

Universidad Del Sureste

LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



FISIOLOGIA

DR. Miguel Basilio Robledo FISIOLOGIA RESPITATORIA

María Fernanda Galdámez González

2 semestre grupo "U"

Tapachula Chiapas. 1 de julio del 2020

VENTILACIÓN PULMONAR

Los pulmones pueden expandirse y contraerse de dos maneras: 1) moviéndose hacia abajo levante el diafragma hacia arriba para alargar o acortar la cavidad torácica; 2) Levante y costillas inferiores para aumentar y disminuir el diámetro frontal y posterior de la cavidad torácica. El pulmón es una estructura elástica que se colapsa como un globo y expulsa aire a través del aire.

Mientras no haya energía, la tráquea no explotará. Además, no hay unión entre los pulmones y la pared de la costilla. El mediastino, la cavidad torácica en el medio de la cavidad torácica. En cambio, los pulmones "flotan" en cavidad torácica, rodeada por una fina capa de líquido pleural, lubricada los pulmones en la cavidad.

Mida el cumplimiento de todo el sistema pulmonar (los pulmones y las costillas juntas) Cuando los pulmones de una persona completamente relajada o paralizada se dilatan. medida Mientras se registra la presión y la presión, el aire conforme se introduce lentamente en los pulmones. Volumen pulmonar.

La ventilación pulmonar se puede registrar por el movimiento de la toma de aire y sale de los pulmones, un método llamado espirometría. Consiste en un tambor invertido en la cámara de agua, el tambor está equilibrado por peso. Hay gas de respiración en el tambor, generalmente aire u oxígeno. Un tubo conecta la boca a la cámara de aire.

Al final, la función de ventilación pulmonar se actualiza constantemente. En el área de intercambio de gases de los pulmones, el aire está cerca de la sangre en los pulmones. Estas áreas incluyen alvéolos, sacos alveolares, conductos alveolares y bronquiolos. Respiración. La velocidad a la que el aire nuevo llega a estas áreas se llama ventilación, Alvéolos.

Circulación pulmonar

A fin de realizar el intercambio gaseoso de O₂ y CO₂ entre el aire y la sangre, los vasos pulmonares se ramifican en una amplia red de capilares, que ponen la sangre en contacto con el aire a través de la interfase alveolocapilar, cuya superficie total en el adulto normal es cercana a 140 m². Todo el gasto cardíaco circula cada minuto a través de los pulmones, con una presión en la arteria pulmonar de sólo un sexto de la que tiene la aorta. Es decir, la circulación pulmonar o "circulación menor" es un sistema de flujo alto y presión baja; no se puede considerar parte de la circulación regional en el sentido en que lo son las circulaciones renal, hepática o coronaria. Estas características son correlativas con la estructura de los vasos pulmonares y explican la marcada influencia de las presiones intratorácicas sobre la hemodinámica pulmonar

Además de participar en el intercambio gaseoso, la circulación pulmonar tiene cuatro funciones secundarias no relacionadas con la respiración: sirve de reservorio sanguíneo, actúa como filtro de partículas en la sangre venosa, tiene actividades metabólicas y participa en los mecanismos de defensa celular y humoral pulmonar.

El volumen total de sangre de toda la circulación pulmonar es aproximadamente de 500 mL, es decir, 10% del volumen total de sangre circulante (5 000 mL). La enorme elasticidad de los vasos sanguíneos pulmonares y el árbol vascular de las zonas superiores pulmonares (por lo general menos perfundido) permiten que el pulmón aumente su volumen sanguíneo con elevaciones relativamente pequeñas de las presiones arterial o venosas pulmonares, por ejemplo, durante el ejercicio o al pasar de la posición ortostática a decúbito supino.

Otra función del pulmón es filtrar la sangre. Los pequeños trombos sanguíneos o émbolos de grasa o aire son eliminados de la circulación antes que puedan llegar al cerebro o a otros órganos vitales. Las células endoteliales que tapizan los vasos pulmonares liberan sustancias fibrinolíticas y anticoagulantes que ayudan a disolver los trombos. El pulmón también participa en los mecanismos de defensa celular y humoral pulmonares a través de las inmunoglobulinas (IgA) y de los macrófagos pulmonares.

El metabolismo de hormonas vasoactivas también es una importante función de la circulación pulmonar. Una de estas sustancias es la angiotensina I, la cual se activa y transforma en angiotensina II por la enzima de conversión de la angiotensina (ECA) localizada en la superficie de las células endoteliales de los capilares pulmonares. La activación es extraordinariamente rápida y 80% de la angiotensina I puede convertirse en angiotensina II (potente vasoconstrictor) durante un único paso a través de los vasos pulmonares.

Principios físicos del intercambio gaseoso; difusión de oxígeno y dióxido de carbono

La energía para la difusión proviene del movimiento cinético de las moléculas de gas.

La presión que ejerce un gas es directamente proporcional a la concentración de sus moléculas. La presión de un gas libre esta determinado exclusivamente por su concentración, mientras que la de un gas en solución está dada por su concentración y solubilidad. Ley de Henry: Presión = Concentración/ Coeficiente de solubilidad. A nivel alveolar, la difusión neta está determinada por el gradiente de presiones parciales de un mismo gas en el alveolo y la sangre. Presión de vapor de H2O . Presión que ejerce las moléculas de agua para escapar de la superficie de las vías respiratorias (47mmHg) Factores que influyen sobre la difusión neta de los gases a través de líquidos. Gradiente de presión (AP), Solubilidad (S), Área transversal del liquido (A). Distancia que tiene que recorrer el gas (d) Peso molecular de gas (PM) Temperatura del liquido.

COMPOSICIÓN DEL AIRE ALVEOLAR La composición del aire alveolar es diferente a la del aire atmosférico por: En cada respiración el aire alveolar es sustituido PARCIALMENTE por el aire atmosférico. Se absorbe continuamente O2 del aire alveolar .Se elimina continuamente CO2 . Se humidifica al pasar por las vías respiratorias, lo cual diluye las presiones parciales de los gases

Renovación del aire alveolar por aire atmosférico es lento, lo cual es importante para evitar variaciones bruscas de las concentraciones de los gases en la sangre

La concentración tanto de O2 como de CO2 en los alveolos determinada por dos factores: o Tasa de ventilación o Tasa de absorción/excreción ¡Importante! Sugerimos leer primero el libro recomendado por el docente y usar estos apuntes para repasar, y reafirmar lo aprendido. Capacidad de difusión del O2 en reposo= 21ml/min/mmHg. Diferencia de presión de O2 a través de la membrana respiratoria=11mmHg (11*21) es 230 ml de O2 que se difunde por la membrana por cada minuto. Mayor difusión de O2 (durante el ejercicio): -Apertura o dilatación de capilares. - Cociente de ventilación perfusión Factores que afectan la difusión de la membrana: *Grosor, área superficial, coeficiente de difusión, diferencia de presión parcial del gas de los dos lados.

Transporte de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre y los líquidos tisulares

Transporte de oxígeno de los pulmones a los tejidos del organismo Difusión de oxígeno de los alveolos a la sangre capilar pulmonar La pO2 a nivel alveolar es de 104 mmHg mientras que la Po2 en la sangre capilar arterial (pulmón) es de 40 mmHg. Esta diferencia de presión es de 64 mmHg y a medida que la sangre pasa, la pO2 sanguínea se eleva hasta un nivel prácticamente igual al del alveolar. Captación del oxígeno por la sangre pulmonar durante el ejercicio Durante el ejercicio, la sangre fluye más rápido sin embargo si se oxigena adecuadamente, debido al gran factor de seguridad de difusión del oxígeno.

Transporte del dióxido de carbono en la sangre Difusión de CO2 de las células de los tejidos periféricos a los capilares y de los capilares pulmonares a los alveolos→ El CO2 es 20 veces más difusible que el O2, por lo que los gradientes de presión necesarios para permitir su difusión son muchos menores que los del O2. pCO2 intracelular es de 46 mmHg, mientras que la intersticial es de 45 mmHg, con esta poca diferencia de gradiente, el CO2 igual se difunde con gran facilidad desde la célula hacia el intersticio. La pCO2 del capilar del extremo arterial es de 40 mmHg, mientras que la del líquido intersticial es de 45 mmHg. El CO2 sale del intersticio a los capilares, hasta que se la pCO2 sanguínea se iguale a la pCO2 tisular. La pCO2 en los capilares pulmonares en el extremo arterial es de 45 mmHg, en cambio la Pco2 alveolar es de 40 mmHg. Por lo tanto el CO2 de los capilares se va a difundir hacia los alveolos ya que poseen menor Pco2 y el intercambio continuo hasta que se iguale la Pco2 en ambos lados. Si el flujo sanguíneo disminuye, la Pco2 va a aumentar de 45 hasta 60 mmHg. Y si aumenta el flujo sanguíneo la Pco2 puede reducirse hasta 41 mmHg. Y lo mismo ocurre con el metabolismo celular, a mayor actividad, mayor es la producción de CO2 y por lo tanto la Pco2 también aumenta, ocurre lo opuesto cuando la tasa metabólica es baja. En condiciones normales de reposo, se transportan 4 ml de CO2 desde los tejidos a los pulmones por cada 100 ml de sangre.

Regulación de la respiración

El centro respiratorio está formado por varios grupos de neuronas localizadas bilateralmente en el bulbo raquídeo y la protuberancia del tronco encefálico, como se muestra en la figura 41-1. Está dividido en tres grupos principales de neuronas: 1) un grupo respiratorio dorsal, localizado en la porción ventral del bulbo, que produce principalmente la inspiración; 2) un grupo respiratorio ventral, localizado en la parte ventrolateral del bulbo, que produce principalmente la espiración, y 3) el centro neumotáxico, que está localizado dorsalmente en la porción superior de la protuberancia, y que controla principalmente la frecuencia y la profundidad de la respiración.

El objetivo último de la respiración es mantener concentraciones adecuadas de oxígeno, dióxido de carbono e iones hidrógeno en los tejidos. Por tanto, es afortunado que la actividad respiratoria responda muy bien a las modificaciones de cada uno de estos parámetros. El exceso de dióxido de carbono o de iones hidrógeno en la sangre actúa principalmente de manera directa sobre el propio centro respiratorio, haciendo que se produzca un gran aumento de la intensidad de las señales motoras tanto inspiratorias como espiratorias hacia los músculos respiratorios. Por el contrario, el oxígeno no tiene un efecto directo significativo sobre el centro respiratorio del encéfalo en el control de la respiración. Por el contrario, actúa casi totalmente sobre los quimiorreceptores periféricos que están localizados en los cuerpos carotídeos y aórticos, y estos, a su vez, transmiten señales nerviosas adecuadas al centro respiratorio para controlar la respiración.

Control voluntario de la respiración. Hasta ahora se ha analizado el sistema involuntario de control de la respiración. Sin embargo, todos sabemos que durante períodos de tiempo breves la respiración se puede controlar de manera voluntaria y que se puede hiperventilar o hipoventilar hasta tal punto que se pueden producir alteraciones graves de la Pco2, del pH y de la Po, en la sangre. Efecto de los receptores de irritación de las vías aéreas. El epitelio de la tráquea, de los bronquios y de los bronquíolos tiene terminaciones nerviosas sensitivas denominadas receptores pulmonares de irritación, que son estimulados por muchos factores. Estos receptores producen la tos y el estornudo, como se analiza en el capítulo 39. También pueden producir constricción bronquial en enfermedades como el asma y el enfisema. Función de los «receptores J» pulmonares. Se han descrito algunas terminaciones nerviosas sensitivas en las paredes alveolares en yuxtaposición a los capilares pulmonares, por lo que se denominan «receptores J» (del inglés, juxtaposition). Se estimulan especialmente cuando los capilares pulmonares están ingurgitados con sangre o cuando se produce edema pulmonar en situaciones como la insuficiencia cardíaca congestiva. Aunque no está clara la importancia funcional de los receptores J, su excitación puede producir sensación de disnea.