

pedra

Lección 7.2. Biomecánica del PULMÓN: Objetivos de la respiración: **Suministrar oxígeno a los tejidos. **Eliminar dióxido de carbono. _Ventilación pulmonar (atmósfera-pulmones)_ Difusión de oxígeno y CO₂ (alveolos-sangre) _Transporte de oxígeno y CO₂ (sangre-células)_ Regulación de la ventilación

Anatomía: 69-90 de superficie de intercambio. Compactada en los alveolos. Mamíferos: pulmones. / / / Respiración = ventilación = fenómeno mecánico. **Mecánica ventilatoria:** **Componentes:** **Vías aéreas** = tubos de calibre regulable. ****Tórax:** motor de la ventilación. ****Pulmón:** extensa superficie de intercambio gaseoso entre aire y sangre. **Características estructurales:** ****Dimensiones del fuelle:** volúmenes y capacidades. ****Espirómetro.** ****Presiones que se generan.** ****P atmosférica:** 0 ****P en la boca:** 0. Pequeñas oscilaciones. ****P en las vías aéreas** decreciente hacia el alveolo o hacia la boca. ****P alveolar:** 0. Pero por los movimientos del tórax varía y genera el flujo de aire. ****P pleural:** Negativa. ****Presiones trasmurales.** ****Presiones trasmurales:** ****P transpulmonar:** P boca-P pleural (determina la distensión del pulmón y debe vencer la resistencia del aire) ****P Transtorácica:** P pleural-P atmosférica. / / / La ventilación se determina por la diferencia de presiones entre atmósfera y alveolo y que oscilan por la actividad rítmica de los músculos respiratorios en combinación con la elasticidad toracopulmonar y las resistencias opuestas al flujo aéreo. **Evaluación de la función pulmonar:** Máxima tensión del diafragma cuando se elonga un 5-10%. Sucede en la espiración forzada. Si el diafragma está acortado su fuerza es sólo un 20%. P inspiratoria máxima. Se corresponde con la edad (máx 20 años). **Resistencias que se oponen a la ventilación.** *Para la ventilación los músculos deben vencer 2 fuerzas que se oponen: La elasticidad del pulmón y el tórax=ELASTANCIA. Se opone a la inspiración y tiende a dejar las cosas como estaban. Facilita la espiración. [[RECUPERABLE]]. Las resistencias friccionales: el aire roza en las vías aéreas. [[NO RECUPERABLE]]. **La elasticidad del pulmón depende de varios factores:** ****Estructura fibroelástica del parénquima pulmonar.** ****La distensibilidad disminuye progresivamente al aumentar el volumen.** Con la edad el pulmón se hace más distensible. A esto hay que añadir la elasticidad de los músculos respiratorios por lo que enfermedades que los afecten modifican también estas curvas. ****La tensión superficial en la interfase líquido-alveolo.** Fuerza que atrae las moléculas entre sí y hacia su centro geométrico. Cada alveolo está recubierto de una película de agua que lo convierte en una burbuja. ****El tejido elástico y conectivo de vasos y bronquios.** Resistencia de fricción del aire: 80%. Resistencia fricción de tejidos: 20%. ****El contenido en sangre.** Intercambio de fluidos ****Flujos resultantes.** Máximo flujo espiratorio se alcanza con V altos. Se miden: Flujo máximo espiratorio. Flujos espiratorios a 25, 50 y 75% de la CV. ****Rendimiento y eficacia mecánica.** Consumo 1 cal/min. 0,5 ml de O₂ por cada litro ventilado. Significa un 2% del oxígeno captado. Cuando existe enfermedad pueden alterarse estas cifras y pasar a competir con cerebro y corazón por el oxígeno ventilado. **Enfermedades que alteran la biomecánica pulmonar.** **Restrictivas** (fibrosis, resecciones pulmonares, alteraciones caja torácica, obesidad-SAOS, alteraciones neuromusculares..). **Obstructivas** (EPOC, enfisema, asma, alteraciones en vías respiratorias). **Broncoscopia:** Utilizada por primera vez en 1.897 por Gustav Killiam para la extracción de un hueso. Ikeda inventó el broncoscopio flexible en 1966 con un diámetro exterior de unos 5-6 mm, flexión de 180 grados y con fibra óptica que requiere una fuente de luz externa. **Toracoscopia:** Instrumento óptico que se introduce en el tórax y permite visualizar el interior de la cavidad (1.910). Orificio entre costillas. Se pueden introducir varios instrumentos que permiten tomar biopsias o coagular pequeños vasos. **Factores que afectan la PACO₂:** ****Ventilación alveolar:** PRINCIPAL FACTOR **Hiperventilación:** Ventilación alveolar (VA) excesiva por lo que la PACO₂ se deprime. Si la VA es el doble, la PACO₂ disminuye a la mitad. **Hipoventilación:** Ventilación Alveolar deprimida por lo que la PACO₂ aumenta. Si la VA disminuye a la mitad la PACO₂ dobla su valor. ****Ratio del metabolismo:** Relación directa entre la PACO₂ y el metabolismo corporal. Para que la PACO₂ se mantenga constante, los cambios en el metabolismo deben acompañarse de cambios en la VA. Por ejemplo: Ejercicio. Excepción: Fiebre e hipotermia. **Hipotermia:** PACO₂ disminuye =

hiperventilación. **Hipertermia:** PACO₂ aumenta = hipoventilación. **Ley de Fick. Difusión simple:** proceso de intercambio de un gas entre la membrana del alveolo y la del capilar. **Depende:** *A: Superficie de intercambio (Enfisema, Ejercicio)*T: Grosor de la membrana (fibrosis)*D: Solubilidad (CO₂ más soluble que el O₂)*P₁-P₂: diferencia de presiones del gas. / / V_{gas} = D_x(P₁-P₂)/A/T **Capacidad de difusión del pulmón** Hay dos términos que describen la dinámica de la transferencia de sustancias entre el intersticio y el capilar: ****Si la sustancia se equilibra entre el capilar y el intersticio: Situación de perfusión limitada. **Si la sustancia no se equilibra: Situación de difusión limitada. **El monóxido de carbono (PCO) es el único gas que nunca se puede equilibrar entre el intersticio y el capilar por lo que está siempre en una situación de Difusión limitada:** Se usa como índice estructural. **Situaciones patológicas Hipoventilación:***Aumento PACO₂*Disminuye PAO₂*No varía gradiente A-a. **Alteración de la difusión.***PO₂<>*PaO₂<>**Shunt Pulmonar.***Atelectasias.*Aumento del gradiente A-a*Suplemento de O₂ no corrige **Shunt Cardíaco****Diagnóstico: Pulsioxímetro** *Longitud de onda roja e infrarroja*Pasan desde emisor hasta detector a través del paciente. *se mide la absorbancia de la longitud de onda causada por la sangre arterial (pulsátil). *Calculamos la saturación de O₂ en la sangre. *Descrito por primera vez en 1935, comercializado por HP en 1964 y utilizado por cirujanos en 1975. Diferencia la hemoglobina oxigenada de la no oxigenada.Absorben y reflejan distintas ondas de luz.Espectro rojo (660 nm)Espectro infrarrojo (920 nm). SaO₂=HbO₂/(HbO₂+Hb) **Diagnóstico: Gasometría. Electrodo de Ph:** detecta H⁺. Cámara de medición únicamente permeable a H⁺ y electrodo (Hg) como referencia estable. Se genera un puente electrolítico con KCl que genera la corriente de H⁺. **Electrodo de Clark (o del O₂ disuelto):** corriente entre cátodo de platino y ánodo de cloruro de plata (se añade KCl y voltaje polarizante). **Electrodo de Stow-Severinghaus:** Electrodo de Ph sumergido en bicarbonato sódico que se separa de la muestra por una mb que permite el paso de CO₂. **Cooximetría:** valoración por espectrofotometría.**Lección 7.3. Biomecánica del CORAZÓN:** **Conceptos básicos Anatomía cardíaca:** Esqueleto fibroso corazón: Está formado por los anillos fibrosos de las válvulas tricúspide, bicúspide y mitral, el trígono fibroso derecho (formado en el punto donde convergen estas tres válvulas), el trígono fibroso izquierdo (formado en el punto de encuentro entre los extremos izquierdos de los anillos mitral y aórtico), la porción mitro-aórtica (extendida entre ambos trígonos) y la porción membranosa del tabique interventricular. Este esqueleto fibroso presta inserción por el lado dorsal a la musculatura atrial y por el lado ventral a la musculatura de los ventrículos. Los trígonos constituyen el tejido que conecta a las válvulas dándoles estabilidad dentro del armazón del corazón. Una relación importante es que por el trígono fibroso derecho pasan las fibras del Haz de His. **Histología cardíaca. Fisiología cardíaca:** Acoplamiento excitación-contracción. Se denomina **acoplamiento excitación-contracción** al proceso que asocia la despolarización de la membrana celular con la contracción de la célula cardíaca. La célula empieza a contraerse unos milisegundos después del comienzo del potencial de acción y la respuesta contráctil persiste después de que el potencial de acción ha finalizado. El principal determinante de la contracción cardíaca es el aumento de la concentración de Ca²⁺ en el citoplasma de los cardiomiocitos que es debido a la entrada de Ca²⁺ extracelular y a la liberación de Ca²⁺ desde el retículo sarcoplásmico. La entrada de Ca²⁺ desde el espacio extracelular se realiza a favor de un gradiente electroquímico fundamentalmente a través de canales de Ca²⁺ tipo L, que se activan durante la fase 2 del potencial de acción. **CORAZÓN: Anatomía: Localización:** Mediastino medio ****Pericardio:** *Fibroso: Posición *Seroso parietal *Líquido pericárdico *Seroso visceral ****Cavidades cardíacas.** *2 derechas *Aurícula dcha *Ventrículo dcho *2 izquierdas *Aurícula izda. *Ventrículo izdo. **Histología** ****Endocardio:** Monocapa celular que tapiza interior cavidades. ****Tejido conjuntivo subendotelial *** Miocardio*:** Céls musculares cardíacas y tejido conjuntivo: Cardiomiocito, Esqueleto fibroso corazón, Céls mioendocrinas, Red capilar vascular y linfática, Céls cardionectrices, Fibras nerviosas vegetativas, Epicardio: Monocapa celular que tapiza exterior corazón.