

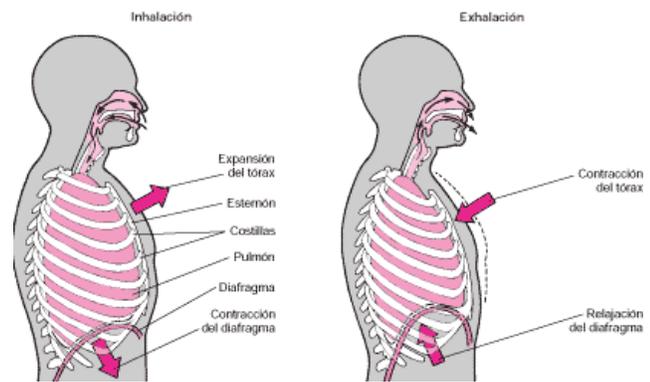
CAPÍTULO 38, VENTILACIÓN PULMONAR

Funciones principales de la respiración:

- Proporcionar oxígeno a los tejidos
- Retirar CO₂ de los tejidos

Componentes de la respiración:

- Ventilación pulmonar (flujo de entrada y salida de aire entre atmósfera y alveolos)
- Difusión de O₂ y CO₂ entre alveolos y sangre
- Transporte de O₂ y CO₂ en la sangre y los líquidos corporales
- Regulación de la ventilación



MECÁNICA DE LA VENTILACIÓN PULMONAR

Formas en las que se pueden contraer y expandir los pulmones:

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

La respiración normal-> se consigue mediante el **movimiento del diafragma**.

Durante la inspiración: La contracción del diafragma tira hacia abajo las superficies inferiores de los pulmones

Durante la expiración: el diafragma se relaja, y el retroceso elástico de los pulmones, de la pared torácica y de las estructuras abdominales **COMPRIME los pulmones y EXPULSA el aire**.

En la respiración forzada-> las fuerzas elásticas no son suficientemente potentes, se consigue una fuerza adicional mediante los músculos abdominales (empujan el contenido hacia arriba contra la parte inferior del diafragma)

Otro método para expandir los pulmones es -> **elevant la caja torácica**-> se expanden los músculos porque en posición de reposo natural las **costillas** están **inclinadas hacia abajo**, esto permite que el **esternón** se desplace **hacia atrás y hacia la columna vertebral**.

Músculos que **elevan** la caja torácica-> Inspiratorios

- Intercostales externos (mas impo)
- Esternocleidomastoideos, elevan el esternón
- Serratos anteriores, elevan las costillas
- Escalenos, elevan las 2 1ras costillas

Músculos que **descienden** la caja torácica-> Espiratorios

- Rectos del abdomen (empujan hacia abajo las costillas inferiores, al mismo tiempo que comprimen el contenido abdominal hacia arriba contra el diafragma)
- Intercostales internos

PRESIONES QUE ORIGNAN EL MOVIMIENTO DE ENTRADA Y SALIDA DE AIRE DE LOS PULMONES

El pulmón-> estructura elástica que se colapsa como un globo y expulsa el aire a través de la tráquea siempre que no haya ninguna fuerza que lo mantenga insuflado. **El hilio**-> es la sección media de la cavidad torácica y **único punto en el que el pulmón se une dicha cavidad**.

El pulmón flota en la cavidad torácica rodeado de una capa de líquido pleural que lubrica el movimiento de los pulmones en el interior de la cavidad.

Presión pleural-> presión del líquido que esta en el espacio entre la pleura pulmonar y la pleura torácica, esta presión es una aspiración ligera, por ende hay una presión ligeramente NEGATIVA.

Valor al comienzo de la inspiración-> **-5cmH₂O** (es la magnitud de la aspiración necesaria para mantener los pulmones expandidos hasta su nivel de reposo) , puede llegar hasta un promedio de -7.5 cmH₂O

*Ver fig 38-2

presión atmosférica-> es la presión de referencia cero en las vías aéreas.

presión alveolar-> presión del aire en el interior de los alveolos pulmonares.

*Para que se produzca un movimiento de entrada de aire hacia los alveolos durante la inspiración, la presión en los alveolos debe disminuir a un valor inferior a la presión atmosférica (debajo de 0)

*Durante la inspiración la presión alveolar-> disminuye -1cmH₂O, esto arrastra 0.5 L de aire hacia los pulmones en 2 seg.

*Durante la expiración alveolar-> aumenta +1cmH₂O, esto fuerza la salida de 0.5 L de aire.

Presión transpulmonar-> diferencia entre las presiones alveolar y pleural. Es una medida de la **presión de retroceso** (fuerzas elásticas de los pulmones que tienden a colapsarlos en todos los momentos de la respiración)

Distensibilidad pulmonar-> **El volumen que se expanden los pulmones por cada aumento unitario de presión transpulmonar** (si se da tiempo de alcanzar el equilibrio) . Valor promedio-> 200 ml de aire por cada cmH₂O de presión transpulmonar.

Diagrama de distensibilidad de los pulmones-> diagrama que relaciona los cambios del volumen pulmonar con los cambios de presión pleural, lo que a su vez modifica la presión transpulmonar. Posee 2 curvas:

- Curva de distensibilidad inspiratoria
- Curva de distensibilidad espiratoria

Cada curva se registra modificando la presión pleural en escalones pequeños y permitiendo que el volumen pulmonar llegue a un nivel estable entre escalones sucesivos.

Las **fuerzas elásticas de los pulmones**-> determinan las características del diagrama de distensibilidad. Se dividen en:

- Fuerzas elásticas de tejido pulmonar-> determinadas por las fibras de elastina y colágeno entrelazadas en el parénquima pulmonar
- Fuerzas elásticas producidas por la tensión superficial del líquido que tapiza las paredes internas de los alveolos

Tensión superficial de un líquido-> cantidad de energía necesaria para aumentar su superficie por unidad de área. Esta definición implica que el líquido tiene una **resistencia** para aumentar su superficie (**se opone a ello**).

***Cuando los alveolos están llenos de aire**: hay superficie en contacto entre el líquido alveolar y el aire de los alveolos

***Cuando los alveolos están llenos de s. salina**: no hay superficie aire-líquido-> se presenta la tensión superficial, **actúan fuerzas elásticas tisulares**.

Las presiones transpleurales para expandir los pulmones llenos de aire son 3 veces mayores a las necesarias para expandir los pulmones llenos de s. salina. "Las fuerzas elásticas tisulares que tienden a producir el colapso de un pulmón lleno de aire representan-> 1 tercio de la elasticidad pulmonar total. Las fuerzas de tensión superficial líquido-aire-> 2 tercios"

Surfactante-> agente activo en superficie de agua que **disminuye** las fuerzas elásticas de la tensión superficial líquido-aire de los pulmones. Secretado por-> **Cells epiteliales alveolares de tipo II** -> constituyen el 10% del área superficial de los alveolos. Estas son GRANULARES, contienen **INCLUSIONES DE LIPIDOS**-> secretan el surfactante hacia los alveolos.

El surfactante, es una mezcla de fosfolípidos, proteínas e iones. Los más impo:

- **Dipalmitoilfosfatidilcolina**: es la responsable de la reducción de la tensión superficial debido a que no se disuelve de manera uniforme en el líquido que tapiza la superficie alveolar (parte se disuelve, el resto permanece en la superficie del agua en los alveolos)
- Apoproteínas
- Iones calcio

Principio de la tensión superficial: cuando el agua forma una superficie con el

aire, las moléculas de la superficie del agua tienen una ATRACCIÓN especialmente INTENSA entre si. Por eso la superficie del agua siempre está intentando **contraerse**.

Una membrana muy contráctil de moléculas de agua que rodea la superficie de la gota de agua mantiene unidas entre sí las gotas de lluvia.

En las superficies internas de los alveolos-> aquí, la superficie de agua también intenta contraerse por lo que tiende a **expulsar aire de los alveolos** a través de los bronquios, al hacerlo hace que los **alveolos intenten colapsarse**. El efecto neto es producir la **FUERZA ELÁSTICA DE LA TENSION SUPERFICIAL** (fuerza contráctil elástica de todo el pulmón).

Valores de la tensión superficial:

En agua pura-> 72 dinas/cm

Líquidos sin surfactante-> 50 dinas/cm

Líquidos con surfactante-> entre 5 y 30 dinas/cm

El surfactante comienza a secretarse en los alveolos entre el sexto y séptimo mes de gestación

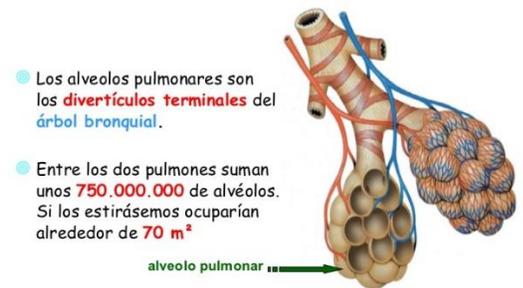
Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido-> enfermedad provocada por la tendencia extrema de los alveolos de un prematuro a colapsar debido a la escasez de surfactante en sus alveolos.

EFFECTO DE LA CAJA TORÁCICA SOBRE LA EXPANSIBILIDAD PULMONAR

Distensibilidad del tórax y de los pulmones en conjunto-> se mide cuando se expanden los pulmones de una persona relajada o paralizada totalmente. **Esta distensibilidad**-> es la mitad de valor que la de los pulmones solos -> 110ml de volumen por cmH₂O de presión

Trabajo de la respiración:

ALVEOLO PULMONAR



Durante la respiración tranquila normal-> la contracción de los músculos respiratorios se produce durante la **INSPIRACION. La **ESPIRACION**-> es un proceso pasivo producido por el retroceso elástico de los pulmones y de la caja torácica.**

El trabajo de la **inspiración** se divide en:

- ➔ Trabajo de distensibilidad o trabajo elástico, para **expandir** los pulmones contra las fuerzas elásticas del pulmón y pared torácica
- ➔ Trabajo de resistencia tisular, para **superar** la **viscosidad** de las estructuras del pulmón y pared torácica
- ➔ Trabajo de resistencia de las vías aéreas, para superar la **resistencia** de las vías aéreas al **movimiento de entrada de aire hacia los pulmones**

Energía necesaria para la respiración:

Durante la respiración tranquila normal, para la ventilación pulmonar-> **3 a 5% de la energía total** que consume el cuerpo.
Durante el ejercicio intenso-> puede aumentar hasta 50 veces

Volúmenes y capacidades pulmonares

Espirometría-> **método que registra el movimiento del aire que entra y sale de los pulmones**, útil en el estudio de la ventilación pulmonar.

Espiograma-> indica los cambios de volumen pulmonar en diferentes condiciones de respiración, aquí el aire se divide en 4 volúmenes y 4 capacidades que son el promedio de un hombre adulto.

Volúmenes pulmonares:

- ➔ Volumen de corriente: volumen de aire que se inspira o expira en cada respiración. Valor **500 ml**
- ➔ Volumen de reserva inspiratoria: volumen adicional de aire que se puede inspirar. Valor **3.000 ml**
- ➔ Volumen de reserva expiratoria: volumen adicional de aire que se puede expirar. Valor **1.100 ml**
- ➔ Volumen residual: volumen de aire que queda en los pulmones después de la espiración más forzada. **1.200ml**

Capacidades pulmonares (dos o más volúmenes combinados):

- ➔ Capacidad inspiratoria: vol de corriente + vol de reserva inspiratoria. Valor **3500 ml**
- ➔ Capacidad residual funcional: vol de reserva expiratoria + vol residual. Valor **2300 ml**
- ➔ Capacidad vital: vol de reserva espi, insp, corriente. Valor **4600 ml**
- ➔ Capacidad pulmonar total: **capacidad vital más volumen residual**, es el volumen máximo que se pueden expandir los pulmones. Valor **5.800 ml**

VENTILACION ALVEOLAR

Función de la ventilación pulmonar-> **renovar continuamente en aire en las zonas de intercambio gaseoso de los pulmones**, en las que el aire está próximo a la sangre pulmonar.

Ventilación alveolar-> velocidad a la que llega el aire nuevo a los alveolos, sacos alveolares, conductos alveolares y los bronquios respiratorios.

Aire del espacio muerto-> aire que se respira, pero nunca llega a las zonas de intercambio gaseoso (nariz, faringe y tráquea), no es útil para el intercambio gaseoso. Volumen normal-> **150 ml**

Espacio muerto anatómico-> el volumen de todo el espacio de aparato respiratorio distinto a los alveolos y las demás zonas de intercambio gaseoso que se relacionan con ellas.

Espacio muerto fisiológico-> cuando se incluye el espacio muerto alveolar en la medición total del espacio muerto.

FRECUENCIA DE LA VENTILACIÓN ALVEOLAR

La ventilación alveolar por minuto-> es el volumen total de aire nuevo que entra en los alveolos y zonas adyacentes de intercambio gaseoso cada minuto. Es igual a la **frecuencia respiratoria** multiplicada por la **cantidad de aire nuevo** que entra a estas zonas con cada respiración.

FUNCIONES DE LAS VÍAS AÉREAS

Tráquea, bronquios y bronquiolos

El aire se distribuye a los pulmones por medio de la tráquea, los bronquios y bronquiolos.

Mantener las vías aéreas abiertas y permitir el paso del aire sin interrupciones hacia los alveolos es uno de los desafíos más importantes de las vías aéreas.

Para evitar que la tráquea colapse-> anillos cartilaginosos se extienden 5/6 del contorno de la tráquea

En las paredes de los bronquios-> placas curvas de cartílago, mantienen una rigidez razonable y permiten un movimiento para que los pulmones se expandan y se contraigan.

Las zonas de la tráquea que no están ocupadas por placas cartilaginosas-> sus paredes están formadas por músculo liso.

Las paredes de los bronquiolos-> formadas completamente por musculo liso a excepción del **bronquiolo respiratorio** (bronquiolo más terminal) formado por epitelio pulmonar y tejido fibroso.

Resistencia al flujo aéreo en el árbol bronquial

La máxima resistencia al flujo aéreo se produce en algunos de los bronquiolos y bronquios de mayor tamaño cerca de la tráquea.

Situaciones patológicas que ocluyen a los bronquiolos

- ➔ Contracción de musculo de sus paredes
- ➔ Aparición de edema en las paredes
- ➔ Acumulación de moco en la luz de los bronquiolos

Dilatación simpática de los bronquiolos

El árbol bronquial está expuesto a la **Noradrenalina y adrenalina**-> se liberan a la sangre por estimulación simpática de la medula de las **glándulas suprarrenales**. Estas dos hormonas, especialmente la adrenalina (debido su mayor estimulación de los receptores B-adrenérgicos) producen la dilatación del árbol bronquial.

Constricción parasimpática de los bronquiolos

Fibras parasimpáticas procedentes de los nervios vagos, penetran el parénquima pulmonar y secretan **ACETILCOLINA** y cuando son activados producen constricción de los bronquiolos.

La atropina-> **bloquea los efectos de la acetilcolina** (en el caso del asma)

La histamina y la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia-> tienen actividad en la constricción bronquial.

Reflejo tusígeno (tos)

Los bronquios y la tráquea-> son tan sensibles a la presión ligera que cantidades muy pequeñas de sustancias extrañas inician el reflejo tusígeno.

La laringe y la carina-> son especialmente sensibles

Los bronquios terminales y los alveolos-> son sensibles a gas de dióxido de azufre o cloro.

Los estímulos aferentes pasan desde las vías aéreas a través de los nervios vagos hacia el bulbo raquídeo, aquí se activa lo siguiente:

1. Se inspiran hasta 2.5 l de aire
2. Se cierra la epiglotis y las cuerdas vocales
3. Los músculos abdominales se contraen con fuerza comprimiendo el diafragma
4. Las cuerdas vocales y la epiglotis se abren totalmente y el aire que está sometido a esta presión explota hacia afuera.

Reflejo del estornudo:

Similar al reflejo tusígeno pero se aplica a las vías aéreas nasales

El estímulo-> la irritación de las vías aéreas

Los impulsos eferentes-> pasan a través del 5to par hacia el bulbo raquídeo (aquí se desencadena el reflejo)

Las cavidades nasales realizan 3 funciones respiratorias

- ➔ El aire es calentado, por las superficies de los cornetes y tabiques
- ➔ El aire es humidificado
- ➔ El aire es filtrado parcialmente

Función de acondicionamiento del aire de las vías aéreas respiratorias superiores <- se denominan las 3

CAPÍTULO 61, SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y LA MEDULA SUPRARRENAL

Sistema nervioso autónomo-> es la porción del SN que controla la mayoría de **FUNCIONES VICERALES** del cuerpo. Interviene en regulación de:

- La presión arterial
- Motilidad digestiva
- Secreciones gastrointestinales
- Vaciamiento de la vejiga urinaria
- Sudoración

*El SN autónomo puede variar las funciones viscerales con gran **RAPIDEZ** e **INTENSIDAD***

ORGANIZACIÓN GENERAL DEL SN AUTÓNOMO

El sn autónomo se activa a partir de los centros nerviosos situados en:

- Medula espinal
- Tronco del encéfalo
- Hipotálamo

Opera a partir de **REFLEJOS VICERALES**-> señales sensitivas subconscientes procedentes de órganos viscerales pueden llegar a los ganglios autónomos, tronco del encéfalo o hipotálamo, y devolver -> **RESPUESTAS REFLEJAS SUBCONSCIENTES**

*La corteza límbica-> puede transmitir señales hacia los centros inferiores e influir en el control autónomo.

Las señales autónomas eferentes-> se transmiten hacia los órganos a través del sistema nervioso simpático y parasimpático (división del sn autónomo)

Anatomía fisiológica del SN simpático

- 2 cadenas de ganglios simpáticos paravertebrales
- Ganglios paravertebrales (celiaco, mesentérico superior, aórtico renal, mesentérico inferior, hipogástrico)
- Nervios que se extienden desde los ganglios hasta los diversos órganos

Las fibras nerviosas simpáticas-> **NACEN** en la **MED ESPINAL**, junto a los NERVIOS RAQUÍDEOS, entre **los segmentos medulares T1 y L2**. *Pasan primero por la cadena simpática y luego los órganos y tejidos que resultan estimulados por los nervios simpáticos*

Neuronas simpáticas preganglionares y posganglionares

Cada **vía simpática que se dirige desde la medula hasta el tejido estimulado** está compuesta por:

- Una neurona preganglionar
- Una neurona posganglionar

El **soma** de cada **neurona preganglionar**, se sitúa-> en el **asta INTERMEDIOLATERAL** de la medula espinal.

1ro. Sus fibras **pasan por** una **RAIZ VENTRAL** de la med hasta **llegar al** NERVIOS RAQUÍDEOS correspondiente.

2do. **Al salir el nervio raquídeo del conducto raquídeo**, las fibras simpáticas preganglionares **lo abandonan y se dirigen a los ganglios de la cadena simpática** a través de un **ramo comunicante blanco**. Las fibras pueden uno de los 3 trayectos:

- Hacer sinapsis con neuronas simpáticas posganglionares en el ganglio al que llegan
- Ascender o descender por la cadena y realizar sinapsis en cualquiera de los ganglios que la forman
- Recorrer una distancia a lo largo de la cadena e irradiar hacia los nervios simpáticos y acabar haciendo sinapsis en un ganglio simpático periférico.

Por tanto la **neurona posganglionar**-> tiene su **origen** en uno de los ganglios de la cadena simpática o en uno de los ganglios periféricos.

Fibras nerviosas simpáticas en los nervios esqueléticos

Algunas fibras posganglionares-> **VUELVEN**, desde-> la cadena simpática, a-> los nervios raquídeos, a través de-> ramos comunicantes grises, a todos los niveles de la medula.

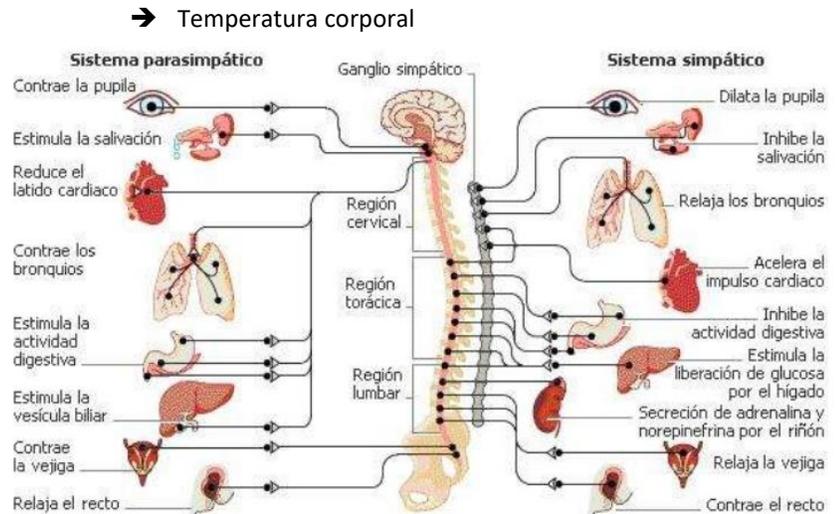
Estas fibras-> son muy pequeñas, **de tipo C**, se extienden a cualquier zona por medio de los nervios esqueléticos.

Son encargadas de controlar:

- Vasos sanguíneos
- Glándulas sudoríparas
- Músculos piloerectores

*El 8% de fibras contenidas en un nervio esquelético son **SIMPÁTICAS***

Distribución segmentaria de las fibras nerviosas simpáticas



Las vías simpáticas no se distribuyen siguiendo la misma porción corporal que las fibras somáticas del nervio raquídeo del mismo segmento. En general las fibras simpáticas de

- T1, acaban en la cabeza
- T2, acaban en el cuello
- T3, T4, T5, T6, en el tórax
- T7-T11, en el abdomen
- T12, L1, L2, en las piernas

Naturaleza de las fibras nerviosas simpáticas en la medula suprarrenal

Aquí, las fibras simpáticas preganglionares-> recorren sin hacer sinapsis todo el trayecto, desde-> las cell del asta intermediolateral, a través de la cadena simpáticas, después por los nervios esplanicos y finalmente hasta-> la med suprarrenal aquí, acaban sobre cell neuronales modificadas que segregan adrenalina y noradrenalina.

Anatomía fisiológica del SN parasimpático

Las fibras parasimpáticas salen del SNC a través de los pares craneales III VII IX y X.

Algunas fibras abandonan la parte más inferior de la med. Por medio del 2do y 3er nervio raquídeo sacro. Otras veces por los n sacros 1ro y 4to.

El 75% de las fibras esta en el nervio vago, llegando a toda las regiones torácicas y abdominales, suministran fibras a-> corazón, pulmones, esófago, estomago, intestino delgado, mitad proximal del colon, hígado, vesícula biliar, páncreas, riñones, porciones superiores de los uréteres.

Las fibras del par III-> esfínter de la pupila y musculo ciliar

Las fibras del par VII-> glándula nasal, lagrimal y submandibular

Las fibras del par IX-> en toda la glándula parótida.

Las fibras sacras a nivel de S2 y S3-> colon descendente, recto, vejiga urinaria, porciones inferiores de los uréteres, genitales externos (provocar erección).

Neuronas parasimpáticas preganglionares y posganglionares

Las fibras preganglionares-> recorren sin interrupción todo el trayecto hacia el órgano que se vaya a controlar

Las neuronas posganglionares-> están situadas en la pared del órgano, las fibras preganglionares hacen sinapsis con estas neuronas, luego fibras posganglionares de extensiones cortas las abandonan para inervar los tejidos del órgano.

CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DEL FUNCIONAMIENTO SIMPÁTICO Y PARASIMPÁTICO

Secreción de acetilcolina o noradrenalina

Las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas segregan una de las dos sustancias neurotransmisoras de la sinapsis, acetilcolina (colinérgicas), noradrenalina (adrenérgicas).

La acetilcolina se denominada-> transmisor parasimpático

La noradrenalina se denominada-> transmisor simpático

Las NEURONAS preganglionares (simpa y para)-> colinérgicas

Las NEURONAS posganglionares(para)-> colinérgicas

Las NEURONAS posganglionares (sim)-> adrenérgicas

Fibras simpáticas posganglionares, dirigidas a glándulas sudoríparas-> colinérgicas

Secreción de acetilcolina y noradrenalina en las terminaciones nerviosas posganglionares

Varicosidades-> dilataciones bulbosas que se encuentran en el punto donde los filamentos de las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas tocan o pasan sobre las cell estimuladas.

→ Aquí se sintetizan y almacenan las vesículas de acetilcolina y noradrenalina

→ Hay una gran cantidad de mitocondrias que proporcionan el ATP necesario para activar la síntesis de acetilcolina y noradrenalina

Cuando un pot de acción se propaga sobre hasta las fibras terminales, la despolarización aumenta la permeabilidad a iones calcio, estos se difunden hacia las terminaciones o varicosidades y hacen que viertan su contenido al exterior segregando así la sustancia transmisora

Síntesis de acetilcolina-> se sintetiza en las terminaciones nerviosas y varicosidades de las fibras nerviosas colinérgicas.

Acetil-coA + colina -> acetilcolina (acetiltransferasa de colina)

Cuando la acetilcolina se segrega a un tejido, persiste en el unos segundos mientras transmite la señal nerviosa, luego se escinde en un ion acetato y colina (acetilcolinesterasa, unida a glucosamiglucanos y colágeno). Luego, la colina formada vuelve a la terminación nerviosa de nuevo y se vuelve a utilizar.

Síntesis de noradrenalina-> comienza en el axoplasma de la terminación nerviosa de las fibras adrenergicas y se completa en el interior de las vesículas secretoras:

1. Tirosina-> Dopa (hidroxilacion)
2. Dopa-> dopamina (descarboxilación)

3. Transporte de la dopamina hacia las vesículas
4. **Dopamina-> noradrenalina (hidroxilación) *****
5. En la med suprarrenal, noradrenalina-> adrenalina (metilación)

Después de su secreción la noradrenalina se elimina siguiendo 3 vías:

- **Recaptación** por las terminaciones nerviosas adrenérgicas mediante transporte activo (retira 50- 80%)
- **Difusión** desde las terminaciones hacia los líquidos corporales y luego a la sangre (elimina la mayor parte de noradrenalina restante)
- **Destrucción** de pequeñas cantidades por enzimas (monoaminoxidasa, catecol-o-metiltransferasa)

Receptores de los órganos efectores

Antes que los neurotransmisores puedan estimular a un órgano efector, deben **unirse a sus receptores específicos en el exterior de la membrana celular**. Esta unión provoca un cambio de configuración en la estructura de la molécula proteica. A su vez la molécula modificada excita o inhibe la cell:

- Provoca un cambio de permeabilidad
- Activa o inactiva una enzima ligada al otro extremo de la proteína receptora

*Cualquier cambio en la configuración de una proteína receptora abre o cierra un canal iónico modificando la permeabilidad de la membrana celular a distintos iones.

Sodio y calcio-> excitan

Potasio-> inhibe

*Los receptores también funcionan activando o desactivando una enzima dentro de la cell. Esta suele estar ligada a la proteína receptora en el punto en el que el receptor sobresale hacia la parte interna de la cell.

Receptores para la acetilcolina-> receptores muscarínicos y nicotínicos

R. muscarínicos-> Usan **proteína G como mecanismo de SEÑALIZACIÓN**. Están presentes en todas las cell efectoras estimuladas por las neuronas colinérgicas posganglionares de simp y para.

R. nicotínicos-> son **canales iónicos activados por ligando**, se observan en los ganglios autónomos a nivel de las sinapsis entre las neuronas preganglionares y posganglionares del simp y para.

Receptores adrenérgicos, existen 2 clases:

Receptores alfa (a1 y a2)-> utilizan prot G para señalización

Receptores beta (b1, b2, b3)-> utilizan prot G para señalización

La noradrenalina-> estimula los receptores alfa, en menor grado los beta

La adrenalina-> activa ambos tipos de receptores por igual

Los receptores alfa y beta están asociados a la afinidad de la hormona por el receptor en u órgano efector determinado.

Isopropilnoradrenalina-> hormona sintética semejante a la adrenalina y noradrenalina, posee una acción potente sobre los receptores beta y carece de actividad sobre los alfa.

*Ver tabla 61.1 y 2 page 778

FUNCIÓN DE LA MEDULA SUPRARRENAL

La estimulación simpática de la med suprarrenal-> hace que se libere adrenalina (80%) y noradrenalina (20%) a la circulación sanguínea, las cuales se transportan hacia los tejidos del cuerpo y ejercen las mismas acciones que la ocasionadas por la estimulación simpática directa, pero **sus efectos duran 5 a 10 veces mas** y **desaparecen con lentitud de 2 a 4 min.**

La adrenalina provoca **casi los mismos efectos** que la **noradrenalina**, pero **difiere en:**

- Acción estimuladora más acusada sobre los recetores beta (produce mayor activación cardiaca)
- Causa una débil contracción en los vasos sanguíneos a nivel de los musculos (la norad es potente)
- La adrenalina eleva la presión arterial en menor magnitud pero aumenta mas el gasto cardiaco
- Ejerce un efecto metabólico 5 a 10 veces mayor (puede elevar el índice metabólico un 100%)
- Acelera la glucogenolisis hepática y muscular y la liberación de glucosa a la sangre.

Valor de la medula suprarrenal para el funcionamiento del sistema simpático

La adrenalina y noradrenalina se liberan de la med suprarrenal al mismo tiempo que se excitan los órganos directamente por las activación simpática generalizada. Asi que los órganos se estimulan por dos vías:

- Directa, por nervios simpaticos

→ Indirecta, por hormonas de la med suprarrenal

Los medios de estimulación **se potencian entre si**, o **uno puede sustituir al otro**, aportando un **factor de seguridad** en caso de que falte uno de ellos.

RELACION DE LA FRECUENCIA DE ESTIMULACION CON LA MAGNITUD DEL EFECTO SIMPÁTICO

Diferencia entre el SN autónomo y esquelético-> una frecuencia de estimulación baja una activación plena de los efectores autónomos, un solo impulso nervioso cada pocos segundos basta para mantener el efecto simpático o parasimpático normal.

La activación total se alcanza-> cuando las fibras nerviosas descargan de 10 a 20 veces por segundo

La activación total del esquelético-> 50 a 500 impulsos por segundo o mas

Tono simpático y parasimpático

Leer EJ pag 781

Velocidad de secreción por la med suprarrenal de:

Adrenalina-> 0.2 microg/kg /min

Noradrenalina->0.05/microg/kg/min

*Al cortar un nervio simpático o parasimpático el órgano inervado pierde su tono respectivo. Ej en los vasos sanguíneos los nervios simpáticos dan lugar a su **vasodilatación en 5 a 30 seg**, pero en cuestión de seg, hora, semanas, **incrementa el TONO INTRINSECO** en el musculo liso vascular (tono mas alto originado por la fuerza contráctil en el musculo liso como resultado de adaptaciones químicas experimentadas por la fibras del musculo), este tono reestablece una vasoconstricción normal.

*En el SN parasimpático este fenómeno de compensación (tono intrínseco), tarda mucho en darse.

Hipersensibilidad por denervación de los órganos tras destrucción simpática y parasimpática

*Leer pag 782

ESTIMULACIÓN DE ÓRGANOS AISLADOS EN CIERTOS CASOS Y ESTIMULACIÓN MASIVA EN OTROS POR PARTE DE LOS SISTEMAS SIMPÁTICOS Y PARASIMPÁTICOS

Cuando se activa el hipotálamo ante una situación de miedo, temor o dolor intenso, se produce una **DESCARGA MASIVA** (todos los componentes de SN simpático se descargan a la vez formando una unidad completa) que provoca una **RESPUESTA DE ALARMA O ESTRÉS** (amplia reacción por todo el cuerpo).

Algunas veces la activación afecta a **porciones aisladas del SN simpático**, EJ:

- Durante la regulación térmica: el simpático controla la sudoración y el flujo sanguíneo sin influir en otros órganos inervados por el.
- Reflejos locales donde participan fibras aferentes sensitivas: suscitan respuestas reflejas de carácter muy localizado
- Reflejos simpáticos que controlan las funciones digestivas

El sistema parasimpático suele producir respuestas específicas localizadas

Las funciones de control que cumple el sistema parasimpático son muy específicas, EJ.

- Los reflejos cardiovasculares parasimpáticos: suelen actuar solo sobre el corazón para aumentar o disminuir la frecuencia de sus latidos.
- EL reflejo de vaciamiento rectal: no influye sobre otras partes del intestino

RESPUESTA DE ALARMA O DE ESTRÉS EN EL SN SIMPÁTICO

Cuando se produce una descarga masiva en el SN simpático, se **incrementa la capacidad del organismo para realizar una actividad muscular vigorosa**, EJ. AUMENTA DE:

- | | |
|---|--------------------------------------|
| → Presión arterial | → Glucólisis hepática y muscular |
| → Flujo sanguíneo para activar los musculos | → Fuerza muscular |
| → Tasas de metabolismo celular | → Actividad mental |
| → Concentración sanguínea de glucosa | → Velocidad de coagulación sanguínea |

Estos efectos permiten que una persona realice una actividad física mas extenuante.

El estrés mental o físico-> produce una **respuesta de estrés simpática** (suministrar una activación suplementaria al cuerpo en los estados de estrés).

La actividad del SN simpático adquiere una especial intensidad en situaciones emocionales. EJ. En estado de ira, provoca una **reacción de alarma simpática o reacción de lucha o de huida**.

Control bulbar, pontino y mesencefálico del SN autónomo

El corte transversal del tronco del encéfalo por encima de un nivel pontino medio-> permite mantener el control basal de la presión arterial sin cambios, pero impide su modulación por los centros nerviosos superiores.

La sección inmediatamente por debajo del bulbo -> provoca el descenso de la presión arterial hasta unos valores por debajo de la mitad de lo normal.

Los centros bulbares y pontinos encargados de regular la respiración se vinculan con los **centros reguladores cardiovasculares del tronco del encéfalo**.

*Las señales procedentes del hipotálamo y el cerebro tienen la capacidad de influir sobre los **centro de control autónomo situados en el tronco del encéfalo**, estos-> **actúan como estaciones de relevo para controlar las actividades iniciadas en niveles más altos del encéfalo, sobre todo en el hipotálamo.**

En muchas respuestas conductuales participan:

- El hipotálamo
- Regiones reticulares del tronco del encéfalo
- SN autónomo

*Algunas áreas superiores del encéfalo pueden modificar el funcionamiento del SN autónomo en su conjunto o por partes con la suficiente intensidad para producir una enfermedad grave.

Farmacología del SN autónomo

La noradrenalina, adrenalina y metoxamina-> **fármacos simpaticomiméticos**, difieren en el grado con el que estimulan los órganos efectores simpáticos y la duración de su acción. Adre y noradre duran 1 a 2 min. Otros de 30 min a 2 h.

Fármacos que estimulan receptores adrenérgicos específicos:

- Fenilefrina-> receptores alfa
- Isoproterenol -> r beta
- Salbutamol-> r B2

Fármacos que bloquean la actividad adrenérgica:

- Reserpina: evita la síntesis y almacenamiento de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas.
- Guanetidina: impide la liberación de noradrenalina desde las terminaciones simpáticas
- Fenoxibenzamina y fentolamina: bloquean los receptores α_1 (incluyen prozasina y terazosina) y α_2 (yohimbina)
- Propranolol: bloquea los receptores α_1 y β_2
- Atenolol, nebivolol, metoprolol: bloquean los receptores β_1
- Hexametonio: bloquea la transmisión simpática y parasimpática a través de los ganglios autónomos

Fármacos parasimpáticos (colinérgicos)

La acetilcolina inyectada intravenosa no suele ocasionar efectos iguales a la estimulación parasimpática debido a que resulta destruida por la colinesterasa en sangre y los líquidos corporales antes de llegar a los órganos efectores.

Fármacos parasimpaticomiméticos-> fármacos que no se destruyen a tanta velocidad y puede producir efectos parasimpáticos generalizados.

- Pilocarpina y metacolina: actúan sobre los receptores colinérgicos de tipo muscarínico.

Fármacos que poseen un efecto parasimpático potenciador-> **anticolinesterásicos**

- Neostigmina, piridostigmina y ambenonio: inhiben la acetilcolinesterasa, por tanto se evita la destrucción rápida de acetilcolina.

Fármacos que bloquean la actividad colinérgica en los órganos efectores-> **antimuscarínicos**

- Atropina, homatropina, escopolamina: bloquean la acción de la acetilcolina sobre los órganos efectores colinérgicos de tipo muscarínico. No influyen sobre la actividad nicotínica de la acetilcolina.

Fármacos que estimulan las neuronas posganglionares autónomas

- La nicotina: fármaco capaz de estimular las neuronas posganglionares de la misma forma que la acetilcolina debido a que las membranas de estas neuronas contienen un receptor de acetilcolina de tipo nicotínico.
- La metacolina: posee acciones nicotínicas y muscarínicas
- La pilocarpina: acciones muscarínicas

*****Los productos que provocan efectos autónomos al estimular las neuronas posganglionares se llaman **farmacos nicotínicos*******

Fármacos bloqueantes ganglionares

- Ion tetraetilamonio, hexametamonio y pentolinio: bloquean la transmisión de los impulsos de las neuronas preganglionares a las posganglionares. Obstaculizan la estimulación de las neuronas posganglionares por acetilcolina y pueden reducir la presión arterial con rapidez, pero no son muy útiles por que sus efectos son difíciles de controlar.

CAPÍTULO 40, PRINCIPIOS FÍSICOS DE INTERCAMBIO GASEOSO; DIFUSIÓN DE OXÍGENO Y CO₂ A TRAVÉS DE LA MEMBRANA RESPIRATORIA

La difusión de O₂ desde los alveolos hacia la sangre pulmonar y el CO₂ en dirección opuesta constituyen la siguiente fase después de que los alveolos se hayan ventilado con aire limpio.

En la fisiología de la respiración **la velocidad** a la que se produce es de gran interés.

Proceso de difusión-> movimiento aleatorio de moléculas en todas las direcciones a través de la membrana respiratoria y los líquidos adyacentes.

Física de la difusión gaseosa y presiones parciales de los gases

Los gases de la fisiología respiratoria son moléculas simples que se mueven entre sí mediante **DIFUSION**. (Aplica también para los gases disueltos en líquidos y tejidos del cuerpo. **El movimiento cinético de estas partículas proporciona la fuente de energía necesaria para producir la difusión.**

*****Todas las moléculas de la materia están en experimentando movimiento de manera continua** (Excepto a temperatura de cero absoluto) ***

En el caso de las moléculas que **NO** están unidas físicamente a otras-> existe un mov lineal a una velocidad elevada hasta que chocan contra otras moléculas. Después-> rebotan en direcciones nuevas y siguen en mov hasta que chocan de nuevo contra otras moléculas. Así se mueven de manera rápida y aleatoria entre sí.

Difusión neta de un gas: efecto de un gradiente de concentración

La difusión neta de un gas se produce desde la **zona de concentración elevada** hacia la **zona de concentración baja**, por tanto las velocidades de difusión en cada una de las dos direcciones son diferentes proporcionalmente.

Presiones parciales de gases individuales

La presión-> esta producida por múltiples impactos de partículas en movimiento contra una superficie

La presión de un gas que actúa sobre las superficies de las vías aéreas y de los alveolos-> es proporcional a la suma de las fuerzas de los impactos de todas las moléculas de ese gas que chocan contra la superficie en un momento dado.

La presión es directamente proporcional a la concentración de las moléculas de un gas

En fisiología respiratoria se manejan MEZCLAS DE GASES (O, N, CO₂)

La presión parcial de un gas-> velocidad de difusión de cada uno de los gases es directamente proporcional que genera ese gas solo. EJ. La presión TOTAL del aire es 760 mmHg a nivel del mar y se compone de:

- 79 % N₂ (600mmHg) P_{N₂}
- 21% O₂ (160mmHg) P_{O₂}

Presiones de gases disueltos en agua y tejidos-> las moléculas del gas disuelto se mueven aleatoriamente y tienen energía cinética, cuando el gas disuelto en líquido entra en contacto con una superficie, ejerce su presión parcial de la misma forma que un gas en la fase gaseosa.

Factores que determinan la presión parcial de un gas disuelto en líquido-> concentración y coeficiente de solubilidad del gas.

*Algunas moléculas son atraídas física o químicamente por el agua, mientras que otras son repelidas.

Cuando las moléculas son atraídas-> se pueden absorber muchas más sin generar un exceso de presión parcial en el interior de la solución.

Cuando las moléculas son repelidas-> se genera una presión parcial elevada con menos moléculas disueltas.

LEY DE HENRY-> P_{parcial}= concentración de gas disuelto/ coeficiente de solubilidad

Difusión de gases entre fase gaseosa de los alveolos y fase disuelta de la sangre pulmonar

La presión parcial de cada gas en la mezcla de gas respiratorio alveolar tiende a **hacer que las moléculas se disuelvan en la sangre.**

Pero las moléculas de ese gas **ya disueltas en sangre se encuentran rebotando y a veces se escapan hacia los alveolos.** (la velocidad de escape es proporcional a su presión parcial en sangre)

La difusión neta-> está determinada por la diferencia entre las dos presiones parciales:

- Si la presión parcial del gas es mayor en la fase gaseosa: más moléculas se difundirán hacia la sangre EJ. O₂
- Si la presión parcial del gas es mayor disuelta en sangre: la difusión neta seguirá hacia la fase gaseosa EJ. CO₂

Presión de vapor de agua-> presión parcial que ejercen las moléculas de agua para escapar de la superficie.

Cuando se inhala aire no humidificado, el agua se evapora desde las superficies de las vías aéreas y humidifica el aire debido a **que las moléculas de agua están escapando continuamente desde la superficie del agua hacia la fase gaseosa.**

A 37° C, la presión de vapor-> 47mmHg (debido al equilibrio o humidificación entre la mezcla de gases y agua)

Esta presión depende de la TEMPERATURA (mayor temp-> mayor actividad cinética-> mayor escape de agua hacia fase gaseosa)

La diferencia de presión provoca difusión de gases a través de los líquidos

La presión neta de un gas desde la zona de presión elevada hacia la zona de presión baja es -> el número de moléculas que rebotan en dirección anterógradas **menos** las que rebotan en dirección contraria, esto es **proporcional** a la **diferencia de presión para producir difusión** (diferencia de presiones parciales entre dos zonas).

Factores que afectan la velocidad de difusión:

- Solubilidad del gas en el líquido: a mayor solubilidad, mayor número de moléculas para difundir
- Área transversal del líquido: mayor área, mayor # de moléculas que se difunden
- Distancia a través de la cual se debe difundir el gas: a mayor distancia, más tardan las moléculas en difundir
- Peso molecular del gas (inversamente proporcional a la velocidad del movimiento): a mayor velocidad cinética, mayor velocidad de difusión de gas
- Temperatura

Las características de cada gas determinan -> **la solubilidad y el peso molecular**, estos determinan -> **el coeficiente de difusión del gas**.
Difusión de gases a través de tejidos

Los gases poco solubles en la fisiología respiratoria son los solubles en lípidos (solubles en membrana celular). La principal **limitación** de la difusión de los gases en los tejidos es **LA VELOCIDAD** a la que los gases pueden difundir a través del agua tisular.

* **La difusión de agua en tejidos es casi igual a la difusión de gases en agua.**

LAS COMPOSICIONES DEL AIRE ALVEOLAR Y EL AIRE ATMOSFÉRICO SON DIFERENTES

No poseen las mismas concentraciones debido a:

- El aire alveolar es sustituido parcialmente por el aire atmosférico en cada respiración
- El O₂ se absorbe hacia la sangre pulmonar desde el aire pulmonar
- El CO₂ está difundiendo desde la sangre pulmonar hacia los alveolos
- El aire atmosférico seco que entra en las vías aéreas antes de llegar a los alveolos

Humidificación del aire en las vías aéreas

El aire atmosférico se compone de: nitrógeno y oxígeno, poco CO₂ y poca agua. Al entrar a las vías respiratorias se expone a los líquidos de las superficies respiratorias y se humidifica.

*Ver tabla 40-1 pag 519

El aire alveolar se renueva lentamente por el aire atmosférico

La capacidad residual funcional de los pulmones es de 2300 ml, pero solo **350 ml de aire nuevo entran a los alveolos en cada inspiración**. Solo 1/7 de aire alveolar es sustituido por aire atmosférico, son necesarias múltiples inspiraciones para intercambiar todo el aire alveolar.

Velocidad a la que se elimina el exceso de gas de los alveolos

- En una ventilación normal, la mitad en 17 s
- Velocidad la mitad de lo normal, la mitad en 34 s
- Velocidad el doble, la mitad en 8 s

Importancia de la sustitución lenta del aire alveolar -> previene cambios de las concentraciones de gases en sangre, hace del mecanismo de control respiratorio más estable, ayuda a prevenir aumentos y disminuciones excesivas de la oxigenación, CO₂ y pH.

Concentración y presión parcial del oxígeno en los alveolos

El oxígeno se absorbe desde los alveolos hacia la sangre de los pulmones y continuamente se respira O₂ nuevo hacia los alveolos desde la atmósfera. Su concentración y presión parcial, están controladas por:

- Velocidad de absorción de O₂ hacia sangre
- Velocidad de entrada de O₂ nuevo hacia los pulmones

Ver fig 40-4

Concentración y presión parcial de CO₂ en los alveolos

El CO₂ de forma en el cuerpo y se transporta por la sangre hacia los alveolos y se elimina por ventilación.

Ver fig 40-5

El aire ESPIRADO es una combinación de aire del espacio muerto y aire alveolar

La composición global de aire espirado está determinada por:

- Cantidad del aire espirado que es aire del espacio muerto
- Cantidad que es aire alveolar

Aire espirado durante la espiración:

La primera porción es aire del espacio muerto, después el aire alveolar se mezcla con el del espacio muerto hasta que se ha eliminado todo el de ese espacio y solo se espira aire alveolar.

DIFUSIÓN DE GASES A TRAVÉS DE LA MEMBRANA RESPIRATORIA

La unidad respiratoria (lobulillo respiratorio) está formada por: bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, atrios y alveolos.

Hay 300 millones de alveolos en los 2 pulmones, con un diámetro de 0.2 mm. Entre ellos hay una red de capilares interconectados (plexo capilar), se dice que el flujo de sangre en la pared alveolar es una lamina de sangre que fluye. **El intercambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre pulmonar se produce en las porciones terminales de los pulmones, no solo en los alveolos**, estas membranas se conocen de manera colectivas como **MEMBRANA RESPIRATORIA** (membrana pulmonar).

Capas de la membrana respiratoria:

- Capa de liquido que contiene surfactante (reduce la tensión superficial del liquido alveolar)
- Epitelio alveolar
- Membrana basal epitelial
- Espacio intersticial
- Membrana basal capilar
- Membrana del endotelio capilar

La cantidad total de sangre en los capilares de los pulmones es cualquier instante dado es de 60 a 140 ml.

El diámetro de los capilares pulmonares es de 5microm.

La membrana del eritrocito toca la pared capilar para que no sea necesario que el O₂ y CO₂ atraviesen el plasma cuando se difunden

Factores que influyen en la velocidad de difusión gaseosa a través de la membrana respiratoria

Factores que determinan la rapidez con la que un gas atraviesa la membrana:

- **Grosor de membrana:** la velocidad de difusión a través de la membrana es inversamente proporcional al GROSOR de la membrana, cualquier factor que aumente el grosor dos a tres veces el valor normal puede interferir en el intercambio de gases
- **Área superficial de la membrana:** la resección de un pulmón y en el enfisema se puede reducir el área u cuando disminuye a un tercio o un cuarto de lo normal se produce un deterioro en el intercambio de gases.
- **Coefficiente de difusión del gas en la sustancia de membrana:** depende la solubilidad del gas en la membrana e inversamente de la raíz cuadrada del peso molecular.
- **Diferencia de presión parcial del gas entre los dos lados de la membrana:** es la diferencia en la presión parcial del gas en los alveolos y la presión parcial del gas en la sangre capilar pulmonar, es una medida de tendencia neta a que las moléculas del gas se muevan a través de la membrana.

Capacidad de difusión de la membrana respiratoria-> volumen de un gas que difunde a través de la membrana en cada minuto para una diferencia de presión parcial de 1 mmHg. (se utiliza para expresar la capacidad de la mem respiratoria de intercambiar un gas ente los alveolos y la sangre pulmonar)

Capacidad de difusión de oxígeno-> **el valor promedio es de 21 ml/min/mmHg**, la diferencia de media de presión a través de membrana es de **11 mmHg**, su multiplicación da **230 ml de Oxígeno** que se difunden a través de la membrana cada minuto.

Aumento de la capacidad de difusión del oxígeno durante el ejercicio-> aumenta 65 ml/min/mmHg. Debido a:

- Apertura o dilatación adicional de capilares pulmonares (aumenta el área superficial hacia la que puede difundir el O₂)
- Mejor equilibrio entre la ventilación alveolar y la perfusión de los capilares alveolares con sangre (**cociente de ventilación-perfusión**)

Hay aumento de ventilación alveolar y mayor capacidad de difusion de la membrana para transportar O₂ hacia la sangre.

Capacidad de difusión del CO₂-> valor aprox. 400 a 450 ml/min/mmHg y durante el esfuerzo 1200 a 1300 mmHg.

La capacidad de difusion del O₂ se puede calcular a partir de las mediciones de:

- La P_{O₂} alveolar
- La P_{O₂} de la sangre capilar pulmonar
- La velocidad de la captación de O₂ por la sangre

Usualmente se mide a través del método del monóxido de carbono:

1. Se inhala una pequeña cantidad de CO hacia los alveolos y se mide la presión parcial de CO en los alveolos a partir de muestras de aire alveolar.
2. La presión de CO en sangre es CERO por que la hemoglobina se combina rápidamente con este gas y nunca da tiempo que se genere presión.
3. Entonces, la diferencia de presión de CO a través de la membrana respiratoria es igual a su presión parcial en la muestra alveolar.
4. Mediante la medición del volumen de CO absorbido en un periodo breve y dividiéndolo por la presión parcial alveolar de CO, se puede determinar la capacidad de difusión de CO.
5. Para convertir la capacidad de CO a capacidad de O₂ se multiplica el valor por 1.23

La capacidad de difusión de CO -> es de 17 ml/min/mmHg y la multiplicación de esta da el 21 de la del O₂.

Efecto del cociente ventilación perfusión sobre la concentración de gas alveolar. V_A= ventilación alveolar Q= flujo sanguíneo

- Cuando V_A es normal y Q es normal, se dice que el cociente ventilación perfusión es normal
- Cuando V_A es cero y sigue habiendo perfusión (Q), el cociente es cero
- Cuando V_A es adecuada pero la perfusión es cero, el cociente es infinito

Cuando el cociente es cero o infinito no hay intercambio de gases a través de la membrana respiratoria afectados

Presiones parciales alveolares de O₂ y CO₂ cuando V_A/Q es igual a cero

El aire del alveolo llega al equilibrio con el O₂ y CO₂ de la sangre. La P_{O₂}= 40 mmHg y la P_{CO₂}= 45 mmHg

Presiones parciales alveolares de O y CO₂ cuando V_A/Q es infinito

No hay flujo sanguíneo capilar que transporte O₂ ni que lleve CO₂. El aire alveolar se hace igual al aire humidificado, es decir, el aire espirado no gana O₂ hacia la sangre y no gana CO₂ desde la sangre. La P_{o₂}= 149 mmHg y la P_{co₂}= 0 mmHg

Intercambio gaseoso y presiones parciales alveolares cuando V_A/Q es normal

El intercambio de O₂ y CO₂ a través de la membrana es casi óptimo. La P_{o₂}= 104 mmHg y la P_{co₂}= 40 mmHg

*leer cortocircuito fisiológico y anomalías pag 525.

CAPÍTULO 41, TRANSPORTE DE O₂ Y CO₂ EN LA SANGRE Y LÍQUIDOS TISULARES

El oxígeno difundido en la sangre pulmonar es transportado hacia los capilares de los tejidos **combinado con la HEMOGLOBINA**, esta permite que la sangre transporte **30 a 100 veces más O₂**.

En las cell de los tejidos corporales el O₂ reacciona con varios nutrientes y **forma CO₂** el cual entra en los capilares tisulares y es transportado de nuevo a los pulmones, este se combina con sustancias que aumentan de **15 a 20 veces su transporte**.

TRANSPORTE DE OXIGENO DE LOS PULMONES A LOS TEJIDOS DEL ORGANISMO

- El O₂ difunde desde los alveolos hacia la sangre pulmonar debido a su diferencia de P_{O₂} (mayor en alveolos)
- El CO₂ difunde desde la sangre hacia los alveolos debido su diferencia de P_{CO₂} (mayor en sangre)

*El transporte de O₂ y CO₂ depende de la difusión y el flujo de sangre.

Difusión de oxígeno de los alveolos a la sangre capilar pulmonar

La P_{O₂} de O₂ gaseoso promedio del alveolo es-> 104mmHg

La P_{O₂} de la sangre venosa que entra al capilar pulmonar-> 40 mmHg

Entonces, la diferencia inicial de presión que hace que el O₂ difunda hacia el capilar es -> 104-40 o 64 mmHg

Captación de O₂ por la sangre pulmonar durante el ejercicio

Durante el ejercicio el cuerpo necesita 20 veces más O₂, el tiempo que la sangre permanece en el capilar pulmonar se reduce a menos de la mitad.

El factor de seguridad de la difusión de O₂-> permite que la sangre este saturada de O₂ en el momento en el que sale de los capilares pulmonares. Así:

- Aumento 3 veces de la capacidad de difusión de O₂ durante el ejercicio (ahí arriba esta mula)
- La sangre está en los capilares pulmonares 3 veces más del tiempo necesario para producir oxigenación completa

*Entonces, durante el ejercicio la sangre sigue pudiéndose oxigenar casi totalmente.

Transporte de oxígeno en la sangre arterial

El 98 % de la sangre que entra en la aurícula izquierda desde los pulmones acaba de atravesar los capilares alveolares-> con una P_{O₂} de **104 mmHg**.

Otro 2% de la sangre ha pasado dese la aorta a través de la **circulación bronquial** y no está expuesta al aire pulmonar. Se le denomina-> **Flujo sanguíneo de derivación** (la sangre se deriva y no atraviesa las zonas de intercambio gaseoso). Al salir de los pulmones esta sangre tiene una P_{O₂} de **40 mmHg**. Cuando se combina con la sangre oxigenada, se denomina **mezcla venosa de sangre** y el valor de la P_{O₂} es de **95mmHg** (esta sangre entra al cora y se bombea a la aorta).

Difusión de oxígeno de los capilares periféricos al líquido tisular

Cuando la sangre arterial llega a los tejidos periféricos la P_{O₂} es de **95mmHg**, la P_{O₂} de los líquidos intersticiales es **40 mmHg** que rodean cell tisulares P_{O₂} **23mmHg**. Esto hace que el O₂ se difunda desde la sangre capilar hacia los tejidos llegando la P_{O₂} capilar hasta **40 mmHg**.

La P_{O₂} de la sangre que entra a las venas sistémicas es de 40 mmHg

*Si aumenta el flujo sanguíneo en un tejido, aumenta el O₂ transportado y la P_{O₂} tisular aumenta. Si el flujo aumenta un 400% la P_{O₂} se va de 40 a 66mmHg pero no puede sobrepasar los 95mmHg de la sangre arterial.

*Si las cells utilizan más O₂ de lo normal la P_{O₂} del líquido tisular disminuye y viceversa.

La P_{O₂} tisular se determinar por un equilibrio entre:

- La velocidad de transporte de O₂ en la sangre hacia los tejidos
- Velocidad a la que los tejidos utilizan el O₂

La P_{O₂} intracelular-> varía desde 5 a 40 mmHg y su valor **promedio es de 23mmHg**.

DIFUSIÓN DE CO₂ DE LAS CELL DE LOS TEJIDOS PERIFÉRICOS A LOS CAPILARES Y DE LOS CAPILARES PULMONARES A LOS ALVEOLOS

Cuando las cells utilizan el O₂ todo se convierte el CO₂, esto aumenta la P_{CO₂} intracell, por eso el CO₂ difunde desde **las cell** hacia los **pulmones**, desde los **capilares pulmonares** hacia los **alveolos** y es **espirado**. El CO₂ puede difundir 20 veces más rápido que el O₂.

Presiones del CO₂:

Intracelular-> 46 mmHg

Intersticial-> 45 mmHg

En la sangre arterial-> 40mmHg

En la sangre venosa-> 45mmHg

Efecto de la velocidad del metabolismo tisular y del flujo sanguíneo tisular sobre la P_{CO₂} intersticial

El flujo sanguíneo capilar y el metabolismo tisular tienen los sig efectos sobre la P_{CO₂}:

En la sangre que entra en los capilares pulmonares->

45mmHg

En el aire alveolar-> 40 mmHg

- Una disminución del flujo sanguíneo hasta un cuarto del valor normal aumenta la P_{CO_2} en los tejidos desde **45 a 60 mmHg**
- Un aumento del flujo sanguíneo hasta 6 veces de valor reduce la P_{CO_2} desde 45 a 41 mmHg
- Un aumento de 10 veces del metabolismo aumenta la P_{CO_2} del líquido intersticial para todas las velocidades del flujo sanguíneo
- Una disminución del metabolismo a un cuarto hace que la P_{CO_2} del líquido intersticial llegue a 41mmHg

Función de la hemoglobina en el transporte de oxígeno

El 97% de O_2 se transporta hacia los tejidos combinado con la hemoglobina

El otro 3% se transporta en estado disuelto en el agua del plasma y las células de la sangre.

El O_2 es transportado hacia los tejidos casi totalmente por la hemoglobina

Combinación reversible del O_2 con la hemoglobina

La molécula de O_2 se combina de manera laxa y reversible con la porción hemo de la hemoglobina.

- Cuando la P_{O_2} es elevada, el O_2 se une a la hemoglobina (EJ capilares pulmonares)
- Cuando la P_{O_2} es baja el O_2 se libera de la hemoglobina (EJ en los capilares tisulares)

***Esta es la base del transporte de O_2 ***

Saturación porcentual de la hemoglobina-> **a medida que aumenta la P_{O_2} sanguínea, aumenta el % de hemoglobina unida al O_2 .**

Saturación de O_2 habitual de la sangre arterial sistémica-> en promedio 97%

Saturación de la hemoglobina en la sangre venosa-> en promedio 75 %

Cantidad máxima de oxígeno que se puede combinar con la hemoglobina de la sangre

- La sangre de una persona contiene **15 gr de hemoglobina por cada 100 ml** de sangre
- **Cada gramo** de hemoglobina se puede unir a **1.34 ml de O_2** (1.39 ml cuando la hemoglobina es químicamente pura, la metaglobina reduce esta cantidad)
- Los 15 gr de 100 ml se pueden combinar con **20 ml de O_2** (20 volúmenes por ciento)

Cantidad de oxígeno que libera la hemoglobina cuando la sangre fluye a través de los tejidos

El **O_2 total** unido a la hemoglobina en la sangre con **saturación de 97%** es de **19.4 ml por cada 100 ml** de sangre. Esta cantidad se reduce en los capilares tisulares a **14.4 ml** debido a la **saturación de 75%** de hemoglobina.

- En condiciones normales se transportan **5 ml de O_2 desde los pulmones hacia los tejidos por cada 100 ml de flujo** sanguíneo.

*Si la de **P_{O_2} del líquido intersticial se encuentra a 15mmHg**, solo **4.4 ml** de O_2 permanecen unidos a la hemoglobina por cada 100 ml de sangre.

*Se dice que de **19.4 – 4.4 o 15 ml** es lo que realmente se libera de O_2 en los tejidos por cada 100 ml de sangre.}

Coefficiente de utilización-> porcentaje de la sangre que cede su O_2 cuando pasa a través de los capilares tisulares.

- **El valor normal es del 25 %** (solo 25% de la hemoglobina cede O_2).
- Durante el ejercicio intenso aumenta el 75 o 85 %
- En zonas donde el flujo sanguíneo es lento aumenta el 100%

La hemoglobina-> funciona como sistema amortiguador de O_2 , es la principal responsable de estabilizar la P_{O_2} en los tejidos.

*Para que se liberen 5ml de O_2 por cada 100 ml de sangre la P_{O_2} debe llegar hasta 40 mmHg y no puede aumentar este valor.

La P_{O_2} en los alveolos es de 104mmHg, cuando se sube a una montaña o avión puede disminuir a la mitad. Cuando se entra a zonas de aire comprimido puede aumentar hasta 10 veces.

CAPÍTULO 9, MUSCULO CARDIACO: COMO BOMBA Y LA FUNCIÓN DE LAS VÁLVULAS CARDIACAS

El corazón está formado por dos bombas:

- Corazón derecho: bombea sangre hacia los pulmones
- Corazón izquierdo: bombea sangre a través de la circulación sistémica

Cada corazón, es una bomba bicameral pulsátil formado por:

- Una aurícula: bomba débil de cebado del ventrículo que trasporta la sangre hacia el ventrículo correspondiente.
- Un ventrículo: aportan la principal fuerza de bombeo que impulsa la sangre hacia la circulación pulmonar (derecho) y sistémica (izquierdo)

Ritmicidad cardiaca-> sucesiones de contracciones cardiacas que transmiten potenciales de acción por todo el musculo cardiaco y determina su latido rítmico.

FISIOLOGÍA DEL MUSCULO CARDIACO

Hay 3 tipos de musculo:

- **Auricular y ventricular**: se contrae de manera similar al musculo esquelético pero la duración de contracción es mayor.
- **Fibras musculares de excitación y conducción**: se contrae débilmente, presentan descargas eléctricas rítmicas automáticas en forma de potenciales de acción o conducción de los pot de acción por todo el corazón, formando un sistema excitador que controla el latido rítmico cardiaco.

Discos intercalados-> zonas oscuras que atraviesan las fibras musculares cardiacas, membranas que separan las células musculares individuales entre si. Forman uniones comunicantes al fusionarse.

Los potenciales de acción viaja de cell a cell a través de los discos intercalados.

El musculo cardiaco es un sincitio de cells musculares, en el cual las cells están tan interconectadas entre si que cuando una celula se excita el potencial de acción se propaga a todas.

Los corazones están formado por 2 sincitios:

- Auricular: forma las paredes de las aurículas
- Ventricular: forma las paredes de los ventrículos

Los pot de acción se conducen de sincitio auricular hacia ventricular mediante un **HAZ AV** -> fascículo de fibras de conducción

POTENCIALES DE ACCIÓN EN EL MUSCULO CARDIACO

EL pot de acción promedio es de **105 mV**, el pot intracelular va de **-85mV a +20 mV** durante cada latido.

Después de la espiga inicial de la membrana, permanece despolarizada durante 0.2 seg y forma una **meseta**, al final se repolariza súbitamente. La meseta hace que el pot de acción dure hasta 15 veces mas que en musculo esquelético.

En el musculo cardiaco el pot de accione sta producido pro la apertura de:

- Canales rapidos de sodio activados por voltaje
- Canales de calcio tipo L (lentos de calcio) denominados canales calcio-sodio, se abren con mayor lentitud y permaneces abiertos varias decimas de segundo. Durante ese tiempo fluye gran cantidad de iones calcio y sodio a través de ellos hacia la fibra cardiaca, esto mantiene un periodo prolongado de despolarización y da lugar a la MESETA. Además, los iones Ca^{+2} que entran en esta fase activan el proceso contráctil del musculo.

Después del inicio del pot de acción la permeabilidad de la membrana del musculo cardiaco a los K^+ disminuye 5 veces debido al exceso de entrada de flujo de calcio, por ende el flujo de salida de los K^+ disminuye durante la meseta e impide el regreso rápido del voltaje del pot de acción a su nivel normal.

Cuando los canales calcio L se cierran después de 0.2 o 0.3 seg aumenta la permeabilidad de la mem al K^+ y la salida de este devuelve el pot de mem a su nivel de reposo, finalizando el pot de acción.

*Leer resumen de las fases del pot acción.

Velocidad de la conducción de la señal del pot de acción excitador a lo largo de:

- Fibras musculares auriculares y ventriculares, de 0.3 a 0.5 m/s (1/250 de la vel en fibras nerviosas grandes y 1/10 en esqueléticas)
- Fibras de Purkinje, hasta 4 m/s e la mayor parte del sistema

Periodo refractario del corazón-> es el intervalo de tiempo durante el cual un impulso cardiaco normal no puede reexcitar una zona ya excitada del musculo cardiaco. En el ventrículo es de 0.25 a 0.30 seg. En la auricula es de 0.15 seg **El periodo refractario relativo** es de 0.05 (mas difícil de lo normal excitar al musculo).

Acoplamiento excitación contracción-> mecanismo mediante el cual el pot de acción hace que las miofibrillas del musculo se contraigan. Cuando un pot de acción pasa sobre la membrana del musculo cardiaco el pt de acción se propaga hacia el interior de la fibra muscular cardiaca a lo largo de la membrana de los túbulos T. Los pot de los túbulos T actúan sobre las membrana de los túbulos Sarcoplasmico para producir la liberación de Ca^{++} los cuales se difunden hacia las miofibrillas y dan lugar a la contracción muscular.

Sin el calcio procedente de los túbulos T la fuerza de contracción del músculo se reduciría por que el retículo Sarcoplasmico del músculo cardiaco esta peor desarrollado que el del esquelético no almacena suficiente calcio para generar e la contracción completa, Lo túbulos cardiacos son de **diámetro 5 veces mayor** que los esqueléticos, -> volumen 25 veces mayor.

La fuerza de contracción del músculo cardiaco depende de la concentración de iones calcio en los líquidos extracel.

Al final de la meseta del pot de acción se interrumpe la entrada de Ca^{++} del Sarcoplasma y se bombean hacia el exterior de las fibras musculares y hacia el retículo sarcoplasmico y el espacio de los túbulos T. El transporte de calcio de nuevo al retículo Sarcoplasmico se consigue con la ayuda de una **bomba de calcio ATPasa**.

Duración de la contracción-> depende de la duración del pot de acción, incluyendo la meseta.

Ciclo cardiaco-> fenómenos cardiacos que se producen desde el comienzo de un latido cardiaco hasta el comienzo del siguiente. Cada ciclo es iniciado por la generación espontanea de un pot de acción en el **NODULO SINUSAL**. El pot de acción viaja **desde la vena cava superior a través de ambas aurículas** y luego **a través del HAZ AV hacia los ventrículos**. Hay un retraso de 0.1 s durante el paso del impulso cardiaco desde lo las aurículas a los ventrículos, esto permite que las aurículas se contraigan antes de la contracción ventricular, bombeando sangre hacia los ventrículos antes de que comience la contracción ventricular.

Diástole y sístole

El ciclo cardiaco está formado por:

- **Diástole**: periodo de relajación
- **Sístole**: periodo de contracción

La duración del ciclo cardiaco total, es el valor inverso de la frecuencia cardiaca.

Cuando aumenta la frecuencia cardiaca, la duración del ciclo incluida la sístole y diástole, disminuyen. Para una frecuencia de 72 latidos/min, la sístole comprende el **0.4 del ciclo**. Para una frecuencia el triple de lo normal la sístole comprende el **0.65 del ciclo** (el corazón que late a una frecuencia muy rápida no permanece relajado el tiempo suficiente para permitir un llenado completo de las cámaras cardiacas antes de la sig contracción)

Relación del electrocardiograma con el ciclo cardiaco

Las sig. ondas, son voltajes eléctricos generados por el corazón y son registrados mediante el electrocardiógrafo desde la superficie del cuerpo:

- **Onda P**: producida por la propagación de la **despolarización en las aurículas** y seguida por la contracción auricular.
- **Onda QRS**: aparecen 0.16 seg después de la onda P, como consecuencia de la **despolarización en los ventrículos** (inicia la contracción de los ventrículos, hace que la presión ventricular se eleve), comienza antes del inicio de la sístole ventricular.
- **Onda T ventricular**: representa la fase de **repolarización de los ventrículos**, se produce antes del final de la contracción ventricular.

FUNCIÓN DE LAS AURÍCULAS COMO BOMBAS DE CEBADO PARA LOS VENTRÍCULOS

La sangre fluye desde las venas hacia las aurículas , el **80% de la sangre** fluye de las aurículas a los ventrículos, antes de que se contraigan. **Después de la contracción auricular se produce un 20% de llenado adicional en los ventrículos**, por tanto-> **la aurículas actúan como bombas de cebado que aumentan la eficacia del bombeo ventricular hasta un 20%**.

El corazón tiene la capacidad de bombear entre el 300 y 400% mas de sangre de la que necesita el cuerpo en reposo.

Cambios de presión en las aurículas

Elevaciones de presión-> curvas de presión auricular a, c y v:

- **La onda a**: producida por la **contracción auricular**, la presión auricular derecha aumenta de 4 a 6 mmHg y la izquierda de 7 a 8 mmHg
- **La onda c**: producida cuando **los ventrículos se comienzan a contraer**, debido a la protrusión de las válvulas AV retrógradamente hacia las aurículas debido al aumento de presión en los ventrículos y el flujo retrogrado de sangre hacia las aurículas al comienzo de la contracción ventricular.
- **La onda v**: producida **al final de la contracción ventricular**, debido al flujo lento de la sangre desde las venas hacia las aurículas mientras las válvulas AV están cerradas durante la contracción ventricular.

*Cuando finaliza la contracción ventricular, las válvulas AV se abren y permiten que la sangre auricular almacenada fluya hacia los ventrículos y la onda v desaparece.

FUNCIÓN DE LOS VENTRÍCULOS COMO BOMBAS

Durante la **sístole ventricular**, se acumula la sangre en las aurículas porque **las válvulas AV están cerradas**. Cuando termina la sístole y la presión ventricular disminuye, **el aumento de presión generado en las aurículas durante la sístole abre las válvulas AV y permite que la sangre fluya hacia los ventrículos**, se denomina-> **periodo de llenado rápido de los ventrículos**.

El primer tercio de la diástole-> es lo que dura el periodo de llenado rápido.

El tercio medio-> fluye una pequeña cantidad de sangre que viene desde las venas hacia las aurículas y pasa directamente a los ventrículos.

El último tercio-> las aurículas se contraen, aportan un impulso adicional al flujo de entrada de sangre hacia los ventrículos-> **es responsable del 20% del llenado ventricular durante cada ciclo.**

Desbordamiento de los ventrículos durante la sístole

Periodo de contracción isovolumétrica o isométrica

Después del comienzo de la contracción ventricular se produce un aumento de la presión ventricular que provoca el cierre de las válvulas AV, son necesarios 0.02 a 0.03 seg para que el ventrículo acumule una presión suficiente para abrir las válvulas semilunares (pulmonar y aortica) contra las presiones de la arteria pulmonar y aorta. En este periodo **se produce contracción en los ventrículos pero no vaciado**, es llamado-> **Periodo de contracción isovolumétrica o isométrica** (hay aumento de tensión en el músculo cardíaco pero escaso acortamiento de las fibras)

Periodo de eyección

La presión ventricular izquierda aumenta **arriba de 80 mmHg** y la derecha **arriba de 8 mmHg**, estas presiones abren las válvulas aortica y pulmonar y comienza a salir la sangre de los ventrículos. **El 60% de sangre del ventrículo que queda al final de la diástole es expulsada durante la sístole.** Durante el primer tercio de eyección-> se expulsa el 70% de esa sangre, durante los 2 tercios siguientes-> se expulsa el 30%.

Primer tercio de eyección-> periodo de eyección rápida

2 tercios finales-> periodo de eyección lenta

Periodo de relajación isovolumétrica o isométrica

Al final de la sístole comienza la relajación ventricular esto permite que las presiones intraventriculares disminuyan. Las presiones de las arterias aortica y pulmonar que se acaban de llenar, empujan la sangre de nuevo hacia los ventrículos y se cierran las válvulas aortica y pulmonar. Durante otros 0.03 a 0.06 seg el músculo cardíaco se sigue relajando y da lugar a la **relajación isovolumétrica o isométrica**-> **las presiones intraventriculares disminuyen y regresan a sus valores diastólicos.**

*Después se abren las válvulas AV para iniciación un nuevo ciclo.

Volumen telediastólico-> aumento del volumen de cada ventrículo hasta 110 a 120 ml

Fracción de eyección-> fracción del volumen telediastólico que es propulsada, es igual al 60%

Volumen sistólico-> el volumen disminuye 70 ml

Volumen telesistólico-> volumen restante en cada ventrículo es de 40 a 50 ml .

Las válvulas cardíacas evitan el flujo inverso de la sangre durante la sístole

Válvulas auriculoventriculares-> se cierran y abren pasivamente.

Válvulas AV (tricúspide/mitral)-> impiden el flujo retrogrado de sangre desde los ventrículos hacia las aurículas durante la sístole. No precisan ningún flujo retrogrado para cerrarse.

Válvulas semilunares(aortica/pulmonar)-> impiden el flujo retrogrado desde las arterias aorta y pulmonar durante la diástole. Precisan de un flujo retrogrado bastante rápido para cerrarse.

Función de los músculos papilares

Se unen a los velos de las válvulas mediante las cuerdas tendinosas, se contraen cuando se contraen las paredes ventriculares, no contribuyen al cierre de las válvulas, tiran de los velos de las válvulas hacia los ventrículos para impedir que protruyan demasiado hacia las aurículas durante la contracción ventricular.

Válvulas semilunares vs las AV-> se cierran súbitamente, la velocidad de eyección es mayor sus bordes están sometidos a una abrasión mecánica mayor. Las válvulas AV tienen el soporte de las cuerdas tendinosas las semilunares NO.

CURVA DE PRESIÓN AORTICA

Cuando el ventrículo izquierdo se contrae, la presión ventricular aumenta hasta abrir la válvula aortica, luego la presión aumenta con menor rapidez porque la sangre sale del ventrículo hacia la aorta y luego hacia las arterias, en donde la sístole hace que sus paredes se distiendan y la **presión llegue a 120 mmHg.**

Al final de la sístole las paredes de las arterias mantienen una presión elevada en las arterias incluso durante la diástole.

Se produce una **incisura en la curva de presión aortica** cuando se cierra la válvula **debido a un corto periodo de flujo retrogrado de sangre antes del cierre de la válvula.**

Después de que se cierra la válvula la presión en la aorta disminuye durante toda la sístole por que la sangre almacenada en las arterias fluye a través de los vasos periféricos de nuevo hacia las venas. Antes de que se contraiga de nuevo el ventrículo la **presión aortica es de 80 mmHg.**

*****Las curvas de presión en el ventrículo derecho y arteria pulmonar son similares a la aorta, pero compresiones de una magnitud de 1/6*****

Relación de los tonos cardíacos con el bombeo cardíaco

Cuando las válvulas se cierran, los velos y los líquidos circundantes vibran bajo la influencia de los cambios de presión, generando un sonido que viaja en todas direcciones a través del tórax.

Primer tono cardíaco-> producido por el cierre de las válvulas AV, tono bajo y prolongado.

Segundo tono cardíaco-> producido por el cierre de las válvulas semilunares, se oye un golpe seco y rápido.

Trabajo sistólico del corazón-> es la cantidad de energía que el corazón convierte en trabajo durante cada latido cardíaco mientras bombea sangre hacia las arterias.

Trabajo minuto-> cantidad total de energía que se convierte en trabajo durante 1 minuto.

El trabajo del corazón se utiliza de 2 maneras:

- ➔ **Trabajo volumen-presión (trabajo externo):** para mover la sangre desde las venas de baja presión hacia las arterias de alta presión.
- ➔ **Componente de energía cinética del flujo sanguíneo:** para acelerar la sangre hasta su velocidad de eyección a través de las válvulas semilunares.

*El trabajo externo del ventrículo derecho es la sexta parte del ventrículo izquierdo

*El trabajo del ventrículo izquierdo necesario para crear la energía cinética del flujo sanguíneo es un 1% del trabajo total del ventrículo. En la **estenosis aórtica**-> la sangre fluye con gran velocidad a través de la arteria, pero puede ser necesario más del 50% del trabajo total.

Análisis gráfico del bombeo vesicular-> leer pag 117

Diagrama de volumen-presión durante el ciclo cardíaco leer * pag 117

Propiedades contráctiles importantes a evaluar/especificar del músculo cardíaco

- ➔ **Precarga:** grado de tensión del músculo cuando comienza a contraerse (en la contracción cardíaca, es la presión telediastólica cuando el ventrículo ya se ha llenado)
- ➔ **Posdescarga:** carga con la que el músculo ejerce su fuerza contráctil (en el ventrículo, es la presión de la aorta que sale del ventrículo, corresponde a la presión sistólica de la fase III).

*****La posdescarga también se considera como la resistencia de la circulación*****

Energía química para la contracción cardíaca-> el 70-90% procede del metabolismo oxidativo de ácidos grasos (el 10-30% procede de lactato y glucosa).

La velocidad del consumo de oxígeno por el miocardio-> es una medida de la energía química que se libera mientras el corazón realiza su trabajo.

La energía química invertida y el consumo de oxígeno, están relacionados con -> el trabajo externo y la energía potencial (representa el trabajo adicional que podría realizarse por la contracción del ventrículo si debiera vaciar toda la sangre en la cámara con cada contracción)

El consumo de oxígeno es proporcional a la tensión que se produce en el miocardio durante la contracción, multiplicada por el tiempo que dura la contracción -> **índice tensión-tiempo**.

En la contracción cardíaca, la energía química que se invierte se convierte en calor (mayor parte) y trabajo (menor).

Eficiencia de la contracción cardíaca (eficiencia del corazón) -> El cociente del trabajo respecto al gasto de energía química. El valor máximo está entre el 20 y 25%. Cuando hay insuficiencia disminuye el 5-10%

Regulación del bombeo cardíaco

En reposo el corazón bombea de **4 a 6 l de sangre por minuto**, en ejercicio intenso bombea de 4 a 7 veces esa cantidad.

Mecanismos que regulan el volumen de sangre:

- ➔ Regulación cardíaca intrínseca del bombeo
- ➔ Control de la frecuencia cardíaca y bombeo cardíaco por el SNA

Regulación intrínseca del bombeo cardíaco:

Mecanismo de Frank-Starling-> capacidad intrínseca del corazón de adaptarse a volúmenes crecientes de flujo sanguíneo de entrada, es decir, cuando más se distiende el músculo cardíaco durante el llenado mayor es la fuerza de contracción y mayor es la cantidad de sangre que se bombea hacia la aorta. La distensión de la pared de la aurícula derecha aumenta la frecuencia cardíaca 10-20% y contribuye también a aumentar la cantidad de sangre que se bombea.

El corazón bombea toda la sangre procedente de las venas. **El retorno venoso**, determina la cantidad de sangre que bombea el corazón cada minuto.

*Ver fig 9-11 y 12 curvas de volumen ventricular

Los nervios simpáticos y parasimpáticos (vagos), controlan la eficacia de la función de bomba del corazón

La estimulación simpática-> aumenta el gasto cardiaco (cantidad de sangre que se bombea cada min) más de un 100%

La estimulación parasimpáticas-> disminuye el gasto cardiaco hasta 0

Mecanismos de excitación del corazón por los nervios simpáticos

La estimulación simpática:

- Aumenta la frecuencia cardiaca hasta 180 o 200 incluso 250 latidos/min
- Aumenta la contracción cardiaca el doble de lo normal (aumenta el vol de sangre bombeado y la presión de eyección)
- Aumenta el gasto cardiaco hasta 2 o 3 veces

La inhibición simpática:

- Disminuye la función de la bomba del corazón (fuerza de contracción y frec cardiaca) hasta un 30%

La estimulación parasimpática reduce la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción

Estimulación parasimpática de los nervios vagos:

- Puede interrumpir el latido cardiaco durante algunos seg. (el corazón late de 20 a 40 latidos durante esta estimulación)
- Reduce la fuerza de contracción del musculo cardiaco en un 20-30%
- Reduce la frecuencia cardiaca (debido a que las fibras vágales se encuentran más en las aurículas que ventrículos)

*Ver curva de función cardiaca fig 9-14

Efecto de los iones potasio y calcio sobre la función cardiaca

K⁺ en exceso:

- Corazón dilatado y flácido
- Reduce la frecuencia cardiaca
- Bloquea la conducción del impulso cardiaco de aurículas a ventrículos (Haz AV)
- Una elevación de 8 a 12 mEq/l-> debilidad del corazón, alteración del ritmo, la muerte
- Reduce el pot de acción, esto hace que la contracción sea mas débil

Ca⁺⁺ en exceso:

- Efectos contrarios de los iones K
- Contracción espástica del corazón

Ca⁺⁺ déficit:

- Debilidad cardiaca

Efecto de la temperatura sobre la función cardiaca

Aumento:

- Aumento de la frecuencia cardiaca
- Aumento de la fuerza contráctil del corazón

Descenso:

- Disminución de la frecuencia cardiaca (16 a 20°C una persona puede morir)

***El aumento de la presión arterial en la aorta no reduce el gasto cardiaco hasta que la presión arterial promedio aumenta arriba de 160 mmHg.

CAPÍTULO 10, EXCITACIÓN RÍTMICA DEL CORAZÓN

Sistema de excitación especializado de conducción del corazón que controla las contracciones cardiacas, compuesto por:

- Nódulo sinusal (sinoauricular o SA): genera el impulso rítmico normal
- Vías internodulares: conducen impulsos desde el nódulo sinusal hasta el nódulo AV
- Nodos AV: aquí los impulsos generados en las aurículas se retrasan antes de penetrar los ventrículos
- Haz AV: conducen los impulsos desde las aurículas hasta los ventrículos
- Rama izquierda y derecha del haz de las fibras de Purkinje: conducen los impulsos por todo el tejido de los ventrículos

Nódulo sinusal

Se encuentra en la pared posterolateral de la aurícula derecha, sus fibras no tienen filamentos musculares contráctiles y un diámetro de 3 a 5 mm, se conectan directamente con las fibras auriculares, para que los pot de acción en el nódulo se propaguen hacia la pared del músculo auricular.

Ritmicidad eléctrica automática de las fibras sinusales

Capacidad de autoexcitación-> **proceso de algunas fibras cardiacas que puede producir descargas y contracciones rítmicas automáticas**, EJ. Las fibras del **nódulo sinusal**-> controlan la frecuencia del latido de todo el corazón.

Mecanismo de la Ritmicidad del nódulo sinusal

Las fibras del nódulo sinusal tienen una negatividad de -55 a -60 mV (estas fibras son permeables al Na^+ y Ca^{++} y neutralizan la negatividad interior)

La fibra del músculo ventricular de -85 a -90 mV

Los canales de Na^+ a una negatividad de -55 mV se **INACTIVAN**, son bloqueados, las compuertas de inactivación del interior de la membrana que cierran los canales de Na^+ se cierran y solo se pueden abrir los canales de Ca^{++} y producir el pot de acción. Por esto el pot de acción del nódulo auricular se produce más lento que el del músculo ventricular.

Autoexcitación de las fibras del nódulo sinusal

La permeabilidad de las fibras del nódulo sinusal al Na^+ y Ca^{++} producen su autoexcitación.

Los canales de Ca^{++} se activan cuando el pot de reposo alcanza una negatividad de -40 mV y produce el pot de acción.

*leer explicación