



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**  
**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA.**

**Nombre del Alumno:**

Corazón de Jesús Ugarte Venegas.

**Catedrático:**

Dr. Samuel Esau Fonseca Fierro.

**Asignatura:**

Fisiología.

**Evidencia/Actividad:**

Ensayo "Respiración".

**Semestre:**

Segundo Semestre, Unidad 1, Grupo 2° "C".

Abordando el tema de respiración, sus principales funciones son proporcionar oxígeno y retirar el dióxido de carbono. Los 4 componentes principales de la respiración son:

**Ventilación pulmonar**, que se refiere al flujo de entrada y salida de aire entre la atmósfera y alveolos pulmonares.

**Difusión de Oxígeno y de Dióxido de carbono** entre los alveolos y la sangre.

**Transporte de oxígeno y de dióxido de carbono** en la sangre y los líquidos corporales hacia las células de los tejidos corporales y desde las mismas.

**Regulación de la ventilación y otras facetas de la respiración.**

Los pulmones se pueden expandir y contraer de dos maneras:

Mediante el movimiento hacia abajo y hacia arriba del diafragma para alargar o acortar la cavidad torácica y mediante la elevación y descenso de las costillas para aumentar y reducir el diámetro anteroposterior de la cavidad torácica.

La respiración tranquila normal se consigue casi totalmente por el primer mecanismo (movimiento diafragmático). Durante la respiración forzada las fuerzas elásticas no son suficientemente potentes para producir la espiración rápida necesaria, de modo que consigue una fuerza adicional principalmente mediante la contracción de los músculos abdominales, que empujan el contenido abdominal hacia arriba contra la parte inferior del diafragma, comprimiendo de esta manera los pulmones. El segundo método para expandir los pulmones es elevar la caja torácica, al elevarlas se expanden los pulmones porque en posición de reposo natural, las costillas están inclinadas hacia abajo, lo que permite que el esternón se desplace hacia abajo y hacia atrás hacia la columna vertebral. Sin embargo, cuando la caja costal se eleva, las costillas se desplazan hacia adelante casi en línea recta y haciendo que el diámetro anteroposterior del tórax sea aprox. 20% mayor durante la inspiración máxima que durante la espiración.

Los músculos más importantes que elevan la caja torácica son los intercostales externos y contribuyen otros músculos, los esternocleidomastoideos, que elevan el esternón, los serratos anteriores, que elevan muchas de las costillas y los

escalenos que elevan las dos primeras costillas. Los músculos que tiran hacia debajo de la caja costal durante la espiración son principalmente los rectos del abdomen, que tienen el potente efecto de empujar hacia abajo las costillas inferiores al mismo tiempo que ellos y otros músculos abdominales también comprimen al contenido abdominal hacia arriba y contra el diafragma y los intercostales internos. La Aspiración ligera, la presión pleural normal al comienzo de la inspiración es de aprox  $-5\text{cmH}_2\text{O}$ , que es la magnitud de la aspiración necesaria para mantener los pulmones expandidos hasta su nivel de reposo. Durante la inspiración normal, la expansión de la caja torácica tira hacia fuera de los pulmones con mas fuerza y genera una presión mas negativa, hasta un promedio de aprox.  $-7.5\text{cmH}_2\text{O}$ .

Presión alveolar: presión del aire en el interior de los alveolos pulmonares.

Cuando la glotis esta abierta y no hay flujo de aire hacia el interior ni el exterior de los pulmones, las presiones en todas las partes del árbol respiratorio, hasta los alveolos, son iguales a la presión atmosférica, que se considera que es la presión de referencia cero de las vías aéreas ( $0\text{ cmH}_2\text{O}$ ). Para que se produzca un movimiento de entrada de aire hacia los alveolos durante la inspiración, la presión de los alveolos debe disminuir hasta un valor ligeramente inferior a la presión atmosférica (debajo de cero). Durante la inspiración normal la presión alveolar disminuye hasta aprox,  $-1\text{cmH}_2\text{O}$ . esta ligera presión negativa es suficiente para arrastrar  $0,5\text{ L}$  de aire hacia los pulmones en los  $2\text{s}$  necesarios para una inspiración tranquila normal. Durante la espiracion la presionn alveolar aumenta hasta aprox  $+1\text{cmH}_2\text{O}$ , lo que fuerza la salida del  $0,5\text{ L}$  de aire inspirado desde los pulmones durante los  $2$  a  $3\text{s}$  de la espiracion.

Presión traspulmonar: diferencia entre las presiones alveolar y pleural. Es la diferencia entre la presión que hay en el interior de los alveolos y la que hay en las superficies externas de los pulmones (presión pleural), y es una medida de las fuerzas elásticas de los pulmones que tienden a colapsarlos en todos los momentos de la respiración, denominadas *presión de retroceso*.

El volumen que se expanden los pulmones por cada aumento unitario de presión traspulmonar (si se da tiempo suficiente para alcanzar el equilibrio) se denomina *distensibilidad pulmonar*. La distensibilidad pulmonar total de los dos pulmones en conjunto en el ser humano adulto normal es en promedio de aprox. 200 ml de aire por cada cmH<sub>2</sub>O de presión traspulmonar. Es decir cada vez que la presión traspulmonar aumenta 1cmH<sub>2</sub>O, el volumen pulmonar, después de 10 a 20s se expande 200ml.

Las fuerzas elásticas del tejido pulmonar están determinadas principalmente por las fibras de elastina y colágeno que están entrelazadas entre sí en el parénquima pulmonar. En los pulmones desinflados estas fibras están en un estado contraído elásticamente y torsionado; después, cuando los pulmones se expanden las fibras se distienden y se desenredan, alargándose de esta manera y ejerciendo incluso más fuerza elástica. Cuando los pulmones están llenos de aire hay una superficie de contacto entre el líquido alveolar y el aire de los alveolos. En pulmones llenos de solución salina no hay superficie de contacto aire-líquido; por tanto, no está presente el efecto de la tensión superficial, y en el pulmón lleno de solución salina actúan las fuerzas elásticas tisulares. Las fuerzas elásticas de la tensión superficial líquido-aire de los pulmones también aumentan mucho cuando no está presente en el líquido alveolar la sustancia denominada *surfactante*.

Principio de la tensión superficial. Cuando el agua forma una superficie con el aire, las moléculas de agua de la superficie del agua tienen una atracción especialmente intensa entre sí. En consecuencia, la superficie del agua siempre está intentando contraerse. Esto es lo que mantiene unidas entre sí las gotas de lluvia: una membrana muy contráctil de moléculas de agua que rodea la superficie de la gota de agua. Invirtamos ahora estos principios y veamos que ocurre en las superficies internas de los alveolos. Aquí la superficie de agua también intenta contraerse, lo que tiende a expulsar el aire de los alveolos a través de los bronquios y, al hacerlo, hace que los alveolos intenten colapsarse. El efecto neto es producir una fuerza contráctil elástica de todo el pulmón, que se denomina fuerza elástica de la tensión

superficial. El surfactante es un agente activo de superficie de agua, lo que significa que reduce mucho la tensión superficial del agua. Es secretado por células epiteliales especiales secretoras de surfactante denominadas células epiteliales alveolares de tipo II, la que constituyen aprox. El 10% del área superficial de los alveolos, estas células son granulares y contienen inclusiones de lípidos que se secretan en el surfactante hacia los alveolos, es una mezcla compleja de varios fosfolípidos, proteínas y iones. Los componentes mas importantes son el fosfolípido **dipalmitoilfosfatidilcolina**, las apoproteínas del surfactante e iones de calcio. La dipalmitoilfosfatidilcolina, junto a otros fosfolípidos menos importantes, es responsable de la reducción de la tensión superficial alveolar, realiza esta función porque no se disuelve de manera uniforme en el liquido que tapiza la superficie alveolar, sino que parte de la molecula se disuelve, mientras que el resto permanece sobre la superficie del agua en los alveolos. En términos cuantitativos la tensión superficial de diferentes liquidos en agua es aproximadamente la siguiente: agua pura, 72 dinas/cm; los liquidos normales que tapizan los alveolos pero sinsurfactante, 50 dinas/cm; los liquidos normales que tapizan los alveolos con cantidades normales de surfactante incluidas, entre 5 y 30 dinas/cm.

Presión en los alveolos ocluidos producida por la tensión superficial. Si se bloquean los conductos aéreos que salen de los alveolos pulmonares, la tensión superficial de los alveolos tiende a colapsarlos. Este colapso genera una presión positiva en los alveolos, que intenta expulsar aire. Normalmente el surfactante no comienza a secretarse hacia los alveolos hasta entre el sexto y séptimo meses de gestación, y en algunos casos incluso mas tarde, por tanto muchos lactantes prematuros tienen poco o ningún surfactante en los alveolos cuando nacen,y sus alveolos tienen una tendencia extrema a colapsarse, a veces hasta 6 a 8 veces mas que a la de una persona adulta normal. Esta situación da lugar a la enfermedad denominada *síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido*. Es mortal si no se trara con medidas intensivas, especialmente respiración a presión positiva continua aplicada de manera adecuada.

La distensibilidad de todo el sistema pulmonar (los pulmones y la caja torácica en conjunto) se mide cuando se expanden los pulmones de una persona relajada o paralizada totalmente. Para medir la distensibilidad se introduce aire en los pulmones poco a poco mientras se registran las presiones y volúmenes pulmonares. Para insuflar este sistema pulmonar total es necesario casi el doble de presión que para insuflar los mismos pulmones después de extraerlos de la caja torácica. Por tanto, la distensibilidad del sistema pulmón-tórax combinado es casi exactamente la mitad que la de los pulmones solos, 110 ml de volumen por cada cmH<sub>2</sub>O de presión para el sistema combinado, en comparación con 200 ml/cmH<sub>2</sub>O para los pulmones de manera aislada.

El trabajo de la inspiración se puede dividir en tres partes:

**El trabajo necesario** para expandir los pulmones contra las fuerzas elásticas del pulmón y del tórax, denominado ***trabajo de distensibilidad o trabajo elástico***.

**El trabajo necesario** para superar la viscosidad de las estructuras del pulmón y de la pared torácica, denominado ***trabajo de resistencia tisular***.

**El trabajo necesario** para superar la resistencia de las vías aéreas al movimiento de entrada de aire hacia los pulmones, denominado ***trabajo de resistencia de las vías aéreas***.

Durante la respiración tranquila normal para la ventilación pulmonar solo es necesario el 3-5% de la energía total que consume el cuerpo (durante el ejercicio intenso la cantidad de energía necesaria puede aumentar hasta 50 veces).

Volumenes pulmonares:

El volumen corriente es el volumen de aire que se inspira en cada respiración normal, es igual a aprox. 500 ml en el hombre adulto medio.

El volumen de reserva inspiratoria es el volumen adicional de aire que se puede inspirar desde un volumen de corriente normal y por encima del mismo cuando la persona inspira con fuerza plena; habitualmente es igual a aprox. 3000ml.

El volumen de reserva espiratoria es el volumen adicional máximo de aire que se puede espirar mediante una espiración forzada después del final de una espiración a volumen corriente normal; normalmente este volumen es igual a aprox. 1100ml.

El volumen residual es el volumen de aire que queda en los pulmones después de la espiración mas forzada; este volumen es en promedio de aprox. 1200ml.

Capacidades pulmonares:

La capacidad inspiratoria es igual al volumen corriente mas el volumen de reserva inspiratoria. Esta capacidad es la cantidad de aire (aprox.3500ml) que una persona puede inspirar, comenzando en el nivel espiratorio normal y distendiendo los pulmones hasta la máxima cantidad.

La capacidad residual funcional es igual al volumen de reserva espiratoria mas el volumen residual. Esta capacidad es la cantidad de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal (aprox.2300ml).

La capacidad vital es igual al volumen de reserva inspiratoria mas el volumen corriente mas el volumen de reserva espiratoria. Esta capacidad es la cantidad máxima de aire que puede expulsar una persona desde los pulmones después de llenar antes los pulmones hasta su máxima dimensión y después espirando la máxima cantidad (aprox. 4600ml).

La capacidad pulmonar total es el volumen máximo al que se pueden expandir los pulmones con el máximo esfuerzo posible (aprox.5800ml); es igual a la capacidad vital mas el volumen residual.

Todos los volúmenes y capacidades pulmonares son, en general, aprox. Un 20-25% menores en mujeres que en hombres, y son mayores en personas de constitución grande y atléticas que en personas de constitución pequeñas y asténicas.

La capacidad residual funcional (CRF), que es el volumen de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal, es importante en la función pulmonar. Como su valor se altera mucho en algunos tipos de enfermedad pulmonar, con frecuencia es deseable medir esta capacidad.

El volumen respiratorio minuto es la cantidad total de aire nuevo que pasa hacia las vías aéreas en cada minuto y es igual al volumen corriente multiplicado por la frecuencia respiratoria por minuto. El volumen corriente normal es de aprox. 500ml y la frecuencia respiratoria normal es de aprox. 12 respiraciones por minuto. Por tanto, el volumen respiratorio minuto es en promedio de aprox. 6L/min. Una persona puede vivir durante un periodo breve con un volumen respiratorio minuto de tan solo 1,5L/min y una frecuencia respiratoria de solo 2 a 4 respiraciones por minuto. La frecuencia respiratoria aumenta de manera ocasional a 40 a 50 por minuto, y el volumen corriente se puede hacer tan grande como la capacidad vital, aprox. 4600ml en un hombre adulto joven. Esto puede dar un volumen respiratorio minuto mayor de 200 L/min, o mas de 30 veces mayor al valor normal. La mayor parte de las personas no puede mantener mas de la mitad a dos tercios de estos valores durante más de 1 min.

Ventilacion alveolar.

La función de la ventilación pulmonar es renovar continuamente el aire de las zonas de intercambio gaseoso de los pulmones, en las que el aire esta próximo a la sangre pulmonar. Estas zonas incluyen los alveolos, los sacos alveolares, los conductos alveolares y los bronquiolos respiratorios. La velocidad a la que llega a estas zonas el aire se denomina *ventilación alveolar*. Parte del aire que se respira una persona nunca llega a las zonas de intercambio gaseoso, sino que simplemente llena las vías aéreas en las que no se produce intercambio gaseoso, como la nariz, la faringe y la tráquea, este aire se denomina aire del espacio muerto, porque no es útil para el intercambio gaseoso. Durante la espiración se expulsa primero este aire del espacio muerto, antes de que el aire procedente de los alveolos llegue a la atmósfera, el espacio muerto es muy desventajoso para retirar los gases espiratorios de los pulmones. El aire normal del espacio muerto de un hombre adulto joven es de aprox. 150ml, este aumenta ligeramente con la edad.

El árbol bronquial esta muy expuesto a la noradrenalina y adrenalina que se libera hacia la sangre por la estimulación simpática de la medula de las glándulas suprarrenales. Estas dos hormonas (especialmente la adrenalina, debido a su mayor

estimulación de los receptores *B-adrenergicos*) producen dilatación del árbol bronquial. Algunas fibras nerviosas parasimpáticas procedentes de los nervios vagos penetran en el parénquima pulmonar. Estos nervios secretan acetilcolina y, cuando son activados, producen una constricción leve a moderada de los bronquiolos.

Carina es el punto donde la tráquea se divide en bronquios.

Circulación pulmonar, edema pulmonar líquido pleural.

El pulmón tiene dos circulaciones: una circulación de bajo flujo y alta presión que aporta sangre arterial sistémica a la tráquea, el árbol bronquial incluidos los bronquiolos terminales, los tejidos de sostén del pulmón y las capas exteriores (adventicias) de las arterias y venas pulmonares. Las arterias bronquiales, que son ramas de la aorta torácica, irrigan la mayoría de esta sangre arterial sistémica a una presión solo ligeramente inferior a la presión aórtica. Y una circulación de alto flujo y baja presión que suministra la sangre venosa de todas las partes del organismo a los capilares alveolares en los que añade oxígeno y se extrae el dióxido de carbono. La arteria pulmonar, que recibe sangre del ventrículo derecho, y sus ramas arteriales transportan sangre a los capilares alveolares para el intercambio gaseoso y las venas pulmonares y después devuelven la sangre a la aurícula izquierda para su bombeo por el ventrículo izquierdo a través de la circulación sistémica. La sangre también fluye hacia los pulmones a través de arterias bronquiales pequeñas que se originan en la circulación sistémica y transporta el 1-2% del gasto cardíaco total. Las sustancias en forma de partículas que entran en los alveolos son retiradas parcialmente por medio de los conductos linfáticos, y también eliminan de los tejidos pulmonares las proteínas plasmáticas que escapan de los capilares pulmonares contribuyendo de esta manera a prevenir el edema pulmonar. La presión sistólica del ventrículo derecho del ser humano normal es en promedio de aprox. 25mmHg, y la presión diastólica es en promedio de aprox. 0 a 1mmHg, valores que son solo un quinto que los del ventrículo izquierdo. La presión arterial pulmonar sistólica se sitúa normalmente en promedio en unos 25mmHg en el ser humano, la presión

arterial pulmonar diastólica es de aprox. 8mmHg y la presión arterial pulmonar media es de 15mmHg.

El volumen de la sangre de los pulmones es de aprox. 450ml, aprox el 9% del vol de sangre total de todo el aparato circulatorio. Aprox 70 ml de este vol de sangre pulmonar están en los capilares pulmonares, y el resto se divide aprox por entre las arterias y las venas pulmonares.

Presión hidrostática esta producida por el peso de la propia sangre. Por lo que la presión arterial pulmonar en la porción mas elevada del pulmón de una persona que esta de pie es aprox 15 mmHg menor que la presión arterial pulmonar a nivel del corazón, y la presión en la porción mas inferior de los pulmones es aprox 8mmHg

Mecánica del flujo sanguíneo en las tres zonas de flujo sanguíneo del pulmón; zona 1, ausencia de flujo (la presión alveolar PALV es mayor que la presión arterial); zona 2, flujo intermitente (la presión arterial sistólica aumenta por encima de la presión del aire alveolar, aunque la presión arterial diastólica disminuye por debajo de la presión alveolar, y zona 3, flujo continuo (la presión arterial y la presión capilar pulmonar Pcp son mayores que la presión alveolar en todo momento. Durante el ejercicio intenso el flujo sanguíneo a través de los pulmones puede aumentar entre cuatro y siete veces.

Cualquier aumento de la presión auricular izquierda (+6mmHg) por encima de 7 u 8 mmHg aumenta la presión capilar casi en la misma magnitud, cuando la presión auricular izquierda aumenta por encima de 30mmHg, produciendo aumentos similares de la presión capilar, es probable que aparezca edema pulmonar.

La presión media de filtración (+1) genera un flujo continuo de líquido desde los capilares pulmonares hacia los espacios intersticiales, y excepto la pequeña cantidad que se evapora en los alveolos, este líquido es bombeado de nuevo hacia la circulación a través del sistema linfático pulmonar. El aumento de la presión capilar aumenta por encima del nivel del factor de seguridad como en la insuficiencia cardiaca izquierda aguda, en la que la presión capilar pulmonar aumenta de manera ocasional hasta 50mmHg, puede producirse la muerte en

menos de 30min por edema agudo de pulmón. Como la tendencia al colapso normal de los pulmones es de aprox. -4mmHg, la presión del líquido pleural siempre debe de ser al menos tan negativa como -4mmHg para mantener expandidos los pulmones, las mediciones reales han mostrado que la presión habitualmente es de aprox -7mmHg.

La membrana respiratoria o pulmonar tiene un grosor aprox 0.2 micras a 0.6 micras.

1.Capa de líquido surfactante 2.Epitelio alveolar 3.membrana basal epitelial. 4.un espacio intersticial 5. Membrana basal capilar 6.membrana del endotelio capilar.

Los factores que influyen en la velocidad de difusión:

1.Grosor de la membrana 2.área superficial de la membrana 3,coeficiente de difusión del gas en la sustancia de la membrana 4.diferencia de presión parcial del gas entre los dos lados de la membrana.

La presencia de hemoglobina en los eritrocitos permite que la sangre transporte de 30 a 100veces, más de O<sub>2</sub> de lo que podría transportarse en forma de O<sub>2</sub> disuelto en el agua de la sangre. El dióxido de carbono también se combina en la sangre con sustancias químicas que aumentan de 15 a 20 veces en transporte del CO<sub>2</sub>.

La capacidad normal de difusión de O<sub>2</sub> es de 21ml/min/mmHg. la PO<sub>2</sub> en la sangre oxigenada es de 104mmHg. La hemoglobina estabiliza entonces la PO<sub>2</sub>.

La sangre bronquial (la que irriga los pulmones es equivalente al 2% del gasto cardíaco de la aorta, regresa por las venas a 40mmHg. A mayor presión mayor saturación y viceversa consecuentemente. A mayor alcalino el pH más difusión (menos hidrogeno-dioxido).

La PO<sub>2</sub> capilar es igual a 40mmHg y regresa de 45mmHg. La presión de CO<sub>2</sub> venosa es de 45mmHg y la arterial de 40mmHg.

El transporte del Dioxido de carbono en sangre tiene mucho que ver con el equilibrio acidobásico de los líquidos corporales. En condiciones normales se transporta en promedio de 4ml de CO<sub>2</sub> desde los tejidos hacia los pulmones cada 100ml de sangre. Cuando entra en los capilares tisulares el CO<sub>2</sub> inicia una serie de reacciones

físicas y químicas casi instantáneas. Una pequeña parte se transporta en estado disuelto hasta los pulmones. **La presión de O<sub>2</sub> de la sangre venosa es de 45mmHg y la de la sangre arterial es de 40mmHg.** La cantidad disuelta a 40mmHg es aprox 2,4ml por cada 100ml del flujo sanguíneo, esto es aprox 7% de todo el CO<sub>2</sub> que se transporta normalmente.

El CO<sub>2</sub> disuelto en la sangre reacciona con el agua para formar ácido carbónico, gracias a una enzima proteica que se halla dentro de los eritrocitos **Anhidrasa carbonica**, cataliza la reacción entre el CO<sub>2</sub> y el agua y acelera su velocidad de reacción aprox 5.000 veces, este fenómeno permite que cantidades muy grandes de CO<sub>2</sub> reaccionen con el agua del eritrocito incluso antes de que la sangre salga de los capilares tisulares. En otra fracción de segundo el ácido carbónico que se ha formado en los eritrocitos (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) se disocia en iones *hidrogeno y bicarbonato* (H<sup>+</sup> y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) la mayoría de los iones de hidrogeno se combinan con los eritrocitos, por lo que la proteína de la hemoglobina es un potente amortiguador acidobásico. La combinación reversible del CO<sub>2</sub> con el agua en los eritrocitos bajo la influencia de la anhidrasa carbonica es responsable de aprox el 70% del CO<sub>2</sub> que se transporta desde los tejidos a los pulmones. Además de reaccionar con el agua el CO<sub>2</sub> reacciona directamente con los radicales amino de la molécula de la hemoglobina para formar el compuesto **carbaminohemoglobina (HbCO<sub>2</sub>)**, con ello aprox se logra transportar el 30% de la cantidad total, es decir 1,5 ml de CO<sub>2</sub> por cada 100ml de sangre.

El aumento del CO<sub>2</sub> en la sangre hace que se desplace el O<sub>2</sub> de la hemoglobina (**efecto Bohr**), que es un factor importante para aumentar el transporte de O<sub>2</sub>. También es cierto lo contrario: la unión del O<sub>2</sub> a la hemoglobina tiende a desplazar el CO<sub>2</sub> desde la sangre, denominado **Efecto Haldane** para facilitar el transporte del CO<sub>2</sub>. Cuando el oxígeno se une a la hemoglobina se libera dióxido de carbono Haldane para aumentar el transporte del dióxido de carbono. Haldane se debe a que la unión del O<sub>2</sub> en la Hg crea un ambiente ácido, de dos maneras: la Hg al estar ácida tiene menor tendencia a combinarse con el CO<sub>2</sub>, para formar carbaminohemoglobina, desplazando el CO<sub>2</sub> de la sangre que está presente en

forma de carbino, en segundo esa misma acidez induce la liberación de iones de hidrogeno y estos se unen con los iones de bicarbonato para formar acido carbonico que después se disocia en agua y el CO<sub>2</sub> se libera desde la sangre hacia los alveolos y finalmente hacia el aire. Cuando el ácido carbonico entra en la sangre reduce el pH sanguíneo, sin embargo su reacción con los eritrocitos evita que aumente mucho la concentración de iones de hidrogeno.

La regulación de la respiración. El sistema nervioso ajusta la velocidad alveolar casi exactamente a las demandas del cuerpo de modo que la presión parcial de oxígeno Po<sub>2</sub> y de la presión de dióxido de carbono(Pco<sub>2</sub>) en la sangre arterial

El centro respiratorio esta formado por varios grupos de neuronas localizadas bilateralmente en el bulbo raquídeo y la protuberancia del tronco encefálico.

En el bulbo raquideo se encuentran 3 grupos principales de neuronas:

Dorsal (localizado en la porción ventral del bulbo) produce normalmente la inspiración. Permanecen casi totalmente inactivas durante la respiración tranquila normal. Suministran señales inspiratorias potentes a los musculos abdominales durante la espiracion muy intensa.

Ventral (localizado en la parte ventrolateral del bulbo) produce principalmente la espiración

Centro Neurotóxico (localizado dorsalmente en la porción sup de la protuberancia) que controla principalmente frecuencia respiratoria y profundidad de la respiración(limita la inspiración, con señales que aumentan o disminuyen la rampa inspiratoria) mas intensidad menor cantidad de tiempo igual a poco llenado de los pulmones (FR de 30 a 40), y menos intensa inversamente contrarias. (FR de 3 a 5)

El grupo respiratorio dorsal de neuronas tiene un afuncion importante en el control de la respiración y se extiende a lo largo de la mayor parte de la longitud raquideo. La mayoría de sus neuronas están localizadas en el interior el **núcleo del tracto solitario NTS** que tienen terminaciones sensitivas hacia el centro respiratorio desde quimiorreceptores, barorreceptores y diversos tipos de receptores de los pulmones.

Las señales de insuflación pulmonar limitan la inspiración: **reflejo de insuflación de Hering-Breuer**, para impedir una insuflación excesiva.

Control químico directo de la actividad del centro respiratorio por el CO<sub>2</sub> y los iones de hidrógeno. En **zona quimiosensible** localizada por debajo del bulbo raquídeo, es sensible a las modificaciones de la Pco<sub>2</sub> sanguínea como la concentración de iones de hidrógeno y a su vez excita a las demás porciones del centro respiratorio. De manera primitiva esta zona es estimulada por los iones de hidrógeno, pero dado que el CO<sub>2</sub> atraviesa mejor la barrera hematoencefálica se dice que **el CO<sub>2</sub> estimula la zona quimiosensible** al tener un efecto indirecto potente pues al reaccionar con el agua de los tejidos y formar ácido carbónico que se disocia en H y Bicarbonato. El CO<sub>2</sub> sanguíneo atraviesa esta barrera casi como que si ni existiera, ocurriendo reacción con el líquido intersticial del bulbo y LCR disociándose en H y estimulando la zona quimiosensible, lo que da por hecho que el CO<sub>2</sub> sea el principal factor que controla la respiración y no el O<sub>2</sub>.

Sistema de quimiorreceptores periféricos para controlar la actividad respiratoria. Función del oxígeno en el control respiratorio. La rama del glosofaríngeo que inerva al seno carotídeo cuya estimulación produjo bradicardia e hipotensión **paso a ser conocida como NERVIOS DE HERING**. Los quimiorreceptores están expuestos en todo momento a sangre arterial. Los quimiorreceptores periféricos actúan ante el desbalance de los gases arteriales hasta de una rapidez de 5 veces más que la estimulación central. Son los principales que responden ante el aumento de CO<sub>2</sub> durante el ejercicio. Las células glómicas se encuentran en los cuerpos carotídeos y aórticos (donde están los quimiorreceptores) tienen canales de potasio sensibles al O<sub>2</sub> que son inactivados cuando los valores sanguíneos de Po<sub>2</sub> disminuyen de forma muy importante, al inactivar provoca la despolarización de las células que, a su vez, abre los canales de calcio activados por el voltaje y aumenta la concentración intracelular de calcio. Estudios sugieren que los principales neurotransmisores podrían ser la dopamina y la acetilcolina, durante la hipoxia el neurotransmisor excitador clave liberado por las células glómicas del cuerpo carotídeo podría ser el **trifosfato de adenosina**.

## **FUENTE BIBLIOGRAFICA:**

John E. Hall. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. Decimotercera edición.

Capítulos:

38. ventilación pulmonar.

39. circulación pulmonar, edema pulmonar, líquido pleural.

40. principios físicos del intercambio gaseoso: difusión de oxígeno y dióxido de carbono a través de la membrana respiratorio.

41. transporte de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre y los líquidos tisulares.

42. regulación de la respiración.