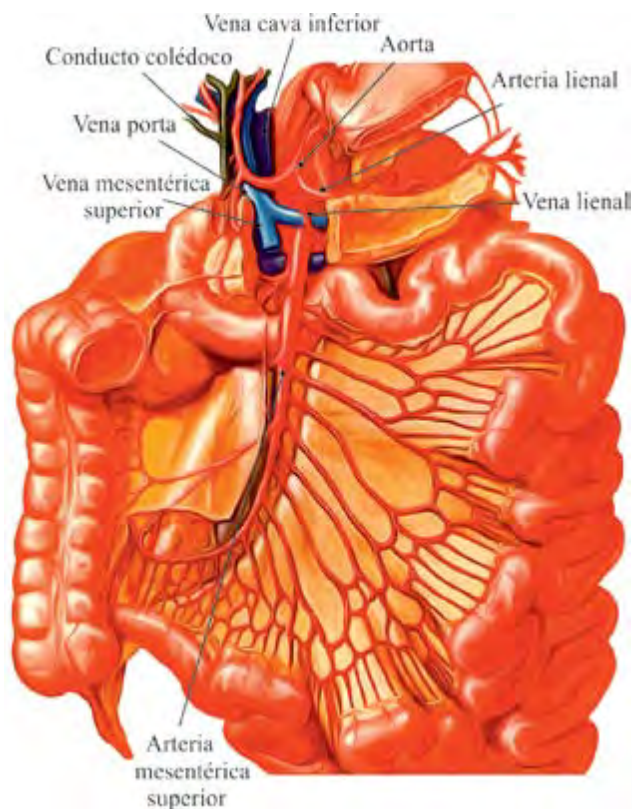


Fig. 73.28. Relaciones del páncreas.

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, se separa de la pared abdominal posterior y está incluida en el ligamento gastrolíen. En esta porción los vasos lienales están por delante y además la cola contacta con la cara visceral del bazo y se relaciona también a este nivel con la flexura cólica izquierda.

El páncreas es una glándula acinar compuesta y presenta 2 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 2 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 ubicada 2 cm por encima de la mayor.

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 peritoneal (Tabla 73.2). 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 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.

Tabla 73.3. 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)

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 y 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. 73.29).

La célula acinar pancreática constituye un ejemplo de célula secretora de proteínas, poseen estrecha superficie libre (luminal) con pocas microvellosidades cortas orientadas irregularmente, y una ancha superficie basal. El citoplasma basal es intensamente basófilo, debido al gran desarrollo de retículo endoplasmático rugoso 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 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. 73.30).

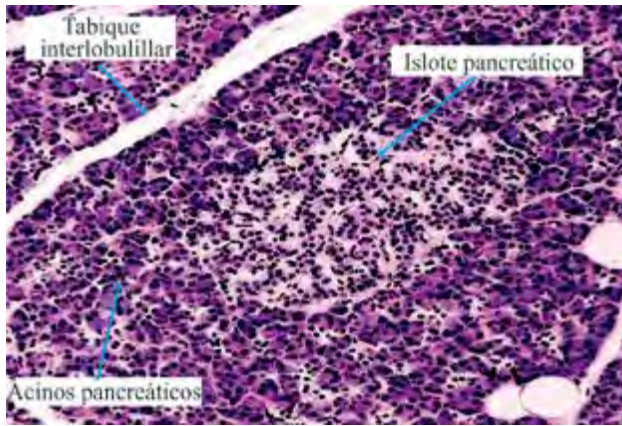


Fig. 73.29. Microfotografía de un corte histológico de páncreas coloreado con H/E. Aumento 120 X.

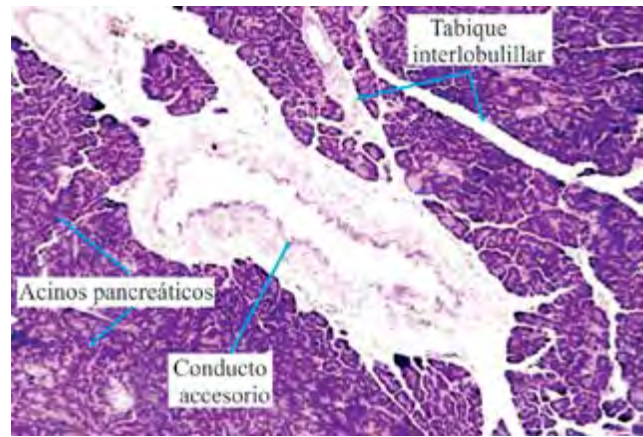


Fig. 73.32. Microfotografía de un corte histológico de páncreas coloreado con H/E. Aumento 50 X.

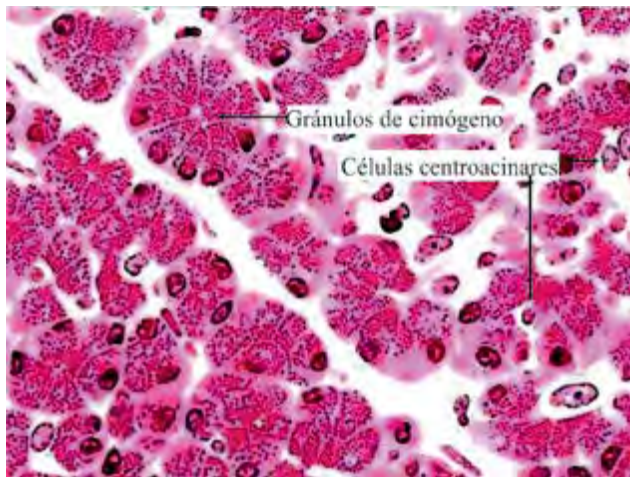


Fig. 73.30. Microfotografía de un corte histológico de páncreas coloreado con H/E. Aumento 500 X.

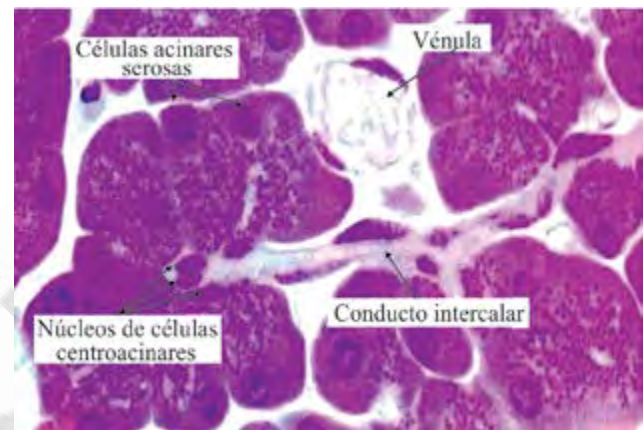


Fig. 73.31. Microfotografía de un corte semifino de páncreas coloreado con H/E. Aumento 1 200 X.

El sistema de conductos en la glándula comienza en el interior de cada acino, porque el conducto intercalar tiene una región inicial intraacinar, formada por células claras, cuboides de núcleo esférico, con escasos orgánitos citoplasmáticos y carecen de gránulos de secreción, llamadas células centroacinares. El conducto intercalar, 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, tienen 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. 73.31 y 73.32).

El páncreas exocrino secreta aproximadamente 1 L de jugo pancreático diario, vertido directamente en el duodeno. Los acinos serosos secretan un pequeño volumen de líquido rico en proteínas y las células de los conductos intercalados secretan gran volumen de líquido rico en sodio y bicarbonato. Este bicarbonato

neutraliza el pH ácido que ingresa al duodeno procedente del estómago, estableciendo las condiciones óptimas para la acción de las enzimas pancreáticas sobre el quimo.

Los principales reguladores de la acción del páncreas exocrino son 2 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 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 hallan: amilasa, lipasa, fosfolipasa y colesteroesterasa, tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa, ribonucleasa y desoxirribonucleasa, liberadas por las células acinares en forma inactiva o zimógenos, las que se estimulan en la luz del intestino y participan activamente en la digestión de todos los principios alimentarios.

Bibliografía

- Autores cubanos. (1985). Embriología Humana. La Habana: Pueblo y Educación.
- Carlson, B.M. (2000). Embriología humana y Biología del desarrollo. España: Harcourt.
- Colectivo de autores. (2005). Curso de Embriología II. CD-ROM. Medicina segundo año Consulta enero 2008**.
- Copyright © (2005). Curso de Histología III. Laminario Virtual. CD-ROM. Medicina segundo año. Consulta enero 2008**.
- Colectivo de autores. (2005). Curso de Anatomía II. CD-ROM. Medicina segundo año. Consulta enero 2008**.
- Des Jardin, T. (2002). Cardiopulmonary Anatomy & Physiology. Essentials for Respiratory Care. 4th Ed. Delmar/Thompson Learning. (pdf).
- Gannong, W.F. Fisiología Médica. 18va. ed. en español. México: Manual Moderno. (pdf).
- Geneser, F. (2000). Histología sobre bases moleculares. 3ra. ed. Ed. Médica Panamericana.
- Gilbert, F. (2000). Biología del desarrollo. Edición Panamericana, 6ta. ed.
- Gray, H. (2001). Anatomía de Gray. T II. 38a ed. España: Harcourt.
- Guyton, A.C., Hall, J.E. Tratado de Fisiología Médica. 11ra. ed. (pdf)
- (2001). Tratado de Fisiología Médica. 10ma. ed., McGraw-Hill Interamericana.
- HiB, J. (1994). Embriología Médica. Ed. Panamericana. 6ta. ed.
- Junqueira, L.C., Carneiro J. Basic Histology Text and Atlas. 10th. ed. Lange Medical Books. New York: MacGraw-Hill.
- Kasper, D.L., Fauci, A.S., Longo, D.L., Braunwald, E., Hauser, S.L., Jameson, J.L. (2005). Harrison`s Principles of Internal medicine. 16th ed. New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division. (pdf).
- Larsen, W.J. (2001). Human Embryology. 3th. ed. New York: Churchill Livingstone.
- Moore, K., Persaud. (2002). Embriología Clínica. 6ta. ed. New York: Mc Graw-Hill Interamericana.
- Netter. (1999). Interactive Atlas of Human Anatomy. Windows Version 1.3. Novartis Medical Education. CD-ROM.
- Orts Llorca, F. (1972). Anatomía Humana. T. III. 4ta. ed. Barcelona: Científico Médica.
- Prives, M. (1981). Anatomía Humana. T. I. 4ta. ed. Moscú: Mir; pp. 546-553.
- (1984). Anatomía Humana. T. II. 5ta. ed. Moscú: Mir.
- Raven and Johnson. (2002). Biology. 6ta. ed. (pdf)
- Robbins Ramzi, S., Cotran, Vinay Kumar, Tacher Collins. (2000). Patología estructural y funcional. New York: McGraw-Hill. Interamericana. 6ta. ed.
- Sadler, T.W. (2000). Embriología Médica de Langman. 8va. ed. Ed. Médica Panamericana.
- Sadler, T.W. Lagman. (2001). Embriología Médica con orientación clínica. 8va. ed. Ed. Médica Panamericana. Lippincott Williams and Wilkins.
- Sinelnikov, R.D. (1986). Atlas de Anatomía Humana. Anatomía Humana. T. II. 4ta. Moscú: Mir.
- Sobotta. Atlas de Anatomía Humana. 21a ed. Ed. Médica Panamericana. CD-ROM.
- Taal, M.W., Chertow, G.M., Marsden, P.A., Skorecki, K., Yu, A.S.L., Brenner, B.M. (2012). Brenner and Rector`s The Kidney. 9th. ed. Philadelphia: Elsevier Sanders..pdf.

