

Capítulo 7 PARTE 3/3

7.6 VIAJE DEL DIOXIDO DE CARBONO DE LAS CELULAS AL AIRE

Después de haber seguido el O_2 desde los pulmones a las células, le toca el turno al CO_2 en su viaje en sentido inverso. Es frecuente ver que se presta poca importancia a este aspecto de la respiración, posiblemente porque profesores y alumnos hemos quedado agotados con los problemas del oxígeno. Sin embargo, debe recordarse la definición que se da en clínica a INSUFICIENCIA RESPIRATORIA: es lo que ocurre cuando la presión parcial de O_2 arterial cae de 50 mm Hg o la presión parcial de CO_2 sube por encima de los 50 mm Hg. Como la PaO_2 de un sujeto normal es de 100 mm Hg y su $PaCO_2$, la presión parcial de CO_2 en sangre arterial, es de 40 mm Hg, se podría pensar que, quizás, el hombre está más cerca de la insuficiencia respiratoria por acumulación de CO_2 que por déficit de O_2 . Veremos, al final de todo este punto, si eso es realmente cierto.

Los datos que se pueden obtener sobre el CO son los siguientes:

- 1) ELIMINACION DE CO: 206 mL/min.
- 2) PCO_2 ARTERIAL ($PaCO_2$): 40 mm Hg
- 3) PCO_2 VENOSA ($PvCO_2$): 45 mm Hg

Conociendo sólo estos datos, el "viaje" del CO_2 puede ser estudiado en varias etapas:

- 1) La difusión del CO_2 de la célula al EC y su disolución en el agua EC.
- 2) Su transporte en la sangre.
- 3) Su difusión a través de la membrana alvéolo-capilar, en el pulmón.

1) Difusión de CO_2 desde las células. En la Fig. 7. 19 se ha representado un capilar de la circulación periférica y una célula. Por el extremo proximal del capilar llega sangre arterial con una PCO_2 de 40 mm Hg y por, el extremo distal, sale sangre venosa con una PCO_2 de 45 mm Hg. Para que

INDICE - Parte 3	Pág.
7.6 VIAJE DEL DIOXIDO DE CARBONO DE LAS CELULAS AL AIRE	1
7.6 VIAJE DEL DIOXIDO DE CARBONO DE LAS CELULAS AL AIRE	8
- PROBLEMAS Y PREGUNTAS	5
- VALORES USADOS EN ESTE CAPITULO	11
- PRUEBA DE AUTOEVALUACION	16

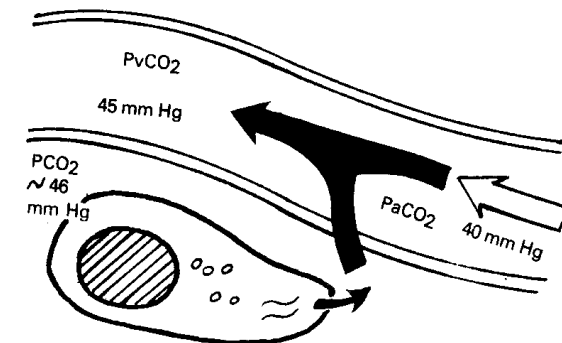


FIG. 7.19 EL CO_2 DIFUNDE DE LAS CELULAS AL AGUA INTERSTICIAL Y DE ALLI A LA SANGRE, A FAVOR DE SU GRADIENTE DE PRESION

esto ocurra, debe haber habido un FLUJO de CO₂ desde la célula a la sangre. Igual que en el capilar pulmonar, aquí no hay mecanismos activos ni difusión facilitada y el CO₂ sale de las células por difusión simple. Ya en el agua intersticial, el CO₂ se disuelve de acuerdo a su presión y a su coeficiente de solubilidad (Ley de Henry). Del intersticial, el CO₂ pasa rápidamente a la sangre, que será el sistema de distribución que lo llevará a los pulmones.

2) Transporte de CO₂ por la sangre. El CO₂, ya en la sangre, puede:

- a) Permanecer disuelto en el agua plasmática.
- b) Formar bicarbonato en el plasma.
- c) Formar compuestos carbamídicos en el plasma.
- d) Formar bicarbonato en el interior de los eritrocitos.
- e) Formar grupos carbamino en el interior de los eritrocitos.

Veamos con detalle cada uno de los puntos

a) Permanecer disuelto en el AGUA PLASMÁTICA.

Como un adulto ELIMINA por pulmón 206 mL de CO₂ por minuto, tratemos de ver, como lo hicimos para el O₂, qué cantidad puede haber viajado DISUELTA en el agua plasmática.

- **Disolución del CO₂ en agua.** El coeficiente de solubilidad del CO₂ en agua es (Tabla 7.IV) de 0,57 mL de CO₂ por cada mL de agua, lo que hace que sea unas veces 20 más soluble y unas 20 veces más difusible que el O₂. Por lo tanto, a una PvCO₂ de 45 mm Hg, la cantidad que se puede disolver es de:

En sangre venosa, a 37 °C:

$$\text{CO}_2 \text{ disuelto} = 0,57 \cdot 45 / 760 = 0,0337 \text{ mL CO}_2 / \text{mL agua}$$

$$= 33,7 \text{ mL/ litro de agua}$$

Recuérdese que, si bien este volumen de CO₂ es el que se disuelve a 37 °C, está expresado como un volumen corregido para 0 °C

INTOXICACION POR MONOXIDO DE CARBONO

La fuente más común de monóxido de carbono (CO) es, sin duda, los motores de automóviles y camiones y sus gases de combustión. Las intoxicaciones ocurren generalmente por tubos de escape defectuosos, condiciones en las que puede ocurrir una acumulación de gases en el compartimiento de los pasajeros. También están expuestos al CO los bomberos, los que queman carbón para cocinar o para calefacción y los que quedan atrapados en un túnel en una "tranca" de automóviles. Es un cuadro de intoxicación aguda con cefalea, náuseas, vómitos, taquicardia y taquipnea (aumento de la frecuencia respiratoria), oscurecimiento de la visión y, si el porcentaje de CO en aire es más elevado, coma y muerte. La intoxicación se produce porque el CO se une a la Hb de una manera similar a la del O₂, pero con una afinidad que es 210 veces mayor. Por lo tanto, si se requiere una P_{O2} a nivel alveolar de 100 mm Hg para lograr una saturación de la Hb de casi el 100%, bastará que haya, AL MISMO TIEMPO, una PCO de 100/210 = 0,47 mm Hg para que el porcentaje de O₂ captado por la Hb caiga al 50%, ya que el CO estará compitiendo por el sitio en igualdad de condiciones que el O₂. Se podría, EQUIVOCADAMENTE, pensar que esta situación es similar a la de un anémico con 7,5 g% de Hb en vez de 15 g%. No es así, ya que aquí, además de no poderse transportar una cierta cantidad de O₂, hay una pérdida de la COOPERATIVIDAD, por lo que la curva de disociación de Hb para el O₂, de sigmoide, se transforma en hipérbola (ver en Parte 2 de este capítulo). Hay aumento de afinidad para el O₂: ¡el POCO O₂ que hay y la Hb no lo suelta!. El tratamiento es hacerle respirar al intoxicado, si se puede, O₂ al 100%, evitar todo movimiento y esperar. No debe confundirse esta intoxicación con la ASFIXIA por gas de cocina. Actualmente el gas que se usa en las casas es GAS NATURAL y es una mezcla de propano y butano y está libre de CO. Para que una persona muera por gas de cocina, su concentración en el aire tiene que ser tal que haga que la P_{O2} bajo a valores mínimos ya que la afinidad de estos gases por la Hb es baja. Cuando, hace ya muchos años, el gas se obtenía del carbón, sí contenía CO y sus escapes producían intoxicaciones graves,

Pero la sangre no llega al capilar LIBRE de CO₂, ya que la sangre arterial ya viene con una cierta cantidad de CO₂ disuelta. Como la PaCO₂ es de 40 mm Hg, el CO₂ disuelto allí es de:

En sangre arterial, a 37 °C:

$$\text{CO}_2 \text{ disuelto} = 0,57 \cdot 40 / 760 = 0,03 \text{ mL CO}_2 / \text{mL agua}$$

$$= 30 \text{ mL CO}_2 / \text{litro de agua}$$

Enonces, la agua que está en la sangre arterial puede "acomodar" unos 3,7 mL de CO₂ por litro de agua plasmática.

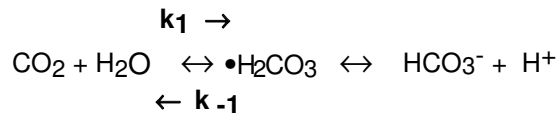
Como en 5 litros de sangre hay 2,75 litros de plasma en 1 minuto la sangre venosa se puede llevarse de los tejidos, por simple disolución, $2,75 \cdot 3,7 = 10,2$ mL de CO₂. Esto significa que, disuelto en el agua plasmática, sólo puede ser transportado, de los tejidos a los pulmones, el 5% de todo el CO₂ producido. (Fig. 7. 20)

Entonces, los 206 mL/min de CO₂ salen de las células por DIFUSION, se disuelven en el agua extracelular, PERO DEBEN SER TOMADOS por alguna sustancia de la sangre o formar algún compuesto allí, para ser transportados y luego, a nivel pulmonar, ser expulsados al exterior.

Más aún, el CO₂ no sólo debe ser tomado para ser transportado, sino que también debe ser "NEUTRALIZADO" ya que, al hidratarse, da ácido carbónico, que al disociarse da HCO₃⁻ y H⁺. Los sistemas "BUFFER", TAMPON o AMORTIGUADORES de la sangre deben impedir que el pH sanguíneo baje de 7,4, pese a la CARGA ACIDA que representa el CO₂ (Ver Cap. 8)

b) Formar bicarbonato EN EL PLASMA.

Ocurre por la reacción:



De ella hay que entender que es una reacción de equilibrio y que procederá hacia la derecha, dando H⁺, cuando la PCO₂ aumenta y que

no voy a perder la oportunidad de decirles algo que el profe olvidó escribir : LOS INTOXICADOS CON MONÓXIDO DE CARBONO NO LUCEN PÁLIDOS NI AZULES SINO RUBOROSOS, LA CO-Hb NO TIENE COLOR AZULADO COMO LA DEOXIHEMOGLOBINA SINO UN COLOR ROJO AÚN MÁS BRILLANTE QUE LA OXIHEMOGLOBINA

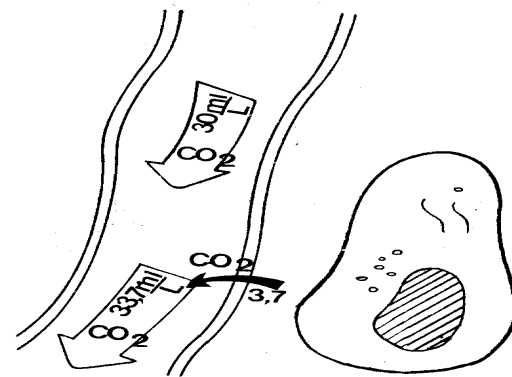
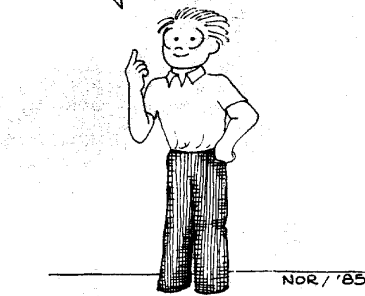


FIG. 7.20 EL AGUA PLASMÁTICA, EN EL EXTREMO ARTERIAL, LLEGA A LOS TEJIDOS CON 30 mL DE CO₂ POR LITRO, SE LE AGREGAN 3,37 mL MAS Y LA SANFRE SALE POR EL EXTREMO VENOSO CON 33,7 mL/L LO QUE ES INSUFICIENTE PARA LLEVARSE EL TODO CO₂ PRODUCIDO METABOLICAMENTE

procederá hacia la izquierda, liberando CO₂, cuando el CO₂ disminuye o la concentración de H⁺ aumenta.

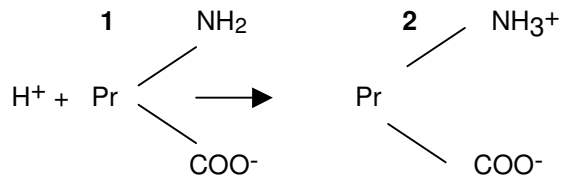
La VELOCIDAD con que ocurre el primer paso, la hidratación del CO₂ con formación del ácido carbónico, está dada por el coeficiente **k₁** mientras que la deshidratación, con liberación de CO₂, esta dado por **k₋₁** (ver la Nota Aparte: SIGNIFICADO DE LOS COEFICIENTES k₁ y k₋₁). En un sistema en el que sólo haya CO₂ y agua, los valores de estos coeficientes son:

$k_1 = 0,15 \text{ s}^{-1}$ (hidratación CO ₂) $k_{-1} = 49 \text{ s}^{-1}$ (deshidratación H ₂ CO ₃)

Por lo tanto, la hidratación del CO₂ es 49/0,15 = 327 veces más LENTA que la deshidratación. (No se confunda: los coeficientes se expresan como "la inversa de un tiempo" y **cuanto mas pequeño el NUMERO, más lenta es la reacción**).

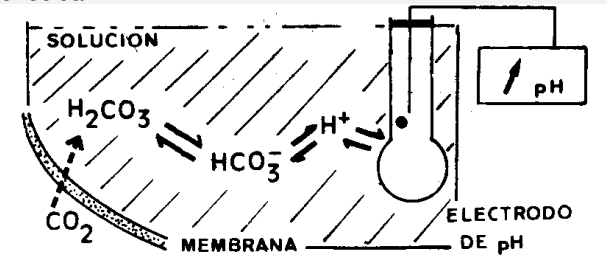
Hay una enzima, la ANHIDRASA CARBONICA, que es capaz de acelerar la reacción y podría lograr una mayor conversión de CO₂ en HCO₃⁻, pero ésta no existe en plasma. Por lo tanto, este mecanismo de formación de bicarbonato es muy lento y, por la velocidad con que la sangre pasa por los capilares, el plasma no podría LLEVARSE, por si solo, todo el CO₂ de los tejidos: Sólo contribuye a transportar otro 5% del CO₂ producido metabólicamente. Si le sumamos el CO₂ disuelto en el agua plasmática, tendremos, ya ubicado, al 10% (20,6 mL) del CO₂ producido.

Aún lentamente, algo de CO₂ se hidrata, formándose HCO₃⁻ y H⁺. Del H⁺ se encargan los sistemas buffer, incluido el de las PROTEINAS PLASMATICAS. Si releemos ahora la Nota: "Las valencias de las proteínas plasmáticas" veremos que las proteínas, al pH sanguíneo de 7,4, se comportan como aniones, en la forma 1 de la reacción siguiente. El llegar más H⁺, la proporción de proteínas en la forma 2 aumentará



MEDICION DE LA PCO₂ Y EL C0₂ TOTAL EN SANGRE

La presión parcial de C0₂ se mide, en la práctica, usando un ELECTRODO DE C0₂. Este no es más que un electrodo de pH recubierto por una membrana que deja pasar los gases, pero no el agua o las sales. Entre el electrodo de pH y la membrana se forma una cámara que se rellena con una solución de NaHCO₃ de concentración conocida.

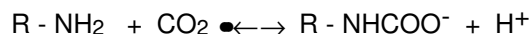


Por fuera se coloca la muestra a medir y el CO₂ difundirá hacia la solución de bicarbonato en función de las diferencias de PCO₂ entre ambos lados, hasta llegar al equilibrio. En ese momento los flujos unidireccionales son iguales, indicando que la PCO₂ en la solución es la misma que en la muestra. La entrada de C0₂ en la solución de NaHCO₃ determina un aumento de la concentración de H⁺ y el pH baja. La ecuación de Henderson-Hasselbalch (ver Cap.8) establece qué relación existe entre la PCO₂ y el cambio de pH. De todos modos habrá que calibrar el instrumento, haciendo pasar soluciones de PCO₂ conocidas. Una pregunta puede ser: ¿para qué medir la PCO₂ si ésta sólo mide el C0₂ DISUELTO y éste es una pequeña fracción del C0₂ total? Ciertamente, es así, pero la concentración de TODAS las formas de C0₂ presentes en la sangre dependen de la PCO₂ y a través de ella podemos SUPONER que la C0₂ total está normal, baja o alta. ¿Qué habría que hacer para medir directamente la C0₂ TOTAL?. Habría que extraer todo el C0₂ de la muestra, pero aquí no es cuestión de ponerla, como el oxígeno, al vacío. Hay que hacer que la reacción C0₂ + H₂O ↔ H₂CO₃ ↔ HCO₃⁻ proceda totalmente hacia la izquierda, liberando todo el CO₂. Como en plasma la casi totalidad del CO₂ está como bicarbonato, lo habitual es expresarlo en mmol/L (normal ≈ 25 mmol/L. En condiciones STPD eso corresponde a 52 vol% de CO₂

lo que significa que las proteínas han tomado H^+ y que quedan menos H^+ libres en el medio

c) Formar compuestos carbamídicos EN EL PLASMA.

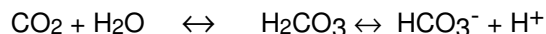
En una mínima proporción, el CO_2 en el plasma puede formar, directamente con las proteínas, un compuesto, producto de la reacción del CO_2 con el grupo amino:



d) Formar bicarbonato en el INTERIOR DE LOS ERITROCITOS.

La reacción de hidratación del CO_2 es exactamente la misma que mostramos en a), pero aquí hay una concentración elevada de anhidrasa carbónica y la formación de HCO_3^- es muy rápida y la reacción puede proceder hacia la derecha. En estas condiciones, la formación de HCO_3^- se constituye un eficiente método de "tomar" y transportar CO_2 . Al formarse bicarbonato en el INTERIOR DE LOS GLOBULOS, su concentración intracelular aumenta y, de la situación de equilibrio en que estaba, aparece un FLUJO NETO de HCO_3^- hacia AFUERA del eritrocito (Fig. 7.21). Sin embargo, no todo el HCO_3^- que se forma es expulsado. Aproximadamente un 70% sale del glóbulo y un 30 % queda en el interior. El HCO_3^- que sale ingresa a la masa de bicarbonato extracelular, aumentando la capacidad del sistema HCO_3^- / H_2CO_2 para amortiguar los cambios de pH (ver Cap. 8) y el mismo papel cumple el HCO_3^- remanente en el interior. Si bien, gracias a la anhidrasa, el CO_2 puede ahora ser llevado por la sangre como bicarbonato, quedan dos problemas por resolver: Primero, ¿qué se pasa con el H^+ que se formó en la reacción?

a.c.



y segundo, ¿cómo se arregla el desequilibrio que creó la salida del HCO_3^- .

- **Amortiguación del H^+ producido en el interior del glóbulo.** El H^+ , que se produce por la disociación del ácido carbónico, no acompaña al HCO_3^- en su salida al plasma: queda en el eritrocito y el cambio de pH

SIGNIFICADO DE LAS CONSTANTES k_1 Y k^{-1}

Aunque volveremos sobre esta cuestión de las "velocidades de reacción" en el Cap. 8, ahora podemos razonar diciendo que, en la reacción:

$$O_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \text{ ó } A + B \leftrightarrow C$$

se puede considerar a la masa (o la concentración) de agua como constante, de modo que todo queda reducido a una reacción $A \rightarrow$ productos y en la que hay un tiempo, llamado VIDA MEDIA ($t_{1/2}$) en el que A se reduce a la mitad. Si luego de transcurrido ese tiempo, dejamos pasar otro igual, A se reducirá a la mitad de lo que había quedado y así sucesivamente. Puesto en una ecuación;

$$A = A_0 \cdot e^{-kt}$$

donde A_0 es la concentración inicial de dióxido de carbono, A es la concentración a un cierto tiempo y k es una constante que depende de la reacción e indica la fracción de A_0 que desaparece en la unidad de tiempo. Si hacemos que $t = t_{1/2}$, el cociente A_0 / A será igual a 2 y :

$$2 = A_0/A = e^{k t_{1/2}} \text{ y } \ln 2 = 0,693 = t_{1/2} \cdot k$$

de donde: $t_{1/2} = \frac{0,693}{k}$ y $k = \frac{0,693}{t_{1/2}}$

Así, si k_1 en nuestra reacción vale 0,15 s, quiere decir que $t_{1/2}$ es de 4,62 s, y si $k^{-1} = 49$ s, su $t_{1/2}$ será de 0,014 s, por lo que teníamos razón al decir que el CO_2 tarda mucho más en hidratarse que en deshidratarse.

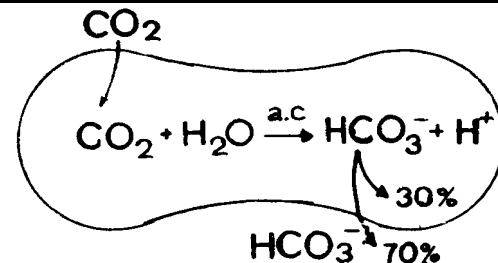


FIG. 7.21 EN EL ERITROCITO EL CO_2 SE HIDRATA RAPIDAMENTE POR LA INTEVENCIÓN DE LA ANHIDRASA CARBONICA, DANDO BICARBONATO Y H^+ . EL 70% DEL HCO_3^- SALE POR DIFUSION

que produciría es amortiguado, principalmente, por su combinación con la Hb (Fig.7.22)

Esta asociación Hb-H⁺ se hace en sitios totalmente diferentes a donde se hace la unión O₂ - Hb. Para el H⁺, la Hb se comporta como una proteína y, como en ellas, cambia la proporción de las distintas formas.

- **Ajuste del desequilibrio por la salida de HCO₃⁻.** La salida del HCO₃⁻ se hizo sin un catión acompañante, ya que el H⁺ queda en el interior celular. Eso determinaría una ruptura de la electroneutralidad de la solución en el interior del glóbulo, que sólo podría ser compensada por la salida de otro catión o la entrada de un anión. El catión más abundante en el interior de los eritrocitos es el K⁺, pero su concentración esta firmemente mantenida por la bomba de Na⁺ / K⁺. Lo que penetra desde el exterior es el CLORURO y este movimiento fue descrito, en ingles, con el nombre del SHIFT DE LOS CLORUROS (traducido como desplazamiento, desviación, etc.) (Fig. 7.23)

Todo este proceso de toma de CO₂ por los glóbulos ocurre a nivel de los capilares periféricos, por lo que es de esperar, y así se ha comprobado, que los glóbulos rojos de la sangre venosa tengan una concentración de Cl⁻ mayor que los de la sangre arterial.

Otra cosa que se ha visto es que el HEMATOCRITO de la sangre venosa es un 3% mayor que el de la sangre arterial. Esto es debido a que, durante este movimiento de iones, en que entra CO₂, sale HCO₃⁻ y entra Cl⁻, ha entrado AGUA, aumentando el volumen de los eritrocitos.

La entrada de agua se debe a que la entrada de Cl⁻ sólo compensa las partículas de HCO₃⁻ que salen, que es un 70% del total de HCO₃⁻ formado, pero queda un 30% en el interior celular. Estas son partículas osmóticamente activas que hay, ahora, en exceso. Por gradiente osmótico, entonces, entra agua, hasta llegar al equilibrio (Fig. 7. 24)

Todos estos procesos, como se comprenderá, son absolutamente reversibles y los glóbulos perderán CO₂, perderán Cl⁻, perderán agua y ganarán O₂ a nivel pulmonar.

e) Formación de grupos carbamino en el INTERIOR DEL ERITROCITO.

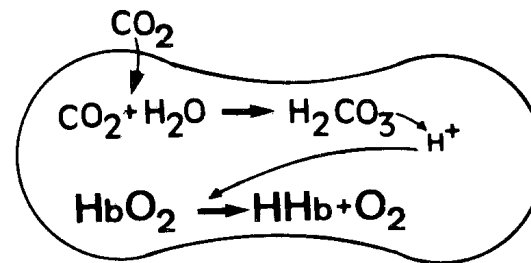


FIG. 7.22 UNA PARTE DE LOS H⁺ FORMADOS POR LA HIDRATACION DEL CO₂ ES CAPTADO POR LA Hb

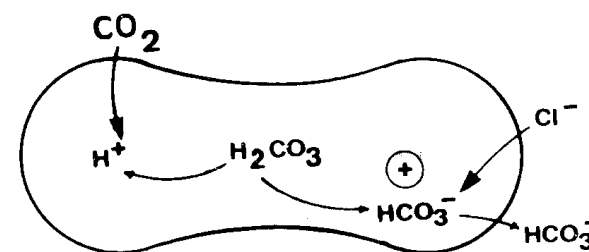


FIG. 7.23 EL 70% DEL HCO₃⁻ PRODUCIDO SALE DEL ERITROCITO Y LA ELECTRONUTRALIDAD SAE MANTIENE POR LA ENTRADA DE Cl⁻

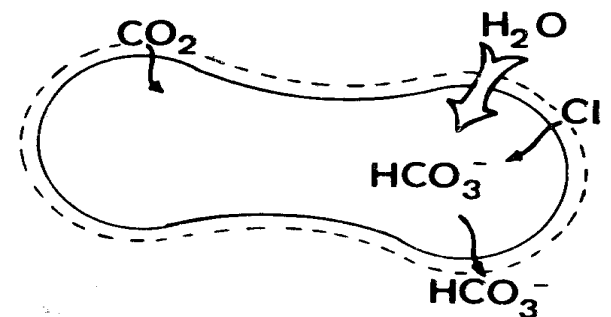


FIG. 7.24 EL AUMENTO DEL NUMERO DE PARTICULAS OSMOTICAMENTE ACTIVAS DETERMINA UNA ENTRDA DE AGUA Y UN AUMENTO DEL VOLUMEN GLOBULAR

El H^+ forma, también con la Hb, grupos carbamino. La Hb, con una saturación de O_2 relativamente baja, como la que existe en sangre venosa (**DEOXIHEMOGLOBINA**) forma compuestos carbamínicos con MAS facilidad que la **OXIHEMOGLOBINA**, la que se encuentra en sangre arterial.

La Fig. 7.25 resume todas estas formas en que el CO_2 es transportado por la sangre venosa y los porcentajes de cada uno con respecto al total de CO_2 producido.

- Curva del CO_2 TOTAL en función de la PCO_2

Del mismo modo que se hizo con el O_2 , se puede poner muestras de sangre en contacto con mezclas gaseosas de diferentes PCO_2 , medir el contenido total de CO_2 en cada una de ellas y realizar una curva de saturación de la sangre con CO_2 . Lo que NO se puede hacer, claro, es decir que esa curva representa la asociación del CO_2 con la Hb o cualquier otro compuesto, ya que representa lo que pasa con TODOS los compuestos al mismo tiempo (bicarbonato, carbamínicos, hemoglobina, etc.)

Antes de hacer este ensayo, debemos resolver una cuestión: **¿qué proporción de O_2 se pone al mismo tiempo?** Hay que pensar que si la presencia de CO_2 tenía efecto sobre la asociación de O_2 con la Hb, bien puede el O_2 , a su vez, tener efecto sobre la asociación de CO_2 con la Hb. Podemos empezar la prueba con sangre LIBRE de O_2 , en donde la oxihemoglobina (HbO_2) sea cero. La relación entre el CO_2 total y la PCO_2 en esta sangre está representado en la curva a) de la Fig. 7.26. Luego podemos tomar sangre que ha sido expuesta a O_2 al 100%, donde la Hb tiene una saturación del 100 %, y repetir la curva. El resultado es la curva b) de la misma figura.

Ninguna de estas condiciones extremas representan, en realidad, las condiciones fisiológicas ya que, en la sangre arterial, la Hb tiene 97% de saturación, y la sangre venosa tiene una saturación del 70 %, pero nos da una primera información: cuando hay poco O_2 , la "afinidad" de la sangre por el CO_2 es mayor que cuando hay mayor cantidad de O_2 . El término "afinidad" se puso aquí entre comillas para indicar que se le ha dado un uso general, sin que signifique la interacción entre el CO_2 y una molécula determinada. Lo cierto es que en la curva a), de mayor afinidad, es necesario poca PCO_2 para que el CO_2 se "suba" a la sangre y en la curva b) ocurre lo contrario: como la afinidad es menor, es más fácil que el CO_2 se "baje".

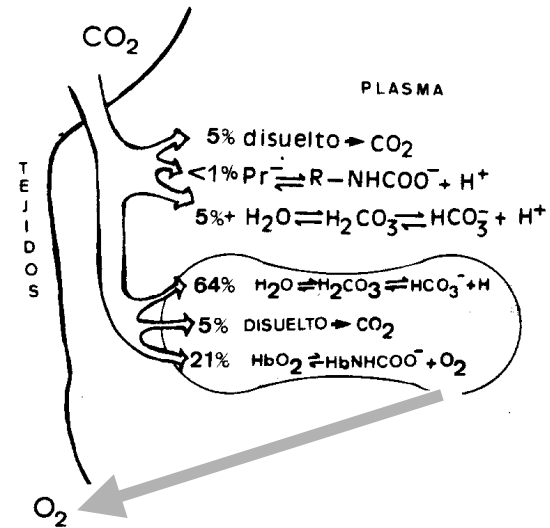


FIG. 7.25 ESQUEMA QUE MUESTRA, CON SUS PORCENTAJES, LAS DISTINTAS FORMAS EN QUE EL CO_2 ES TRANSPORTADO POR EL PLASMA Y LOS ERITROCITOS.

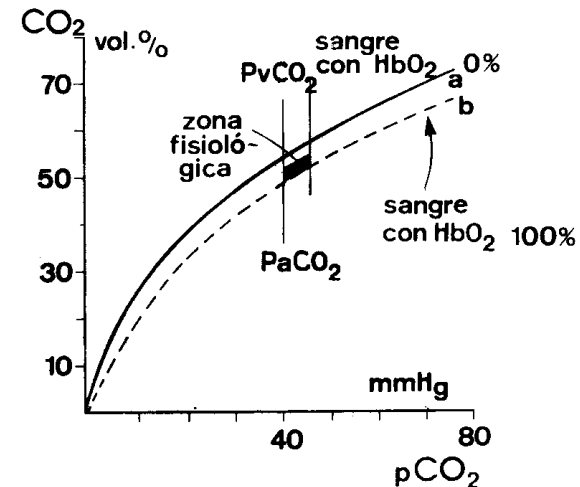


FIG. 7.26 CONTENIDO DE CO_2 COMO VOLUMENES % EN MUESTRAS DE SANGRE EXPUESTAS A ATMÓSFERAS SIN O_2 , CON $PO_2 = 0$ ($HbO_2 = 0$) Y $PO_2 = 100$ mm Hg ($HbO_2 = 100$ %)

Nuevamente la pregunta que hicimos para el O₂: ¿cuáles son las condiciones de un transportador IDEAL de CO₂? Pues que tome, con facilidad, CO₂ en los tejidos, y lo suelte, también con facilidad, en los pulmones.

- **Efecto Haldane:** podemos ahora, sabiendo lo que ocurre con el CO₂ total, la PCO₂ y la saturación de la HbO₂, mirar con cuidado sólo la zona de curva que nos interesa y ver si estas condiciones del transportador se cumplen. En la Fig. 7.27 hay dos porciones de curva: la de la derecha es la curva de saturación de la sangre con CO₂, con una Hb saturada de oxígeno en un 97%, mientras que la de izquierda es la saturación de la sangre con oxígeno cuando la Hb esta saturada con O₂ en un 70%. Empecemos en el punto a): con una PCO₂ de 40 mm Hg y una saturación de la Hb del 97%, las condiciones de la sangre arterial: hay un CO₂ total de 48 Vol %. De allí podemos ir, por la misma curva, hasta el punto b) en el que PCO₂ es de 45 mm Hg, la presión parcial del CO₂ en la sangre venosa. Allí vemos que el contenido de CO₂ es de 50 volúmenes por ciento. ¿Qué quiere decir esto? Pues que, si la Hb hubiera permanecido con una saturación de O₂ **constante** de 97%, la sangre arterial hubiera TOMADO, al llegar a los tejidos, 2 volúmenes de CO₂ por cada 100 mL de sangre (20 mL de CO₂ / litro de sangre). Sin embargo, este no es lo que ocurre en la realidad, ya que, al mismo tiempo que cambia la PCO₂, está cambiando la PO₂ y la saturación de la Hb. Entonces, el camino que HAY que recorrer es, desde el punto a), ir al punto c), donde están las reales condiciones de la sangre venosa: una PCO₂ de 45 mm Hg y una saturación de Hb del 70%. Allí el CO₂ total es de 52 Vol %. Eso quiere decir que la sangre arterial (punto a) puede tomar, al perder O₂ y convertirse en venosa (punto c), 4 volúmenes de CO₂ por cada 100 mL de sangre (40 mL/litro de sangre).

En conclusión, si no hubiera habido este cambio de "afinidad", una sangre con su HbO₂ saturada en un 70 %, sólo habría podido "embarcar" 2 Vol % de CO₂. Lo mismo, con una sangre con su HbO₂ saturada al 97%, sólo se habría podido liberar 2 Vol % de CO₂. Con el cambio de afinidad, se liberan 40 mL de CO₂ /litro de sangre, que, multiplicados por un gasto cardíaco de 5 L/min, da 200 mL de CO₂ /min, que es, aproximadamente, la producción metabólica basal o en reposo

- Causas del efecto Haldane. Por lo tanto, y de acuerdo a esto, en la medida que la Hb se disocia del O₂, se combina con más facilidad con el CO₂. La explicación de este efecto, que favorece tanto la toma

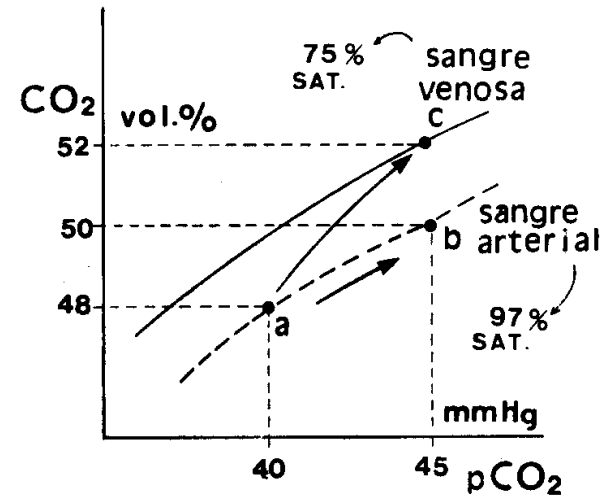


FIG. 7.27 ANALISIS DEL EFECTO DEL O₂ SOBRE EL CONTENIDO DE CO₂ DENTRO DEL RANGO FISIOLÓGICO (explicación en el texto)

de CO₂ en los capilares periféricos como la liberación de CO₂ en los pulmones, debe buscarse en la HEMOGLOBINA

a) La deoxihemoglobina forma más fácilmente grupos carbamino que la oxihemoglobina, por la abundancia, en la primera, de R – NH₂. Por eso la hemoglobina transporta más CO₂ en las condiciones de la sangre venosa que la sangre arterial.

b) La deoxihemoglobina toma más H⁺ que la oxihemoglobina, por lo que la reacción de hidratación de O₂ se desplaza hacia la derecha y puede “entrar” más CO₂. De ese modo, al disminuir la saturación de oxígeno, aumenta la captación de dióxido de carbono por la sangre

3) Difusión de CO₂ a través de la membrana alvéolo - capilar

A llegar el CO₂, transportado por la sangre, a los pulmones, el gradiente de presiones parciales de CO₂, como se muestra en la figura 7.28 favorece el pasaje de CO₂ desde la sangre a la luz alveolar. Entonces, la cantidad de CO₂ disuelto disminuye, la reacción del bicarbonato procede hacia la izquierda, los grupos carbamino se disocian, el Cl⁻ sale de los glóbulos, el volumen globular disminuye y el ciclo vuelve a comenzar.

De una PCO₂ de 45 mm Hg con que llega por la arteria pulmonar, rápidamente se equilibra hasta salir, por las venas pulmonares, con una PCO₂ de 40 mm Hg.

Usando el mismo razonamiento que para el O₂, se puede calcular la CAPACIDAD DE DIFUSION PULMONAR para el CO₂

$$DCO_2 = \frac{\text{mL/min CO}_2 \text{ eliminados}}{PCO_2 \text{ alv} - PCO_2 \text{ cap}}$$

La PCO₂ alveolar es de 40 mm Hg y la PCO₂ capilar es un valor "promedio" entre la PvCO₂ de 45 mm Hg y la PaCO₂ de 40 mm Hg, pero más cerca de esta última, que es la que más tiempo está en contacto con el alvéolo. No hay medidas directas y precisas de su valor, pero, sabiendo que la solubilidad y, por ende, la difusibilidad del CO₂ es 20 veces mayor a la del O₂ (Tabla 7.IV) se puede tomar un valor de PCO₂ capilar de 40,57 mm Hg. Entonces:

LA 'BANDA 3' o E1 DE LOS ERITROCITOS

En las páginas anteriores se señaló que al llegar a los tejidos, la entrada de bióxido de carbono a los eritrocitos va seguida de una salida de bicarbonato y una entrada de cloruro y agua. Un proceso inverso ocurre a nivel alveolar, con la característica de que todo debe pasar ¡en menos de 1 segundo!, el tiempo que tarda la sangre en circular por los capilares alveolares. La membrana del eritrocito debe ser, y por cierto lo es, muy permeable a estas sustancias. Se ha estimado que la bicapa lipídica, de por sí, tiene una permeabilidad difusional 1000 veces menor que la membrana completa, con sus proteínas. En la electroforesis de gel de poliacrilamida se ve que las proteínas de la membrana del eritrocito se encuentran distribuidas en 6 bandas mayores, correspondiendo a la banda 3 a una proteína que tiene propiedades que le permitirían funcionar como un canal común para aniones. No se trata de un simple poro sino un verdadero intercambiador de HCO₃⁻ por Cl⁻. Originalmente se pensó que por allí también pasaba agua, pero hoy se sabe que el agua pasa por la **aquaporina 1** (antes llamada CHIP-28 - ver Cap. 6) y los aniones por esta banda 3 o AE1 (anion exchanger). ¿Cómo se sabe? lo que hoy es habitual: mRNA de membrana de eritrocitos que se expresa en oocitos de *Xenopus* haciéndole adquirir propiedades distintas a las originales

$$DCO_2 = \frac{206 \text{ mL/min}}{40 \text{ mm Hg} - 40,57 \text{ mm Hg}} = 361 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mm Hg}^{-1}$$

¿ESTAMOS MAS CERCA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA POR ACUMULACION DE CO₂ QUE POR DEFICIT DE O₂? Podemos, ahora, intentar responder a esta pregunta, que formuláramos páginas anteriores. La respuesta es SI y es NO, al mismo tiempo. Es sí porque bastaría que PCO₂ alveolar pasara, por ejemplo, de 40 mm Hg a 41 mm Hg, para que el CO₂ se acumulará y la PCO₂ comenzará a subir. Lo que ocurre, y es lo que nos hace decir no, es que, en una persona SANA, es muy difícil un aumento en la PCO₂ alveolar. El aire atmosférico tiene una concentración muy baja de CO₂, de modo que bastarán unas pocas inspiraciones profundas para que el aire alveolar se parezca más al aire atmosférico, bajando la PCO₂ alveolar. Este cambio en la frecuencia y profundidad de la respiración es totalmente automático y ocurre porque una PCO₂ aumentada estimula, en el bulbo raquídeo, el centro respiratorio.

Ahora, si hay una falla en la ventilación alveolar (Ver Nota Aparte: VENTILACION PULMONAR Y VENTILACION ALVEOLAR), el CO₂ puede acumularse y determinar una acidosis respiratoria, que veremos en detalle en el Cap. 8.

7.6 VIAJE DEL DIOXIDO DE CARBONO DE LAS CELULAS AL AIRE

En la Tabla 7.V se puede ver la composición del aire espirado: está saturado con vapor de agua, tiene una PCO₂ que es menor que PCO₂ del aire alveolar, pero que está lejos de la del aire atmosférico, y tiene una presión parcial y un porcentaje O₂ relativamente alto.

Hay dos cosas del aire espirado que merecen destacarse:

a) el volumen de vapor de agua es 6,2 % (62 mL de vapor de agua/L de aire espirado), que convertidos en AGUA, son 0,05 mL de agua/L de aire espirado. Como en cada espiración tiene un volumen de 0,5 litros, se pierden 0,025 mL de agua en cada una, 0,4 mL por minuto y 576 mL por día. Si el sujeto, en la inspiración, le llega AIRE SECO, tendrá una pérdida, por respiración de 576 mL/día. Si el aire está, como habitualmente, con una humedad relativa del 30 al 50%, el balance seguirá siendo negativo, pero la pérdida será menor (en el Cap. 3 usamos la cifra de 300 mL/día). Este razonamiento es muy importante de recordar frente a un paciente con taquipnea (aumento de la

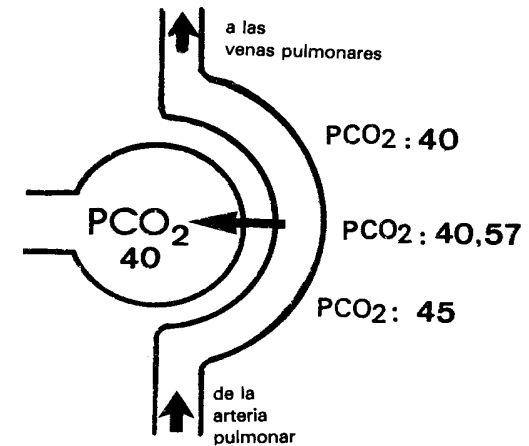


FIG. 7.28 EQUILIBRIO ENTRE LA PCO₂ QUE LLEGA POR LA ARTERIA PULMONAR Y EL ALVEOLO.

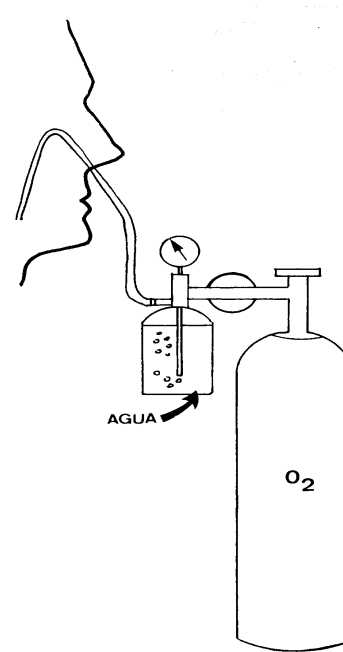
TABLA 7.V COMPOSICION DEL AIRE ESPIRADO EN COMPARACION CON EL AIRE ATMOSFÉRICO HUMEDO* Y EL AIRE ESPIRADO

	AIRE ATMOSFÉRICO	AIRE ALVEOLAR	AIRE ESPIRADO
	Presión Parcial (mm Hg) y Volumen (%)	Presión Parcial (mm Hg) y Volumen (%)	Presión Parcial (mm Hg) y Volumen (%)
Oxígeno	149,56 (19,68)	104 (13,6)	120 (15,7)
Dióxido de carbono	0,285 (0,0375)	40 (5,3)	27 (115,7)
Nitrógeno	563,13 (74,09)	569 (74,9)	566 (74,5)
Vapor de agua	47 (6,19)	47 (6,19)	47 (6,19)
Total	760 (100)	760 (100)	760 (100)

* Se refiere al aire en equilibrio con el agua a 37 °C

frecuencia respiratoria), ya que puede perder, por vía respiratoria, volúmenes importantes de agua, que habrá que compensar por vía oral o endovenosa. Un recurso sencillo para disminuir la pérdida de agua en estos pacientes es hacerles respirar aire u oxígeno, pero SATURADO DE VAPOR DE AGUA y eso se logra (Fig. 7.30) haciendo pasar el gas por un recipiente con agua.

b) El aire espirado puede ser perfectamente usado para dar RESPIRACION BOCA A BOCA: el contenido de O₂ es bueno y el CO₂, un poco elevado, ayudará a estimular el centro respiratorio y que la persona empiece a respirar por sus propios medios.



VALORES DE LOS PRINCIPALES ELEMENTOS DE INTERCAMBIO DE GASES EN EL SISTEMA RESPIRATORIO USADOS EN ESTE CAPITULO

COMPOSICION DEL AIRE ATMOSFERICO SECO

	Volúmenes %
O ₂	21
CO ₂	0,04
N ₂	79

SOLUBILIDAD DE LOS GASES (a 37 °C y 1 atm expresados como volúmenes a 0 °C)

	mL de gas/mL de agua
O ₂	0,024
CO ₂	0,057
N ₂	0,012
CO	0,018

PRESIONES PARCIALES (mmHg) Las cifras entre paréntesis indican el rango fisiológico)

	AIRE ATMOSFERICO	AIRE ALVEOLAR	SANGRE ARTERIAL	SANGRE VENOSA
PO ₂	150	104	100 (80-105)	40 (30 – 50)
PCO ₂	3,3	40	40 (35 – 45)	45 (38 – 50)
P _{vapor}	47	47	47	47

CONTENIDO DE O₂

Sangre arterial: saturación de Hb ----- 97% ----- 200 mL O₂/L de sangre

Sangre venosa: saturación Hb ----- 75% ----- 150 mL O₂/L de sangre

PROBLEMAS Y PREGUNTAS

PROBLEMA 1

Una persona desea saber, con exactitud, las presiones parciales de todos los gases que está respirando en ese momento. Para eso mide, en el barómetro, la presión atmosférica, en el higrómetro, la humedad relativa y, en el termómetro, la temperatura, Los valores encontrados son:

Patm: 744 mm Hg

Humedad relativa: 27%

Temperatura: 30 °C

Con esos datos, encuentra que:

a) P_{vapor}.....mm Hg

b) PO₂:mm Hg

c) PCO₂mm Hg

PROBLEMA 2

En un laboratorio se está estudiando el efecto de la hipoxia sobre el comportamiento animal. Para ello se toman ratas y se las encierra en una campana de vidrio. Llena de aire SECO a 760 mm Hg y a 20 °C. Luego se introduce N₂ hasta que la P_{N₂} sea de 685 mm Hg, manteniéndose la P_{total} en 760 mm Hg. Se calcula que, en ese momento, en la campana hay:

a) PO₂:..... mm Hg

b) Vol.% de O₂..... mL/100 mL

El volumen de O₂ que se acaba de calcular es el correspondiente a 20 °C. Este volumen, llevado a 0 °C, será de:

c) Vol. % de O₂ mL/100 mL

PROBLEMA 3

En persona sana se encuentra una CAPACIDAD VITAL de 4800 mL. Esta es la cantidad de aire que pudo espirar luego de realizar una inspiración bien profunda y, para medirla, se utiliza un aparato llamado **espirómetro**, donde se recoge todo el aire espirado. El técnico que hizo la espirometría, luego de recoger los datos, razona de esta manera:

- El lugar donde hice la espirometría estaba a 20 °C y la presión atmosférica era de 752 mm Hg. Si la hubiera hecho a esa misma presión pero a 30 °C, la capacidad vital de esta persona hubiera sido de a) mL. Si lo hubiera hecho, manteniendo los 20 °C pero a 760 mm Hg, la capacidad vital hubiera sido de b) mL.

- Ah, es por eso que debo expresar siempre el resultado a 0 °C y a 760 mm Hg. Bueno, en esas condiciones, la capacidad vital de esta persona es de c) mL.

Contento con sus hallazgos, sigue razonando:

- El aire que esta persona espira, cuando pasa por la tráquea está a 37 °C y saturado de vapor de agua, con una presión de 47 mm Hg. Cuando llega al espirómetro que está a 20 °C, ¿sigue teniendo esa presión? Veámoslo en la tabla: P_{vapor} a 20 °C = 17,52 mm Hg. Entonces, ¿se perdió vapor! Veámoslo mejor en volúmenes. A 37 °C, con 47 mm Hg de presión parcial y 760 de presión total, el vapor de agua ocupa un volumen de d) ... mL/L de aire. A 20 °C, ocupa un volumen de e) mL/L de aire. Por lo tanto, cuando yo hice la espirometría, entre el aire que pasó por la tráquea

y lo que yo medí en el espirómetro, "desaparecieron" f) mL de vapor de agua por cada litro de aire.

- Ya camino a su casa, sigue pensando: ¿Y dónde está ese vapor que falta? El aire estaba SATURADO de vapor de agua a 37 °C y estaba, también saturado de vapor de agua 20 °C. Lo que pasa es que la cantidad de vapor que se necesita para saturar el aire a 37 °C es de g) mL/L y la que se necesita para saturar a 20 °C es de h)..... mL/L. La diferencia es agua que se condensó en el espirómetro. Pero, si es AGUA, yo tengo que verla. ¿Qué volumen de agua, ya no de vapor, es la que se condensó? Bueno, ahora sí, por la ley general de los gases, la puedo sacar. Por cada litro de aire espirado, al pasar de 37 °C a 20 °C, se han condensado i) milimoles de agua. Como 1 mol de agua tiene un volumen de 55,5 litros, se condensaron j) mL de agua por cada litro de aire. Al hacer la espirometría yo recogí 4800 mL de aire, que corregidos para 0 °C y 1 atmósfera es de j) mL. Por lo tanto, en el espirómetro debe haber quedado k) mL de agua. ¡Con razón no los vi!

RESPUESTAS

Problema 1: a) 8,58 mm Hg; b) 154,4 mm Hg; c) 0,3 mm Hg.

Problema 2: a) 75 mm Hg; b) 9,9 %; c) 9,22%

Problema 3: a) 4653 mL; b) 4452 mL; c) 4149 mL d) 61,8 mL/L; e) 23,0 mL; f) 38,8 mL/L;

61,8 mL/L h) 23,0 mL/L; i) 1,58 mmol; j) 0,028 mL; k) 0,118 mL

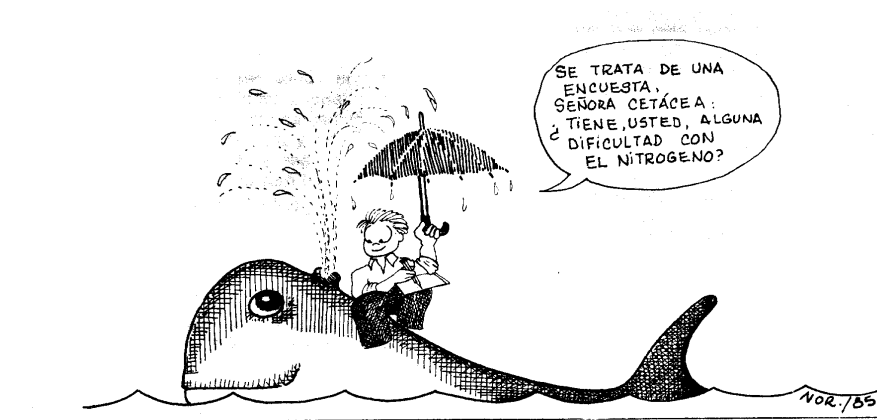
PAPEL DEL NITROGENO EN LA ENFERMEDAD DE LOS BUZOS

El NITROGENO (N₂) es, desde el punto de vista fisiológico, INERTE, ya que no es producido ni consumido por las células del hombre. Sin embargo, por su muy alta proporción en el AIRE, se puede convertir en causa de problemas cuando se respira aire a presiones superiores a las atmosféricas. Tal es el caso de los BUZOS, ya sea los que van con tanques o SCUBA (Self Contained Underwater Breathing Apparatus) o los que reciben aire desde la superficie con una manguera. La presión a que está sometido un cuerpo sumergido en el agua es directamente proporcional a la profundidad y aumenta en 1 atmósfera por cada 10 metros. Así, a 40 metros de profundidad hay 4 atmósferas MAS que en la superficie y el aire, en el regulador o en la escafandra, para que entre en los alvéolos, tiene que tener $760 \cdot 4 = 3040$ mm Hg de presión. Las presiones parciales del O₂, el CO₂ y el N₂ aumentarán proporcionalmente y todo lo que se ha dicho sobre O₂, Hb, etc. seguirá ocurriendo. El aumento de las presiones parciales de TODOS los gases determina que el volumen de cada uno de ellos que se disuelve físicamente en el agua plasmática aumente. Como el coeficiente de solubilidad no cambia, el volumen disuelto de O₂, por ejemplo, a 40 metros es de 12 mL/L. Si al buzo vuelve a la superficie, ese volumen ya no puede estar en solución y 9 mL total del O₂ disuelto saldrá del plasma hacia el alvéolo y hacia el aire, y el plasma volverá a tener los 3 mL de O₂ de siempre. El N₂, por su parte, tiene un coeficiente de solubilidad de 12 mL N₂/L de agua, que es la mitad del coeficiente del O₂, pero la PN₂ alveolar, a nivel del mar, es de 569 mm Hg (Tabla 7.III). Allí, la cantidad de N₂

disuelto será igual:

$$\text{N}_2 \text{ disuelto} = \frac{0,012 \cdot 569}{760} = 9 \text{ mL N}_2 / \text{L de agua}$$

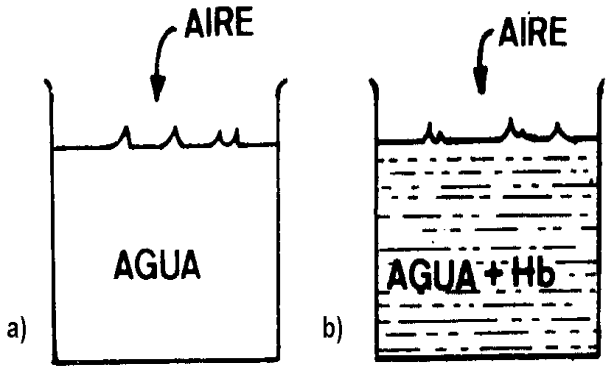
y a 40 metros el volumen disuelto será de 36 mL. Al volver a la superficie, para equilibrarse deben salir $36 - 9 = 27$ mL de N₂. Si la subida es muy rápida, no hay tiempo para una DIFUSION del N₂ de la sangre a los alvéolos y pueden formarse BURBUJAS de N₂ en el interior del sistema circulatorio. Eso puede determinar la aparición de EMBOLIAS GASEOSAS, con interrupción de la circulación en algunas zonas y lesiones, en especial del SNC. El buzo debe ser puesto rápidamente en una CAMARA HIPERBARICA, de modo que el N₂ vuelva a solubilizarse, para, luego y muy lentamente, volverlo a la presión de 1 atmósfera. ¿Por qué el problema aparece con el N₂ y no con el O₂? Lo primero es el volumen a eliminar, que en nuestro ejemplo es 3 veces mayor para el N₂ que para el O₂ y, en segundo lugar, la DIFUSIBILIDAD del N₂ es la mitad que la del O₂. Total, que en términos muy generales, es 6 veces más difícil desembarazarse de N₂ que del O₂. ¿Grave problema el de los buzos, ¿verdad? La ballena, sin embargo, lo ha solucionado. Baja velozmente a grandes profundidades, se queda allí un buen tiempo, sale muy rápidamente y no hace embolias gaseosas. ¿Sabe usted por qué? Si no lo soluciona, vaya al final del capítulo. Para su ayuda, la situación de las ballenas es la misma que la de los antiguos pescadores de perlas.



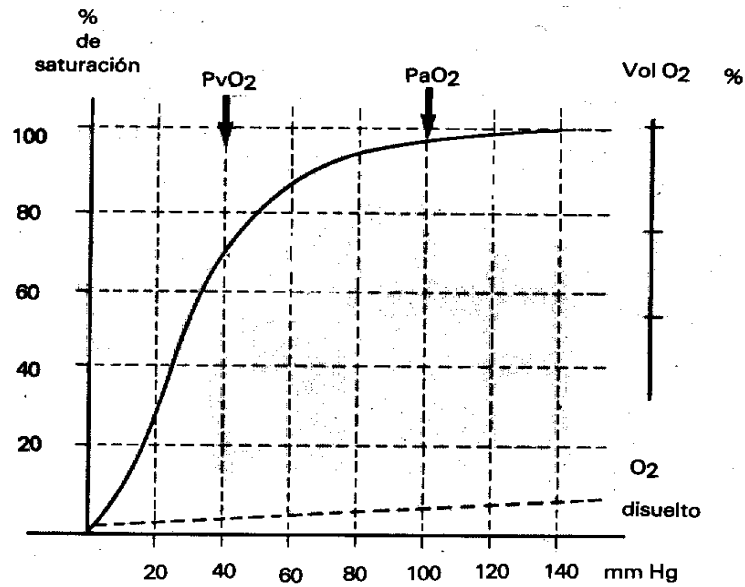
PRUEBA DE AUTOEVALUACION

1) El recipiente la figura a) está lleno de agua y expuesto al aire. El de la figura b) contiene el mismo volumen de agua, pero se ha agregado **hemoglobina** (Hb). La PO_2 , la cantidad de O_2 disuelto en el agua y el contenido total de O_2 será, en un recipiente con respecto al otro (señale la correcta):

	PO_2	Vol. O_2 disueltos en agua	Contenido total de O_2
a)	$a = b$	$a = b$	$a < b$
b)	$a < b$	$a = b$	$a < b$
c)	$a = b$	$a > b$	$a > b$
d)	$a = b$	$a < b$	$a < b$
e)	$a < b$	$a < b$	$a < b$



2) La siguiente es una curva de saturación de Hb, donde el 100 % corresponde, aproximadamente, a una PO₂ de 100 mm Hg. A 50 mm Hg, el volumen de O₂ contenido en la sangre será de:



Vol % O₂ = mL / L

3) El aumento de la PO₂ ocurre en determinados lugares, donde cambia la concentración de H⁺, la afinidad de la Hb por el O₂

	Lugar	Concentración H ⁺	Afinidad de la Hb por el O ₂	Facilidad para tomar O ₂
a	alvéolos	aumentada	aumentada	aumentada
b	tejidos	disminuida	disminuida	disminuida
c	tejidos	aumentada	aumentada	disminuida
d	tejidos	aumentada	disminuida	disminuida
e	alvéolos	disminuida	disminuida	disminuida

4) El surfactante pulmonar es una sustancia cuyo papel principal es el de (señale la correcta):

- a) Evitar que los alvéolos de mayor radio se vacíen en los de radio menor.
- b) Hacer que la presión sea la misma en todos los alvéolos.
- c) Lograr que la tensión sea la misma en todos los alvéolos.
- d) Lograr que la relación tensión/radio sea la misma en todos los alvéolos.
- e) Hacer que el radio de todos los alvéolos sea aproximadamente el mismo.

5) Un paciente anémico tiene una concentración de Hb en sangre de 7,5 g/100 mL (normal: 15 g/100mL). Para mantener el aporte normal de O₂ a los tejidos la saturación de HbO₂, en sangre venosa, debe disminuir, el gasto cardíaco (volumen minuto debe aumentar, o ambas cosas debe ocurrir a la vez. En el cuadro siguiente indique la línea que contiene los valores que sería necesario alcanzar.

	Saturación HbO (a gasto cardíaco constante)	Gasto cardíaco (a saturación HbO constante)
a)	70%	5 L/min
b)	50 %	10 L/min
c)	90 %	25 L/min
d)	75 %	10 L/min
e)	40 %	12 L/min

6) El **efecto Bohr** se puede describir diciendo que el aumento de la concentración de H⁺ determina (señale la correcta)

- a) un aumento de la afinidad de la Hb por el O₂, que determina una mayor captación de O₂.
- b) una disminución de la afinidad de la Hb por el O₂, que determina una mayor captación de O₂.
- c) un disminución de la afinidad de la Hb por el O₂, que determina que el O₂ se libere con mayor facilidad.
- d) un aumento de la afinidad de la Hb por el O₂ que determina que el O₂ se libere con mayor dificultad.
- e) un aumento de la afinidad de la Hb por el O₂ que determina que el O₂ se libere con mayor facilidad.

7) Al llegar la sangre a los capilares de un tejido hay sustancias que entran y otras que salen de los eritrocitos (señale la línea correcta)

	CO ₂	HCO ₃ ⁻	Cl ⁻	Agua
a)	entra	entra	entra	entra
b)	entra	sale	entra	sale
c)	sale	entra	sale	entra
d)	entra	sale	sale	entra
e)	entra	sale	entra	entra

8) El **efecto Haldane** puede ser correctamente descrito diciendo que (señale la correcta)

a) Al llegar a los tejidos, la Hb pierde O₂ , la afinidad de la Hb por el CO₂ disminuye, la afinidad de la Hb por el H⁺ disminuye y la reacción de hidratación del CO₂ se desplaza a la izquierda, permitiendo que entre más CO₂ a la sangre.

b) Al llegar a los tejidos, la Hb pierde O₂ , la afinidad de la Hb por el CO₂ aumenta, la afinidad de la Hb por el H⁺ disminuye y la reacción de hidratación del CO₂ se desplaza a la derecha, permitiendo que entre más CO₂ a la sangre.

c) Al llegar a los tejidos, la Hb pierde O₂ , la afinidad de la Hb por el CO₂ disminuye, la afinidad de la Hb por el H⁺ disminuye y la reacción de hidratación del CO₂ se desplaza a la derecha, permitiendo que entre menos CO₂ a la sangre.

d) Al llegar a los tejidos, la Hb pierde O₂ , la afinidad de la Hb por el CO₂ aumenta, la afinidad de la Hb por el H⁺ aumenta y la reacción de hidratación del CO₂ se desplaza a la derecha, permitiendo que entre más CO₂ a la sangre.

e) Al llegar a los tejidos, la Hb pierde O₂ , la afinidad de la Hb por el CO₂ aumenta, la afinidad de la Hb por el H⁺ aumenta y la reacción de hidratación del CO₂ se desplaza a la izquierda, permitiendo que entre más CO₂ a la sangre.

9) La mayor parte del CO₂ transportado por la sangre lo hace como (señale la correcta):

a) Como HCO₃⁻ en el interior de los eritrocitos

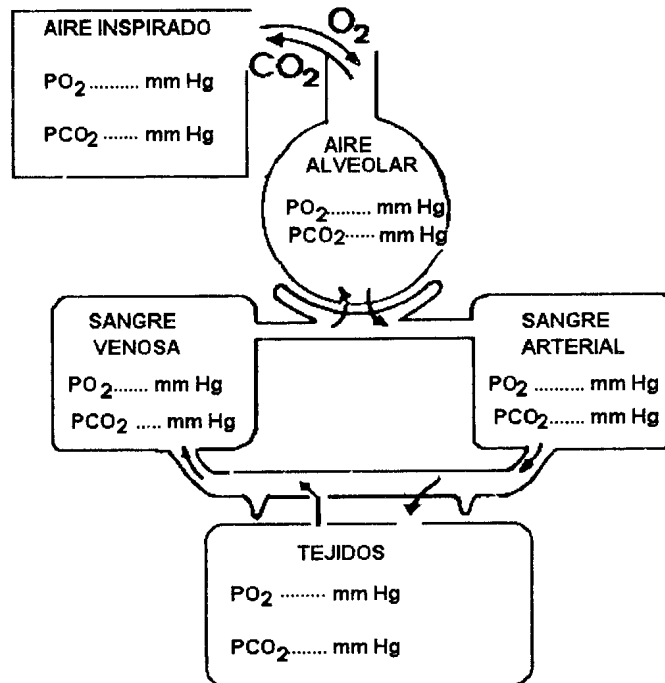
b) Como HCO₃⁻ en el plasma.

c) Como carbaminohemoglobina.

d) Formando grupos carbamino en el plasma

e) disuelto en el agua del plasma y de los eritrocitos.

10) El siguiente es un esquema que representa los cambios de la PO_2 y la PCO_2 desde que pasa por los alvéolos hasta que vuelve a ellos. Usted, en las líneas punteadas debe ir anotando los distintos valores y, luego, en el cuadro siguiente, señalar la línea en que todos los valores sean correctos.



Respuesta a la pregunta sobre la ballena:
Ni la ballena ni los pescadores de perlas respiran bajo el agua. Por lo tanto, no disuelven N_2 a hiperpresión.

FIN DEL CAPITULO 6

Manual de Fisiología y Biofísica para Estudiantes de Medicina

R. Montoreano – edición electrónica 2002

LECTURAS RECOMENDADAS

- Medical Physiology

Ed.: V. B. Mouncastle
C. V. Mosby, Co. St Louis. 1980.

- Tratado de Fisiología Médica

A. C. Guyton
Interamericana-McGraw-Hill, 1992