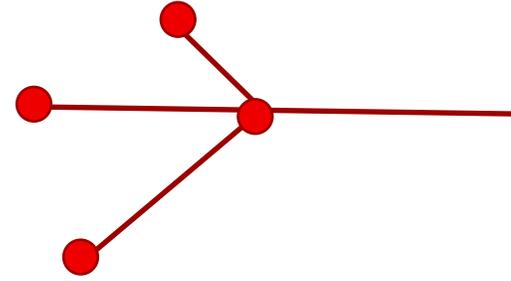




WINNY

FISIOLOGÍA



UNIDAD TEMÁTICA 2: FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR, RESPIRATORIA Y RENAL

Autores:

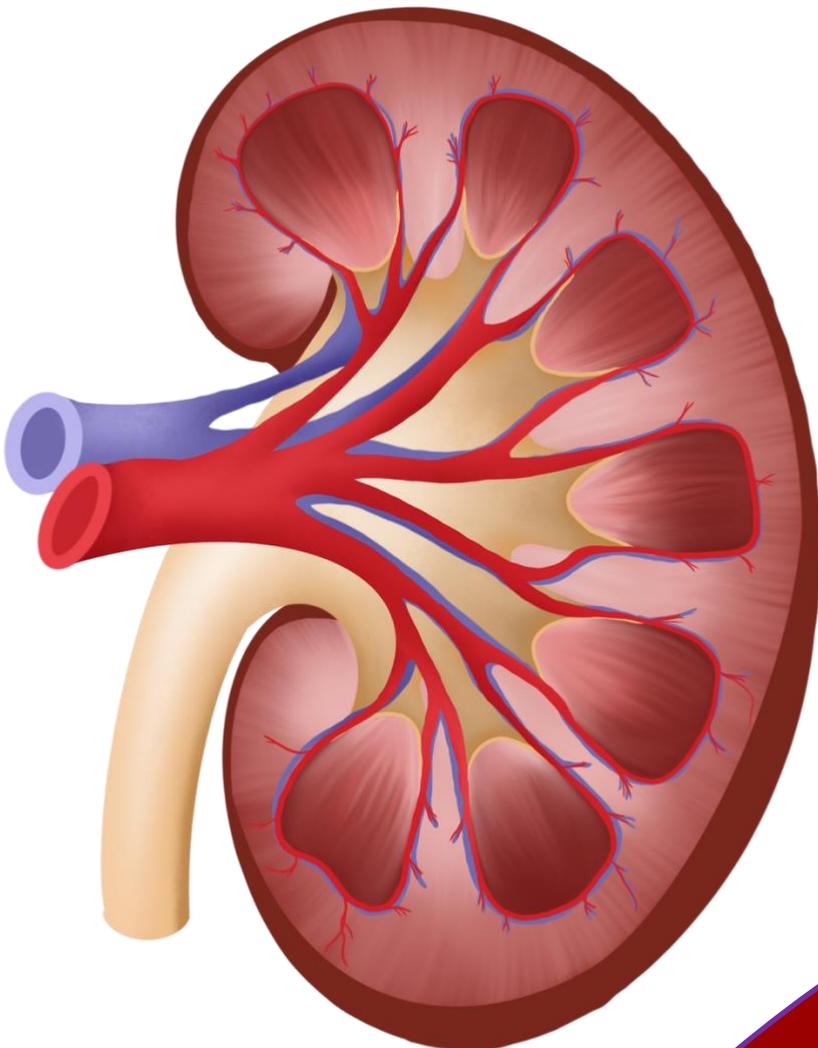
Sánchez Estrada Daniela
Hernández Ceballos Winston

Colaboradores:

Sierra Salazar Álvaro Abiel
Betanzos Fernández J. Gad
Rivera Montalvo Francisco
Almora Pineda Eunice
Orendain Maldonado Emiliano
Velázquez García Diego

Revisores:

Dra. Adriana Robles Cabrera



WINNY

Índice

1.1 Generalidades del sistema cardiovascular.....	8
1.1.1 Anatomía.....	8
1.1.2 Histología.....	10
1.2 Potencial de Acción Cardíaco.....	13
1.2.1 Propagación del potencial de acción cardíaco.....	16
1.2.2 Diferencias en el potencial del músculo esquelético y cardíaco.....	16
1.3 Acoplamiento excitación-contracción.....	16
1.3.1 Ciclo de puentes cruzados.....	18
1.4 Ciclo cardíaco.....	19
1.4.1 Fases del ciclo cardíaco.....	19
1.5 Trabajo externo neto.....	21
1.6 Función ventricular.....	23
1.7 Pulso Venoso Yugular.....	24
1.8 Índice Cardíaco.....	25
2.1 Electrocardiograma.....	26
2.1.1 Fundamentos para entender electrocardiograma.....	26
Bases físicas del registro electrocardiográfico.....	26
El dipolo eléctrico y vectores.....	26
Despolarización.....	27
Repolarización.....	27
2.1.2 Derivaciones electrocardiográficas.....	28
Vectores de despolarización atrial.....	32
Vectores de despolarización ventricular.....	33
2.1.3 Trazo de vectores.....	34
Calibración del electrocardiograma.....	35
Tiempo y equivalentes en hoja milimétrica.....	36
2.1.4 Origen y significado de las ondas, intervalos y segmentos.....	36
Ondas.....	37
Intervalos.....	37
Segmentos.....	38
Complejos.....	38
2.1.5 Pasos para interpretar un electrocardiograma.....	38
Cálculo de la frecuencia cardíaca.....	38
Ritmo.....	39
El eje eléctrico medio del corazón y su medición.....	39
Técnica 1: cuadrantes D1-aVF.....	40
Técnica 2: isodifásica.....	40
Técnica 3: por vector de despolarización.....	41
3.1 Circulación sanguínea y hemodinamia.....	41
3.1.1 Componentes de la circulación sanguínea.....	42
3.2 Comportamiento del flujo sanguíneo.....	46
3.2.1 Principio de continuidad.....	48
Cálculo de la resistencia en circulaciones en serie.....	50
Cálculo de la resistencia en circulaciones en paralelo.....	50
3.2.2 Velocidad de flujo.....	51
3.2.3 Clasificación del flujo.....	51

Flujo laminar.....	51
Flujo turbulento.....	52
3.2.4 Presión crítica de cierre.....	56
3.2.5 Presión arterial sistémica y su regulación.....	56
3.2.6 Difusión a nivel de los capilares.....	58
Movimiento de líquido a través de los capilares gracias a las fuerzas de Starling.....	59
Evaluación de la presión en el corazón derecho por medio de la presión venosa central.....	61
4.1 Regulación a nivel local y central del sistema cardiovascular.....	63
4.1.1 Control Local.....	64
Actividad miogénica.....	64
Factores humorales y químicos locales.....	64
Factores químicos.....	64
Factores humorales.....	65
4.1.2 Control Sistémico.....	65
Control sistémico por sistema nervioso central.....	65
Barorreceptores.....	65
Quimiorreceptores periféricos.....	66
Quimiorreceptores centrales.....	67
Control sistémico por factores humorales.....	68
Factores humorales vasoactivos.....	68
Factores humorales no vasoactivos.....	69
5.1 Circulación coronaria, linfática y regionales.....	69
5.1.1 Circulación coronaria.....	69
Consumo de oxígeno.....	70
Factores reguladores del flujo sanguíneo coronario.....	70
5.1.2 Circulación linfática.....	70
5.1.3 Circulación cutánea.....	71
5.1.4 Circulación cerebral.....	71
Factores de regulación de la circulación cerebral.....	72
Regulación metabólica.....	72
Autorregulación.....	72
6.1 Anatomía funcional del sistema respiratorio.....	72
6.1.1 Vías aéreas superiores.....	72
Acondicionamiento y flujo del aire inspirado.....	73
Función del moco y de los cilios.....	74
Glottis.....	75
6.1.2 Vías aéreas inferiores.....	76
Pulmones.....	76
El árbol traqueobronquial.....	77
Pleuras.....	79
Pared torácica y músculos respiratorios.....	79
Inervación por el sistema nervioso autónomo.....	81
6.2 Bases biofísicas de la respiración.....	81
6.2.1 Velocidad de flujo en el árbol bronquial.....	81
Aplicación de la ley de Poiseuille en el flujo de aire.....	82
6.2.2 Ley general de los gases (de los gases ideales).....	82
6.2.3 Presiones parciales de los gases.....	83
6.2.4 Composición del aire a diferentes niveles.....	85

Composición del aire atmosférico.....	85
Composición del aire en vías respiratorias superiores.....	85
Composición del aire alveolar.....	85
Composición del aire espirado.....	86
6.2.5 Presión parcial de un gas disuelto.....	87
Coeficiente de solubilidad de gases.....	88
6.3 Dinámica de difusión.....	89
6.3.1 Difusión de los gases.....	89
6.3.2 Velocidad de difusión de los gases.....	89
6.3.3 Factores que disminuyen la difusión de un gas.....	90
Condiciones que aumentan el grosor de la membrana.....	90
Condiciones que reducen el área de superficie.....	90
6.3.4 Tensión superficial y ley de Laplace.....	91
Factor surfactante.....	92
6.4 Mecánica de la respiración.....	93
6.4.1 Presiones pulmonares en reposo.....	93
Presión pleural.....	94
Factores que tienden a colapsar el pulmón.....	94
Presión alveolar.....	94
Presión transpulmonar.....	94
6.4.2 Flujo de aire durante la inspiración y espiración.....	95
Presiones durante el reposo.....	96
Presiones durante la inspiración.....	96
Presiones durante la espiración.....	97
6.4.3 Distensibilidad pulmonar.....	98
Fuerzas elásticas del pulmón.....	98
Diagrama presión-volumen.....	99
Rama inspiratoria.....	100
Rama espiratoria.....	100
6.5 Intercambio de gases a nivel de la barrera alveolo capilar.....	101
6.5.1 Estructura de la membrana respiratoria.....	101
6.5.2 Presiones parciales de O ₂ , N ₂ y CO ₂ en los alvéolos.....	102
6.5.3 Factores que afectan la difusión.....	102
6.5.4 Ventilación alveolar y espacio muerto.....	103
Secuencia en el proceso de ventilación.....	104
6.5.5 Volúmenes y capacidades pulmonares.....	104
Volúmenes pulmonares.....	105
Capacidades pulmonares.....	105
Parámetros.....	106
6.5.6 Flujo sanguíneo pulmonar.....	107
Circulación pulmonar.....	107
6.5.7 Perfusión pulmonar.....	107
Índice Ventilación/Perfusión (V/Q).....	108
Incremento del índice V/Q.....	108
Disminución del índice V/Q.....	109
6.5.8 Efecto del índice V/Q sobre la PO ₂	109
6.5.9 Efecto del índice V/Q sobre la PCO ₂	110
6.6 Transporte de O₂ y CO₂.....	110

6.6.1 Valores normales de PO ₂ , PCO ₂ y pH.....	110
Transporte de O ₂ de los alvéolos a los capilares sanguíneos.....	110
Transporte de oxígeno en sangre arterial.....	111
Transporte de oxígeno de sangre arterial a tejidos.....	112
6.6.2 Importancia de la hemoglobina.....	112
Curva de disociación de la oxihemoglobina.....	112
En reposo.....	113
Durante el ejercicio intenso.....	113
Cuando cambia la PO ₂ ambiental.....	113
Factores que afectan la afinidad de la Hb por el O ₂	114
Factores que modifican la afinidad de la hemoglobina por el O ₂	114
6.6.3 Transporte de CO ₂ desde los tejidos a los alvéolos.....	115
Mecanismos de transporte del CO ₂	115
Curva de disociación del CO ₂	116
Factores que afectan la curva de disociación del CO ₂	117
6.7 Regulación respiratoria del balance ácido base.....	117
Concepto clave: Sistema amortiguador del bicarbonato.....	118
Cómo regula el sistema respiratorio el pH.....	118
Respuesta del sistema respiratorio.....	118
6.8 Control de la ventilación.....	118
6.8.1 Control voluntario.....	118
Origen cortical.....	118
Vías corticoespinales.....	119
6.8.2 Control automático.....	119
Regiones bulbares.....	119
Complejo pre-Bötzinger.....	119
Regiones pontinas.....	119
Quimiorreceptores centrales y periféricos.....	119
Reflejos respiratorios (bostezo, hipo, reflejo de Hering-Breuer).....	120
Reflejo de Hering-Breuer.....	120
6.9 Circulación pulmonar y su relación ventilación/perfusión.....	120
6.9.1 Hemodinamia de la circulación pulmonar.....	120
Presiones en la circulación pulmonar.....	120
Resistencia vascular pulmonar (RVP).....	121
Capacitancia pulmonar.....	121
Flujo pulmonar.....	121
7.1 Anatomía e histología del sistema renal y urinario.....	122
7.1.1 La nefrona.....	122
Corpúsculo renal.....	122
Glomérulo renal.....	123
Cápsula de Bowman.....	123
Mesangio.....	123
Características de los componentes de la barrera de filtración glomerular.....	124
Aparato yuxttaglomerular.....	124
7.1.2 Túbulos renales y Conducto colector.....	125
Túbulo contorneado proximal.....	126
Porción inicial.....	126
Porción final.....	128

Asa de Henle.....	128
Asa de Henle.....	129
Rama descendente.....	129
Rama ascendente.....	129
Túbulo contorneado distal.....	129
Porción inicial del túbulo contorneado distal.....	129
Porción final del túbulo contorneado distal y túbulo colector.....	130
Conducto Colector.....	130
Conducto colector medular.....	130
7.1.3 Irrigación renal.....	130
7.2. Filtración glomerular.....	131
7.2.1 Composición del filtrado glomerular y diferencias con el plasma.....	132
7.2.2 Flujo sanguíneo renal.....	133
7.2.3 Factores que determinan la tasa de filtrado glomerular (TFG).....	134
Coeficiente de filtración:.....	134
Presión neta de filtración.....	134
7.2.4 Factores que regulan la tasa de filtración glomerular.....	136
Cambios en las resistencias arteriolares aferente y eferente.....	136
Autorregulación: Reflejo miogénico.....	136
Autorregulación: Retroalimentación túbulo-glomerular.....	136
Modulación por el sistema autónomo y hormonas.....	136
Efecto de la contracción de células mesangiales.....	136
7.2.5 Métodos de medición de la TFG.....	136
7.3 Reabsorción y secreción tubular.....	137
7.3.1 Saturación del transporte.....	138
Saturación del transporte activo.....	138
Saturación del transporte de glucosa.....	138
7.3.2 Regulación de la reabsorción tubular.....	138
Equilibrio glomerulotubular.....	138
Fuerzas físicas implicadas en la reabsorción.....	138
Regulación hormonal.....	139
Angiotensina-II.....	139
7.4 Mecanismos de concentración y dilución urinaria y regulación de la osmolaridad celular... 140	
7.4.1 Excreción de orina diluida.....	140
Permeabilidad al agua en distintas partes de la nefrona.....	140
7.4.2 Excreción de orina concentrada.....	140
Proceso para eliminar orina concentrada.....	141
Gradiente osmótico cortico-papilar.....	141
Mecanismo multiplicador por contracorriente.....	141
Intercambio por contracorriente en los vasos rectos.....	142
Efecto de la ADH sobre la permeabilidad al agua.....	142
Recirculación de la urea.....	142
Volúmen obligatorio de orina.....	142
7.5 Regulación del volúmen de LEC y plasmático.....	143
7.5.1 Regulación por ADH.....	143
Control de la secreción de ADH por osmolaridad plasmática.....	143
Control de la secreción de ADH por efectos hemodinámicos.....	143

Sed.....	143
Regulación de la excreción de NaCl.....	144
7.5.2 Péptidos natriuréticos auricular y cerebral.....	144
7.5.3 Sistema renina-angiotensina-aldosterona.....	144
Retroalimentación glomerulotubular.....	145
Control simpático.....	145
7.6 Regulación corporal de potasio, calcio, magnesio, urea y creatinina.....	145
7.6.1 Desplazamiento del potasio hacia el interior celular (Homeostasis a corto plazo).....	145
Distribución del potasio en el organismo.....	145
7.6.2 Manejo renal del potasio (Homeostasis a largo plazo).....	146
Regulación de la excreción de potasio.....	147
7.6.3 Manejo renal del calcio.....	148
Distribución del calcio en el organismo.....	148
Regulación.....	149
5.6.4 Manejo renal del magnesio.....	150
Distribución del magnesio en el organismo.....	150
7.6.5 Manejo renal de urea.....	150
7.7 Regulación ácido base.....	152
7.7.1 Sistemas amortiguadores.....	152
Amortiguadores extracelulares.....	152
Amortiguadores intracelulares.....	153
Control respiratorio del pH.....	153
Control renal del pH.....	153
Reabsorción y síntesis de HCO ₃ ⁻	153
Excreción de hidrogeniones.....	154
7.7.2 Trastornos del equilibrio ácido-base.....	156
Acidosis metabólica.....	157
Alcalosis metabólica.....	158
Acidosis respiratoria.....	158
Alcalosis respiratoria.....	158
Referencias bibliográficas:.....	158

1.1 Generalidades del sistema cardiovascular

1.1.1 Anatomía

El sistema cardiovascular está formado por el conjunto de vasos sanguíneos, la sangre que circula a través de ellos y el corazón. Este último es el encargado de bombear sangre oxigenada y llena de nutrientes hacia los tejidos y de recibir la sangre desoxigenada para enviarla a los pulmones. Para facilitar su estudio, la circulación sanguínea se divide en dos componentes: la circulación mayor y la circulación menor.

Anatomía del corazón

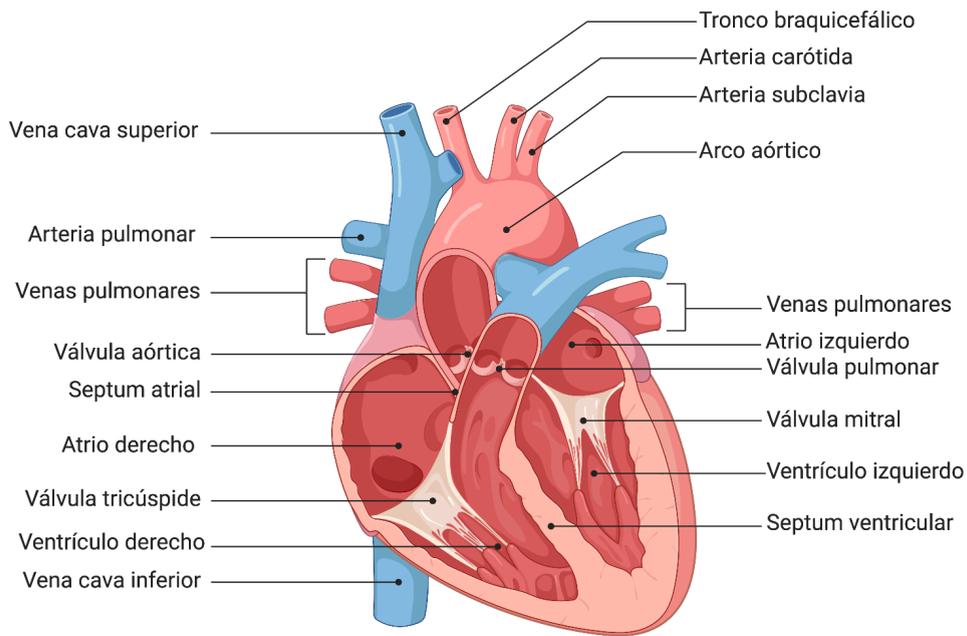


Figura. Anatomía del corazón.

Circulación en el sistema cardiovascular	
Circulación menor	Circulación mayor
1. La sangre llega al atrio derecho a través de las venas cavas.	6. Sangre llega a ventrículo izquierdo a. Alta en oxígeno

- a. Sangre baja en oxígeno
2. Sangre pasa al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide.
3. Sangre sale por arteria pulmonar hacia los pulmones.
4. Llega a pulmones
 - a. Proceso de hematosis
5. Sale por venas pulmonares y llega al atrio izquierdo.

7. Sale por aorta y se distribuye en todo el organismo excepto a los alvéolos.
8. Venas cavas llevan sangre con poca cantidad de oxígeno a aurícula derecha

- Circulación menor o pulmonar: De **Ventrículo Derecho a Atrio Izquierdo**
- Circulación mayor o sistémica: De **Ventrículo Izquierdo a Atrio Derecho**

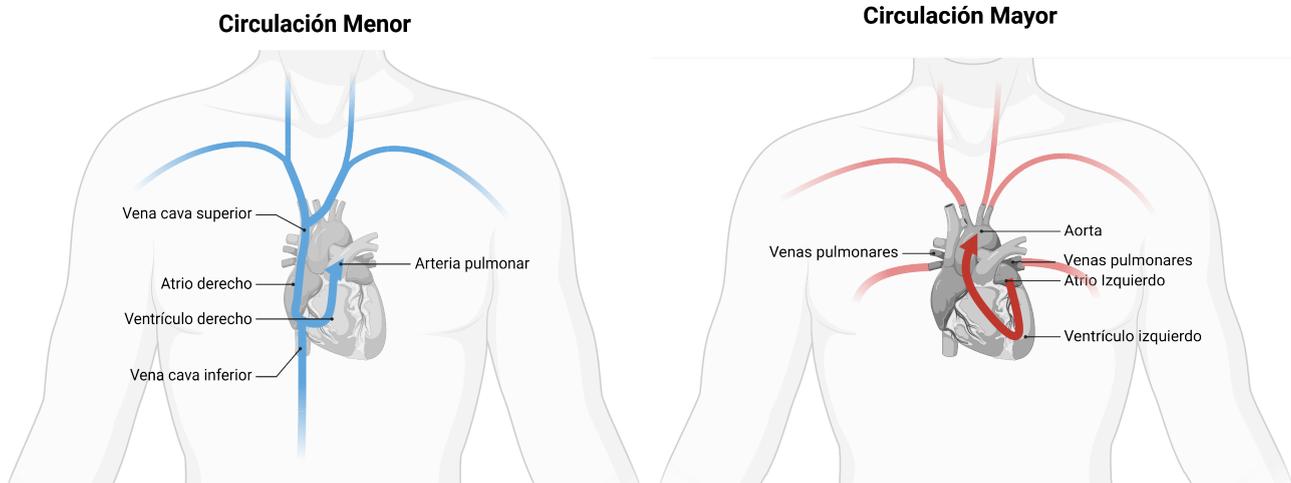


Figura. Circulación menor representada en color azul y circulación mayor en color rojo.

Su función es el transporte de sustancias que ingresan al cuerpo, se eliminan o se transportan de una célula a otra.

Ingresos	Egresos	Transporte célula a célula
Agua, oxígeno	Desechos metabólicos, calor, dióxido de carbono	Células inmunitarias, anticuerpos, hormonas, nutrientes.

1.1.2 Histología

El corazón está conformado por músculo cardíaco con características que le permiten tener una gran capacidad contráctil y tiene ciertas características que lo distinguen del músculo esquelético y liso.

Componentes del corazón

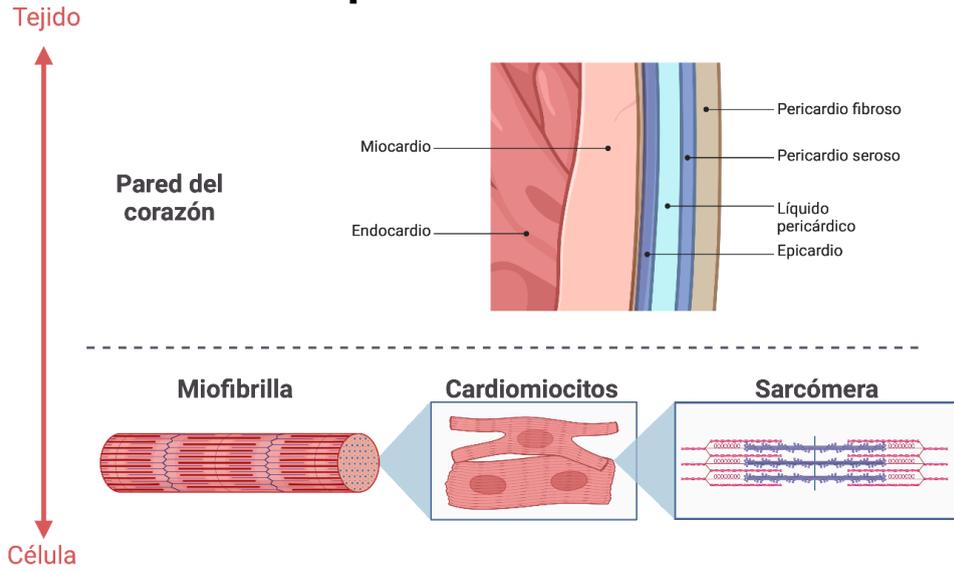


Figura. Componentes del corazón desde el tejido hasta nivel celular.

Característica	Cardiaco	Esquelético	Liso
Aspecto bajo microscopio óptico	Estriado	Estriado	Liso
Disposición de las fibras	Sarcómeros	Sarcómeros	Sin sarcómeros
Morfología tisular	Mononuclear , fibras ramificadas más cortas	Multinuclear, fibras grandes y cilíndricas	Mononuclear, fibras pequeñas fusiformes
Estructura interna	Túbulo T ramificados y retículo sarcoplásmico	Túbulo T y retículo sarcoplásmico	Retículo sarcoplásmico
Proteínas de las fibras	Actina, miosina, troponina, tropomiosina	Actina, miosina, troponina, tropomiosina	Actina, miosina, tropomiosina
Control	Ca ²⁺ del LEC y Retículo	Ca ²⁺ del retículo	Ca ²⁺ y calmodulina

	Sarcoplásmico + troponina Fibras eléctricamente conectadas por uniones en hendidura.	sarcoplásmico del LEC y Retículo + troponina Fibras independientes entre sí	Algunas conectadas por uniones en hendidura
Velocidad de contracción	Intermedia	Rápida	Lenta
Fuerza contráctil de la contracción de una sola fibra	Graduada	No graduada	Graduada
Iniciación de la contracción	Autorrítico	Requiere ACh de neurona motora	Estiramiento, señales químicas, algunas veces autorrítico
Control nervioso de la contracción	Neuronas autónomas	Neurona motora somática	Neuronas autónomas
Influencia hormonal de la contracción	Adrenalina	Ninguna	Múltiples hormonas

Además de las características anteriores, dentro del corazón se pueden encontrar tres tipos de células miocárdicas:

Tipo de músculo	Características
Músculo cardíaco auricular y músculo cardíaco ventricular	Muchos sarcómeros → Generan contracción cardíaca Potencial de acción con meseta .
Músculo del sistema de conducción	Fibras delimitadas → no generan contracción. Producen y conducen potencial de acción cardíaco. Potencial de acción autoexcitable .

El músculo cardíaco tiene la capacidad de generar fenómenos de contracción gracias a la producción de potenciales de acción que se explicarán a continuación.

1.2 Potencial de Acción Cardíaco

Un potencial de acción se define como un cambio repentino, rápido, transitorio y que se propaga en el potencial de membrana en reposo, en este caso el potencial de acción se genera en las células del sistema de conducción cardíaca.

El sistema de conducción cardíaca es una red de células musculares cardíacas especializadas que inician y transmiten los impulsos eléctricos responsables de las contracciones coordinadas de cada ciclo cardíaco, permitiendo el buen funcionamiento del sistema cardiovascular y se divide en diferentes zonas que van propagando el potencial.

Componentes del sistema eléctrico del corazón

Nodo sinoauricular (Nodo SA)

- Determinan la frecuencia cardíaca.
- 60-100 lpm (latidos por minuto)

Vía internodal

Nódulo auriculoventricular (Nodo AV)

- Retraso fisiológico en la velocidad de conducción → Permite que aurículas completen su contracción antes de que inicie la contracción ventricular
- 40-60 lpm

Haz auriculoventricular (Haz de His)

Rama derecha e izquierda del Haz

Fibras de Purkinje

- 25-40 lpm

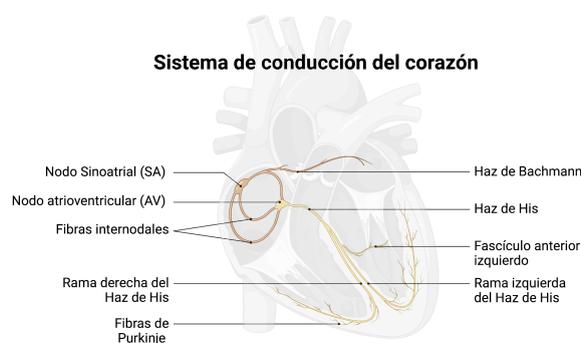


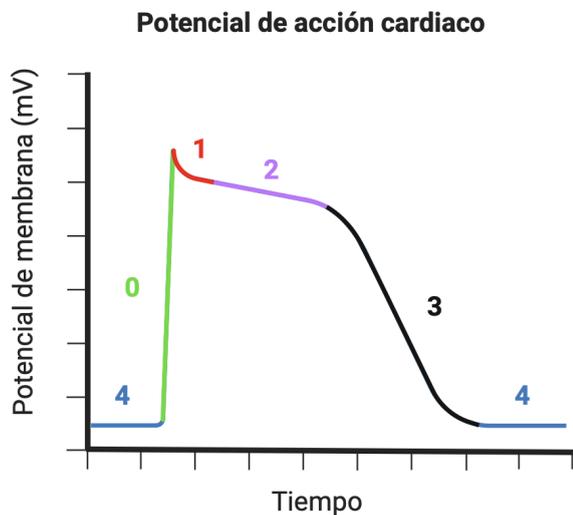
Figura. Sistema de conducción del corazón.

Algo que destaca de este sistema de conducción, es que las células son **autorritmicas**, es decir, no dependen directamente del sistema nervioso central para poder funcionar. Es importante entender que **sí pueden ser moduladas** por el sistema nervioso simpático y parasimpático. No obstante, aunque son moduladas, recalcamos que NO dependen de él para seguir funcionando.

Para entender las fases de un potencial de acción cardiaco y sus diferencias con el potencial de acción de las neuronas, debemos recordar que, en este caso, el potencial de membrana en reposo de las células es de = **-85 mV**.

El potencial de acción cardiaco cuenta con 5 fases (Fase 0 a 4) explicadas a continuación.

Fases del potencial de acción cardiaco



Fase 0

Despolarización

Fase 1

Repolarización inicial o temprana

Fase 2

Meseta

Fase 3

Repolarización final o tardía

Fase 4

Reposo

Eventos durante las fases del potencial de acción cardiaco

Fase 0

Despolarización

- **Canales de sodio** rápidos activados por voltaje se abren.
- Los **canales de calcio** se abren muy lentamente.
- Potencial de membrana alcanza +20 mV

Fase 1

Repolarización

- Se cierran canales de sodio rápidos activados por voltaje.

inicial o temprana	<ul style="list-style-type: none">• Los canales de calcio continúan abriéndose lentamente.• Iones de potasio comienzan a salir por canales de potasio.• Comienza la repolarización.
Fase 2 Meseta	<ul style="list-style-type: none">• Se abren más canales de calcio.• Se cierran canales de potasio.• Se alcanza una meseta.
Fase 3 Repolarización final o tardía	<ul style="list-style-type: none">• Los canales de calcio se cierran.• Canales de potasio lentos se abren.• Termina la meseta.
Fase 4 Reposo	<ul style="list-style-type: none">• Canales de potasio abiertos.• Se alcanza potencial de membrana en reposo.• Los iones de calcio salen de la célula por un intercambiador de sodio-calcio.• El sodio se transporta fuera de la célula por una bomba sodio-potasio ATPasa.

1.2.1 Propagación del potencial de acción cardiaco

Una vez que se genera un potencial de acción en célula autorrítica la despolarización se propaga rápidamente a células adyacentes por uniones en hendidura de discos intercalares.

1.2.2 Diferencias en el potencial del músculo esquelético y cardiaco

En el músculo cardiaco, el potencial de acción se produce por la apertura de canales rápidos de sodio activados por voltaje y **canales del calcio tipo L** (canales lentos de calcio). Los canales de calcio tipo L se abren con mayor lentitud y permanecen abiertos durante varias décimas de segundo y son los responsables de la **meseta**. Gracias al fenómeno de la **meseta**, la contracción dura hasta **15 veces más** que en el músculo esquelético.

Algo que también es diferente es que en el músculo cardiaco, inmediatamente después del inicio del potencial de acción, disminuye hasta 5 veces la permeabilidad al potasio en comparación al músculo esquelético, por lo que se reduce el flujo de salida de potasio y se recupera permeabilidad cuando canales de calcio tipo L se cierran (0.2 seg).

1.3 Acoplamiento excitación-contracción

Una vez que se genera el fenómeno eléctrico y se propaga por el sistema de conducción hacia el resto de los miocardiocitos, la consecuencia es un fenómeno mecánico en el músculo, a esto se le conoce como acoplamiento excitación-contracción, es decir, cómo un potencial de acción hace que las miofibrillas dentro del músculo cardíaco generen la contracción.

Es importante mencionar que el corazón está formado por dos tejidos que se comportan como sincitios: auricular y ventricular, es decir, todos los miocitos cardíacos en las aurículas se contraen juntos, y después todos los miocitos en el ventrículo hacen lo mismo. La duración de la contracción del músculo cardíaco depende de la duración del potencial de acción, incluyendo la meseta y es de **0.2 segundos en el sincitio auricular y 0.3 seg en el ventricular**. Estos dos sincitios se encuentran separados por un anillo fibroso y esta división **permite que las aurículas se contraigan un pequeño intervalo de tiempo antes que los ventrículos**.

A continuación se explican los pasos que desencadenan este proceso:

Acoplamiento excitación-contracción

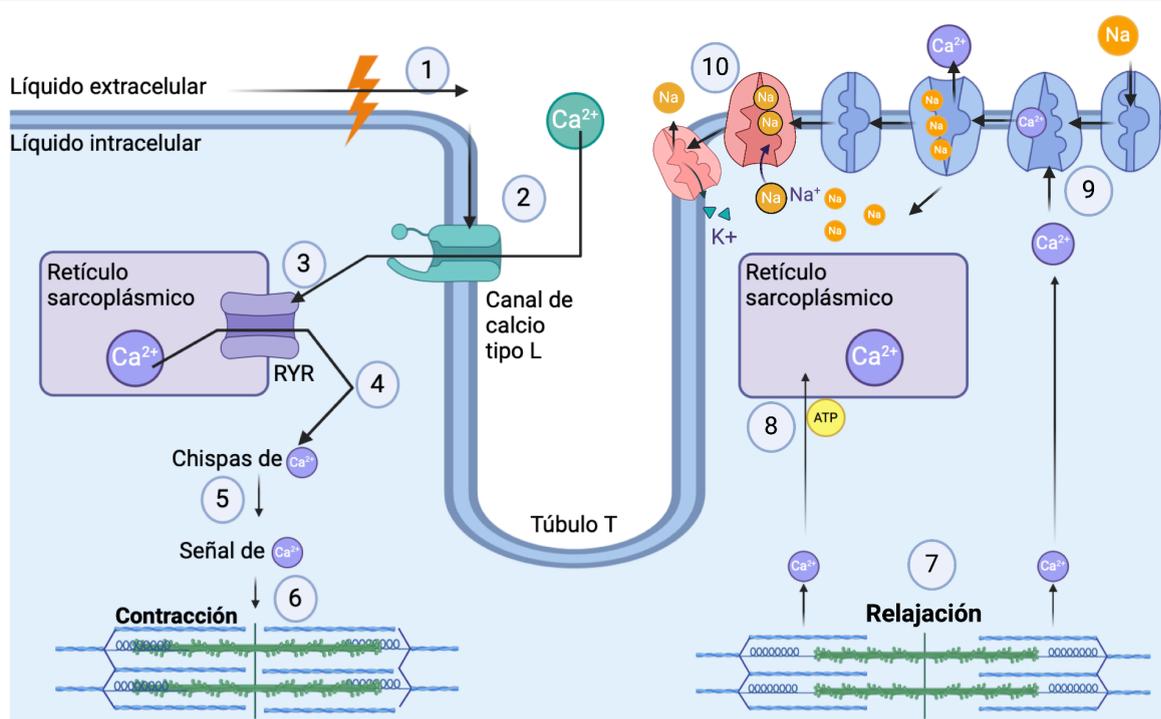


Figura. Pasos en el acoplamiento excitación-contracción en el músculo cardíaco.

1. El potencial de acción ingresa desde la célula adyacente.
2. Se abren los canales de Ca^{2+} regulados por voltaje e ingresa Ca^{2+} en la célula.
3. El Ca^{2+} activa los canales-receptores de rianodina (RyR) y hay liberación de

- Ca²⁺ del retículo sarcoplásmico hacia el citoplasma.
- La liberación local de Ca²⁺ genera chispas de Ca²⁺ en el citoplasma.
 - Las chispas de Ca²⁺ sumadas, generan una señal de Ca²⁺.
 - Los iones de Ca²⁺ se unen a la troponina para iniciar una contracción a nivel de la sarcómera.
 - Se produce relajación de la sarcómera cuando el Ca²⁺ se separa de la troponina.
 - El Ca²⁺ es bombeado nuevamente hacia el retículo sarcoplásmico para su almacenamiento.
 - En antitransportador NCX intercambia Ca²⁺ intracelular por Na⁺ extracelular.
 - La Na⁺K⁺ ATPasa restablece el gradiente de Na⁺ metiendo potasio y sacando sodio de la célula.

La fuerza de contracción dependerá de la concentración de calcio en el líquido extracelular. En el músculo cardíaco entra una gran cantidad de iones calcio extracelulares desde los túbulos T en el momento del potencial de acción. Este calcio es el responsable de abrir los canales de liberación de calcio (canales de receptor de rianodina) en la membrana del retículo sarcoplásmico.

Esto se logra gracias a que los túbulos T tienen un diámetro **5 veces mayor** y en su interior tienen una gran cantidad de mucopolisacáridos con carga negativa lo que genera que se unan a abundantes reservas de calcio.

1.3.1 Ciclo de puentes cruzados

En el paso número 6 se menciona que la troponina se une al calcio y eso inicia cambios a nivel de la sarcómera, este proceso se da gracias a un mecanismo de interacción entre filamentos delgados y gruesos de la miofibrilla, mejor conocido como ciclo de puentes cruzados.

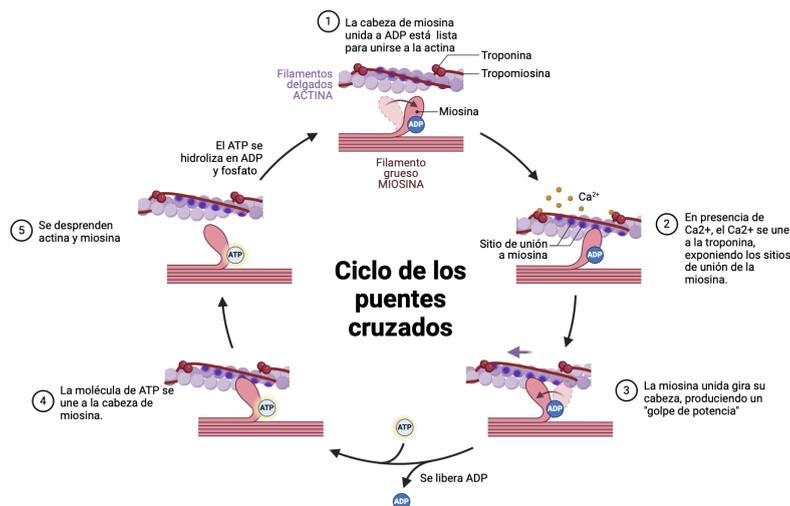


Figura. Pasos en el ciclo de los puentes cruzados de los filamentos del músculo cardíaco.

Estos fenómenos de contracción y relajación en el músculo auricular y ventricular, generan **cambios de volúmen y de presión dentro de las cavidades cardiacas**, lo cual se explica analizando el ciclo cardiaco.

1.4 Ciclo cardiaco

Es el conjunto de fenómenos **eléctricos, mecánicos, acústicos** y **hemorreológicos** que interactúan entre sí y se superponen unos a otros en el tiempo que ocurre un latido cardíaco.

1.4.1 Fases del ciclo cardiaco

DIÁSTOLE			SÍSTOLE			DIÁSTOLE
Llenado Ventricular			Contracción isovolumétrica	Fase de Vaciado		Relajación ventricular isovolumétrica
Rápido	Lento	Contracción auricular		Eyección rápida	Eyección reducida	
<ul style="list-style-type: none"> Mitral abierta Volumen de VI aumenta Ambas presiones aumentan en paralelo 	<ul style="list-style-type: none"> Mitral abierta Aumenta volumen pero lentamente Ambas presiones siguen aumentando 	<ul style="list-style-type: none"> Mitral abierta Se contrae aurícula 20% del volumen de llenado del VI Aumenta más la presión en ventrículo 	<ul style="list-style-type: none"> Presión de VI aumenta más que AI y cierra mitral Mitral y aórtica cerradas No hay cambio de volumen 	<ul style="list-style-type: none"> Mitral cerrada Aórtica abierta Reduce rápidamente volumen VI 	<ul style="list-style-type: none"> Decrece la velocidad del descenso del volumen Disminuyen presiones 	<ul style="list-style-type: none"> Presión de aorta disminuye rápidamente hasta generar un flujo retrógrado que cierra válvula. Mitral y Aórtica cerradas. Relajación de VI No hay cambio de volumen

Diástole: periodo de relajación durante el ciclo cardiaco → 50 mseg

Sístole: periodo de contracción durante el ciclo cardiaco → 30 mseg

Estos fenómenos mecánicos descritos en fases, los podemos analizar dentro de las cámaras cardiacas en cambios de presión, volumen y flujo.

Para entender cómo se modifican al mismo tiempo estas tres variables en cada una de las fases del ciclo cardiaco, se diseñó el **esquema de Wiggers** que nos muestra los cambios en la presión de la aorta, aurícula izquierda y ventrículo izquierdo, así como el volúmen del ventrículo izquierdo en cada fase del ciclo cardiaco.

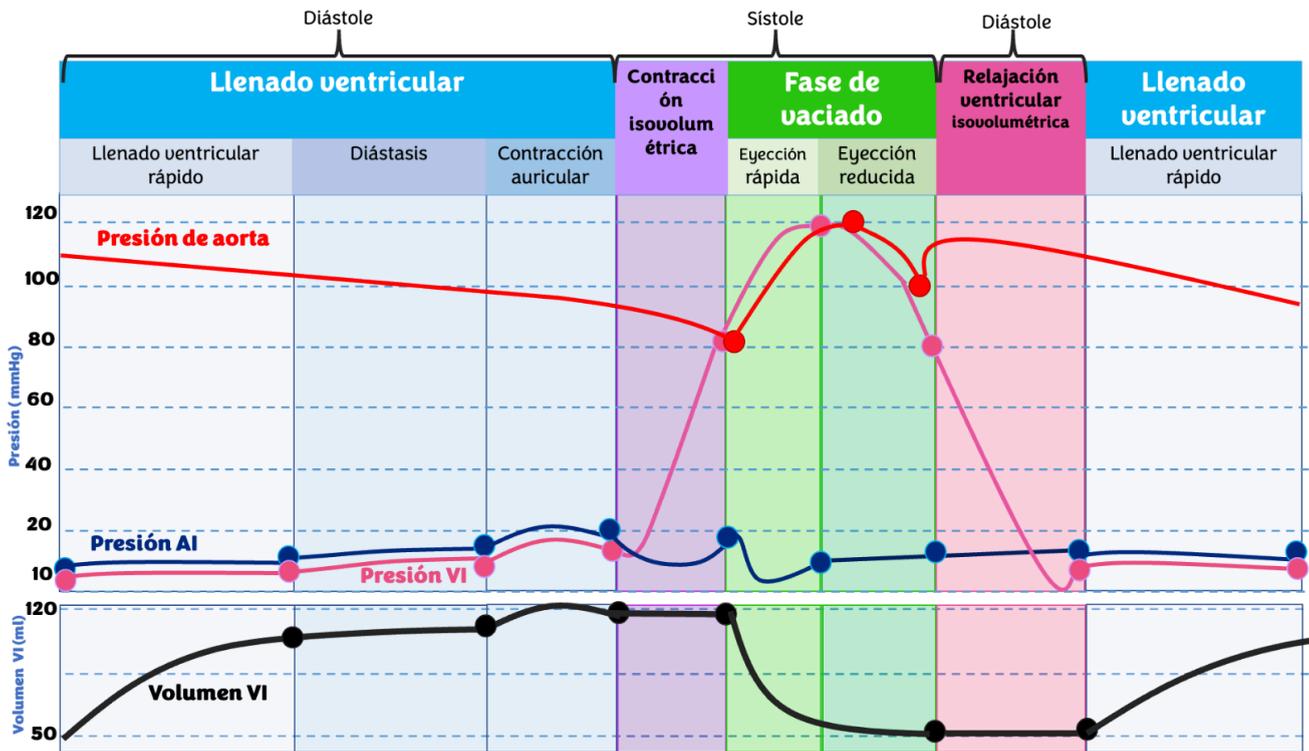


Figura. Cambios en el volúmen del ventrículo izquierdo y presión en aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y aorta en cada fase del ciclo cardíaco.

Cada que el corazón tiene una contracción, genera un movimiento de flujo dentro de sus cavidades y cuando se da el cierre de las válvulas cardíacas y este flujo choca contra ellas, se produce un **fenómeno acústico**.

Fenómenos eléctricos → Fenómenos mecánicos → Fenómeno acústico

Ruido	Descripción	Evento mecánico que generó el sonido
s1	Primer ruido cardíaco Tiene un componente mitral y otro tricuspídeo. Suena como un "lub"	Cierre de las válvulas mitral y tricúspide.
s2	Segundo ruido cardíaco Tiene un componente aórtico y otro pulmonar. Suena como un "dub"	Cierre de las válvulas aórtica y pulmonar.

s3	Tercer ruido cardiaco	Se da por el choque de la sangre con la pared ventricular , es un golpe de llenado diastólico.
s4	Cuarto ruido cardiaco	Ruido auricular que se genera por un galope auricular.

Durante el ciclo cardiaco puede haber escenarios que modifiquen el volumen que entra a los ventrículos, para esto, el corazón posee una capacidad intrínseca de responder a volúmenes crecientes de flujo sanguíneo, por lo que en **cuanto más se llena de sangre** un ventrículo durante la diástole, **mayor será el volúmen de sangre expulsado** durante la subsecuente contracción sistólica para mantener un equilibrio.

La capacidad para almacenar volúmen y para expulsarlo depende de 3 características intrínsecas de las fibras miocárdicas, conocidas como precarga, poscarga y contractilidad.

Concepto	Definición	Forma indirecta de estimarlo
Precarga	Grado de distensión o estiramiento de la fibra miocárdica al final de la relajación (diástole).	Volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (es la longitud desde la cual se contrae el músculo).
Poscarga	Grado de estrés de la fibra miocárdica al momento de la contracción (sístole).	Presión aórtica.
Contractilidad	Capacidad del músculo cardiaco de acortarse y de generar fuerza.	Volúmen sistólico

1.5 Trabajo externo neto

El trabajo externo neto (TE), se define como la proporción del trabajo del corazón que se utiliza para mover sangre desde zonas de baja presión (venas) hacia las arterias de alta presión (arterias) y se puede representar con una gráfica que representa el momento en el que una válvula permite o impide el paso de sangre a través de ella.

La siguiente gráfica nos indica que, en el momento en el que se abre la válvula mitral se permite que fluya sangre desde el atrio izquierdo hacia el ventrículo izquierdo, por lo que el volumen del ventrículo izquierdo aumenta y genera el llenado diastólico.

Una vez que se cierra la válvula mitral, la sangre contenida en el ventrículo izquierdo no tiene hacia donde fluir, y en ese momento el sincitio ventricular genera una contracción que aumenta la presión en la cavidad pero que no modifica el volumen ya que las válvulas están cerradas.

Una vez que la presión en el ventrículo izquierdo, supera la presión de la aorta, se da la apertura de la válvula aórtica y la sangre es expulsada hacia la circulación y se da el cierre de la válvula aórtica, por lo que una pequeña cantidad de volumen que no logra salir del ventrículo izquierdo, vuelve a quedar atrapado en sus paredes, inmediatamente después, el ventrículo entra en relajación isovolumétrica ya que se relaja sin modificar su volumen. A partir de aquí, se vuelve a repetir el ciclo.

Trabajo externo neto

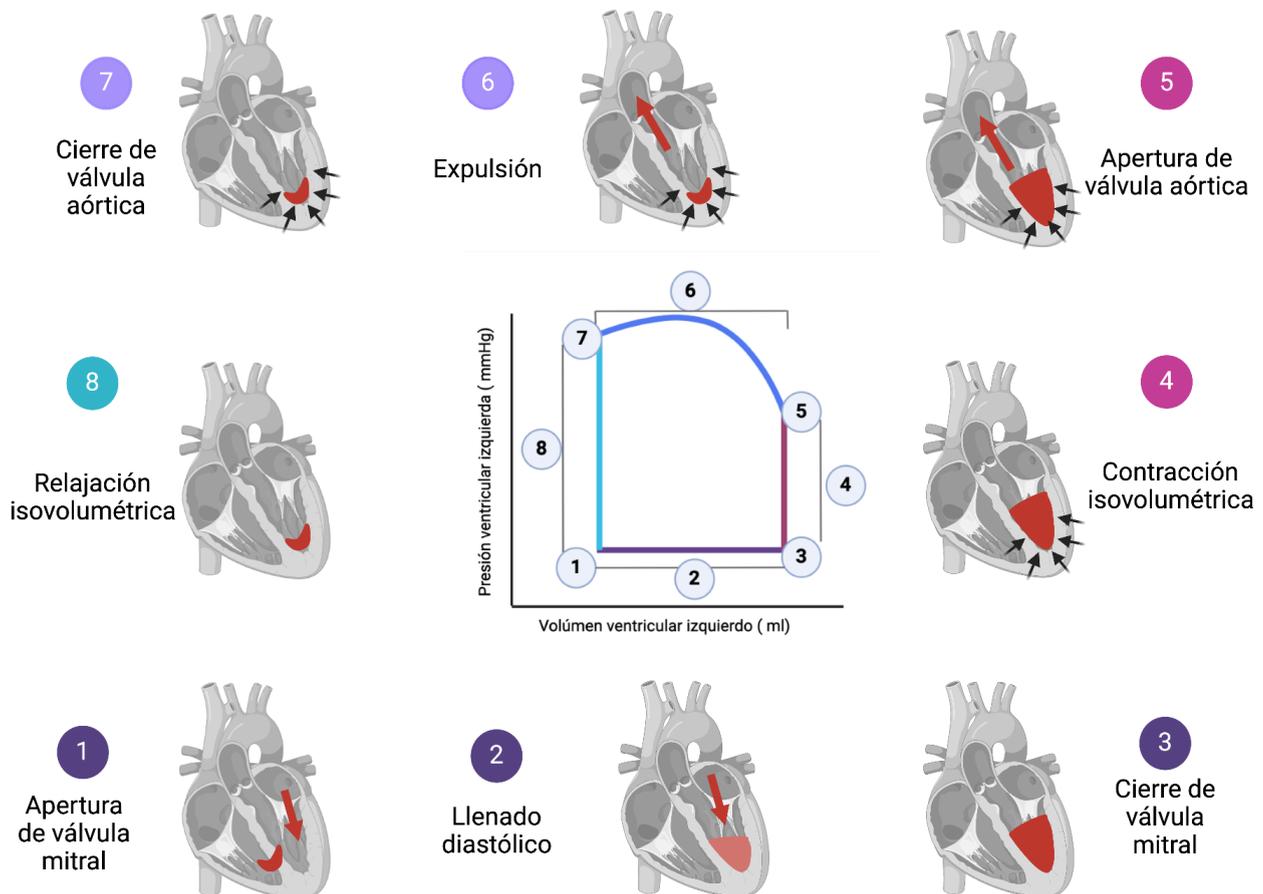


Figura. Cambios en el volúmen de las cavidades cardiacas dependiendo de la apertura o cierre de las válvulas, lo que determina el trabajo externo neto del corazón.

Existen condiciones que pueden modificar el área de trabajo neto del corazón y a su vez modificar el volumen o la presión.

Modificadores del trabajo neto del corazón

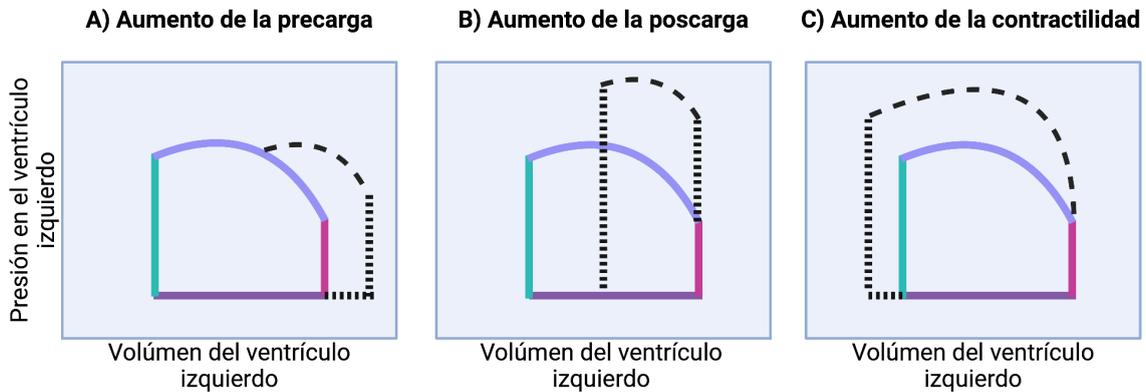


Figura. Cambios en el volumen del ventrículo izquierdo y en su presión, dependiendo de la variable que se modifique. Cuando hay un aumento de la precarga, hay un desplazamiento hacia la derecha de la gráfica, cuando aumenta la poscarga hay un desplazamiento hacia arriba y cuando aumenta la contractilidad se desplaza hacia la izquierda.

1.6 Función ventricular

La interacción simultánea y relación de la contractilidad con la precarga y poscarga, se cuantifica mediante la fracción de expulsión del ventrículo y se define como función ventricular. La función ventricular determina el gasto cardiaco que se define como el volumen total de sangre expulsado por unidad de tiempo.

Además del gasto cardiaco, también hay otros parámetros que nos ayudan a medir la función ventricular como el volumen sistólico y la fracción de eyección .

Volumen sistólico (VS)	Fracción de eyección (FE)	Gasto cardiaco (GC)
Volumen de sangre expulsado por una contracción ventricular.	Describe la eficacia de los ventrículos para expulsar la sangre. Generalmente se estudia la fracción de eyección del	Volumen total de sangre expulsado por unidad de tiempo. Es de aprox. 5.000 mL/min en un hombre de 70 kg

	ventrículo izquierdo y se le llama (FEVI)	
VS = Vol. Telediastólico – Vol. Telesistólico = ≈ 70mL	FE (%) = VS / Vol. Telediastólico (100)	GC = VS * FC

1.7 Pulso Venoso Yugular

Hasta ahora todos los eventos se han estudiado en el lado izquierdo del corazón, pero ocurren los mismos fenómenos del lado derecho, aunque con presiones y volúmenes distintos. A través del estudio del pulso venoso yugular, se pueden estimar los eventos mecánicos en la aurícula derecha.

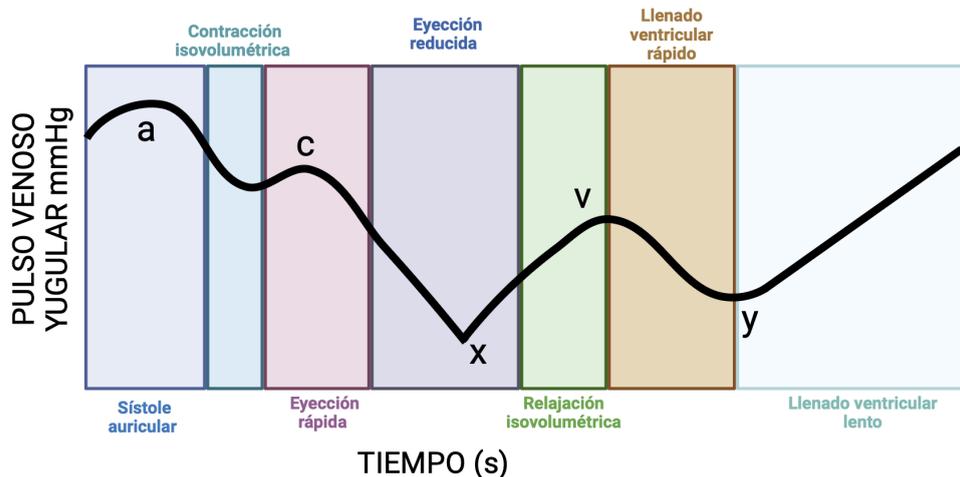


Figura. Cambios en el pulso venoso yugular en las diferentes fases del ciclo cardíaco.

Segmento de la curva	Fenómeno mecánico
Onda a	Contracción de la aurícula derecha.
Mínimo av	Relajación de la aurícula derecha y cierre de la válvula tricúspide.
Onda c	Aumento de presión en el ventrículo derecho en la protosístole y el abombamiento resultante hacia la

	aurícula derecha de la válvula tricúspide que acaba de cerrarse.
Mínimo x	Ocurre cuando el ventrículo se contrae, el corazón acortado, con su válvula tricúspide aún cerrada, tracciona de las venas y las estira, disminuyendo su presión
Onda v	Llenado de la AD con la válvula tricúspide cerrada a lo que aumenta la presión, se desvanece al abrirse la tricúspide
Mínimo y	Descenso de la presión en AD durante el llenado ventricular rápido. El aumento se produce a medida que continúa el retorno venoso durante el llenado ventricular lento.

1.8 Índice Cardíaco

Es importante recordar que el gasto cardíaco es el **volumen total de sangre expulsado por unidad de tiempo**. Esto varía con el nivel de **actividad del organismo**. Estos son algunos de los factores que ocasionan modificaciones en el gasto cardíaco:

- Nivel básico del metabolismo del organismo
- El ejercicio físico
- La edad
- Tamaño del organismo (Superficie Corporal)

Por lo tanto, el gasto se puede expresar en términos de cómo se modifica de acuerdo a la superficie corporal , a lo cual se le denomina: **Índice cardíaco**

Índice cardíaco : (Gasto Cardíaco) (m^2 de superficie corporal)

2.1 Electrocardiograma

2.1.1 Fundamentos para entender electrocardiograma

Una vez que entendemos que hay fenómenos eléctricos que originan fenómenos mecánicos, es importante conocer un estudio que nos permite registrar y analizar el voltaje generado por los vectores de despolarización y repolarización de las células cardíacas en relación con el tiempo.

Para analizar esto, hay que comprender que el corazón se encuentra sumergido en un líquido extracelular altamente conductor compuesto por agua y sodio y que cada que se genera un potencial de acción en el nodo sinoatrial se crean corrientes que no solo se distribuyen por el corazón, sino también generan diferencias de voltaje en el agua salina de alrededor y hacia todo el cuerpo. Dichos procesos pueden ser detectados por voltímetros.

- **Los electrodos que se colocan en el cuerpo del paciente pueden detectar esta diferencia de voltaje en el líquido extracelular** que se generó originalmente por las despolarizaciones de los atrios y los ventrículos para trazar finalmente el electrocardiograma.

Bases físicas del registro electrocardiográfico

En condiciones normales, la generación del impulso eléctrico se origina en el **nodo sinoatrial** (SA), el cual se propaga por los 3 haces internodales hasta alcanzar el **nodo atrioventricular** (AV), después de un retraso de aproximadamente 100 ms, continúa por el **haz de His** y las **fibras de Purkinje**, que lo distribuyen hacia todo el miocardio ventricular para poder producir la sístole ventricular.

Conforme el impulso se propaga por el corazón, la membrana de las células se despolariza y repolariza, lo que genera dipolos eléctricos: **regiones con diferencias de carga** en la superficie de las células separadas por cierta distancia. Los dipolos individuales se suman y generan vectores eléctricos generales que tienen magnitud, dirección y sentido. Estos vectores representan corrientes que se conducen fácilmente por el líquido extracelular y que podemos registrar en la superficie del cuerpo. **El electrocardiograma es la gráfica de estas corrientes respecto al tiempo.**

El dipolo eléctrico y vectores

En términos de física y electromagnetismo, un dipolo eléctrico es un **par de cargas eléctricas de signo opuesto** (es decir, una positiva y otra negativa), de igual magnitud que se encuentran separadas por una distancia pequeña.

En el corazón, cada que un miocardiocito se despolariza, la carga eléctrica externa de su membrana pasa de ser positiva a negativa y luego se repolariza, retornando a su estado original.

- Esta despolarización comienza en un sitio puntual y se disemina a lo largo de la membrana y a otras células (gracias a su propiedad de **sincitio**).

- El fenómeno de despolarización genera dipolos que se desplazan a lo largo del tejido, siempre con la carga positiva hacia el frente.

Para entender mejor esta "Teoría del Dipolo", si de forma experimental se colocaran electrodos que registren la actividad eléctrica cardíaca y se estimula un haz muscular de izquierda a derecha se observarán trazos dependiendo si el fenómeno corresponde a la despolarización o repolarización.

Despolarización

- A medida que el dipolo (despolarización) viaja, la **carga positiva que guía se acerca** más a un electrodo y **el trazo se hace más positivo** hasta que alcanza su pico máximo de positividad.
- Después, la carga negativa sigue a la positiva y el trazo se torna hacia la máxima negatividad.
- Cuando el músculo se ha despolarizado completamente la línea es neutra.

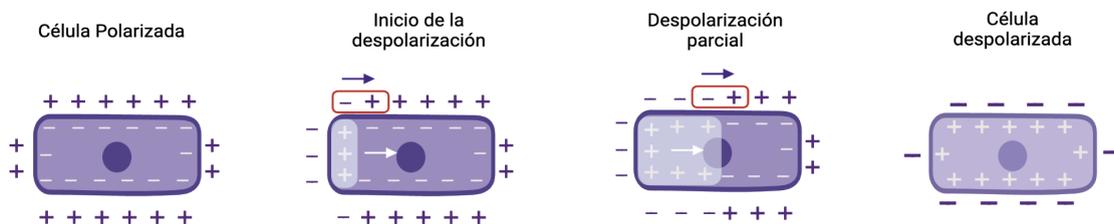


Figura. Cambios en el dipolo eléctrico de una célula que se está despolarizando.

Repolarización

- La repolarización inicia en el mismo sitio del estímulo pero en sentido reverso.

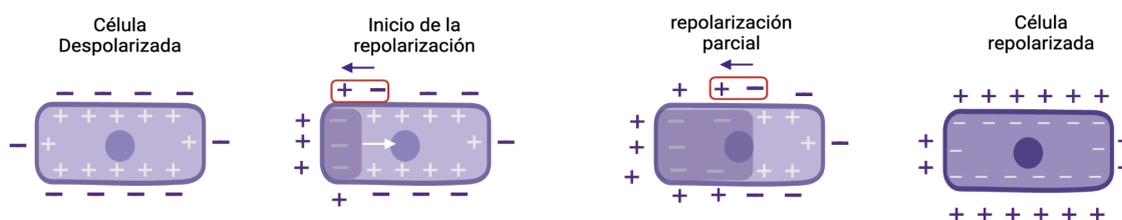


Figura. Cambios en el dipolo eléctrico de una célula que se está repolarizando. .

Así, tomando en cuenta la dirección de los vectores principales y la posición espacial de cada uno de los electrodos podemos **predecir el comportamiento de los trazos** en un papel electrocardiográfico, dependiendo de si las cargas se acercan (positivo) o se alejan (negativo).

Un vector es la representación gráfica de una magnitud física con **longitud, dirección y sentido**.

Es importante tomar en cuenta que la dirección de estos vectores se indica en grados. El punto de referencia son los 0° cuando el vector es exactamente horizontal y se dirige hacia el lado izquierdo de la persona, después la escala rota y aumenta en sentido de las manecillas del reloj.

2.1.2 Derivaciones electrocardiográficas

Cuando se colocan varios electrodos en el cuerpo humano, se crean ventanas eléctricas denominadas "derivaciones electrocardiográficas" que nos permiten evaluar la actividad eléctrica del corazón.

Para tomar un estudio electrocardiográfico básico se colocan **10 electrodos conductores que permiten censar la información eléctrica** del corazón y que se colocan en sitios específicos de la superficie corporal.

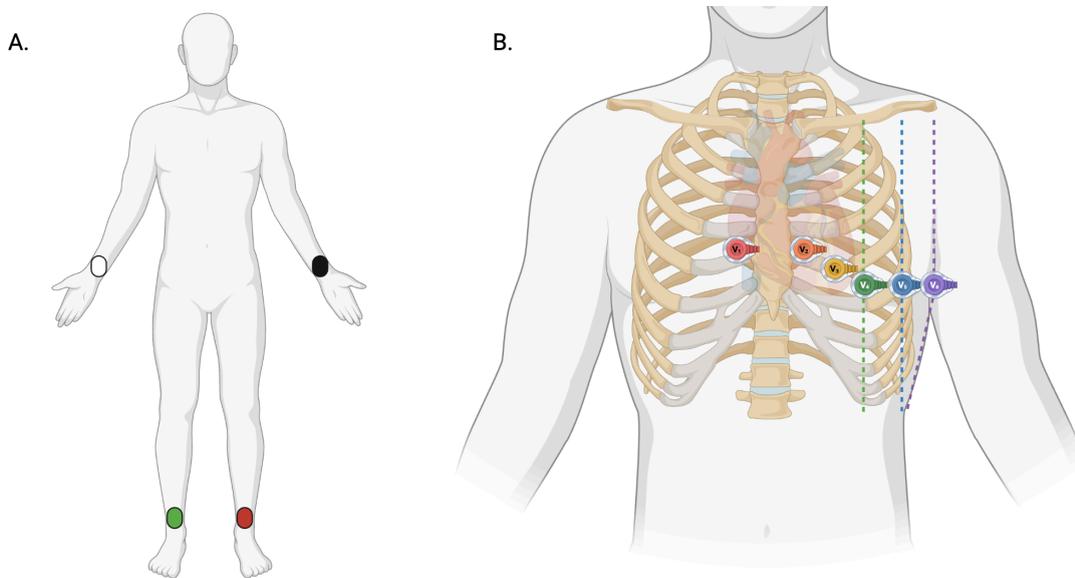


Figura. Sitios de colocación de electrodos para el electrocardiograma de 12 derivaciones

Electrodos de Extremidades	Localización	Electrodos precordiales/torácicos	Localización
Brazo derecho (RA, left arm, blanco)	Ligeramente proximal a la muñeca	V ₁	4° EIC, línea paraesternal derecha
Brazo izquierdo (LA, left arm, negro)	Ligeramente proximal a la muñeca	V ₂	4° EIC, línea paraesternal izquierda
Pierna derecha (RL, right leg, verde)	Ligeramente proximal al tobillo	V ₃	Entre V ₂ y V ₄

NEUTRO			
Pierna izquierda (LL, left leg, rojo)	Ligeramente proximal al tobillo	V ₄	5º EIC, línea medioclavicular izquierda
		V ₅	5º EIC línea axilar anterior izquierda
		V ₆	5º EIC línea axilar media izquierda

EIC: espacio intercostal

Las ventanas eléctricas (derivaciones) que se crean por estos 10 electrodos, pueden ser de dos tipos:

- **Bipolares:** recogen la diferencia de potencial entre dos electrodos en determinadas partes del cuerpo.
- **Unipolares/monopolares:** registran la diferencia de potencial entre un electrodo neutro y uno en una posición determinada del cuerpo.
- La pierna derecha siempre va a ser la que tenga un electrodo neutro que no tiene trazo electrocardiográfico alguno.

En el electrocardiograma clásico existen **12 derivaciones** evaluadas por **10 electrodos:**

Derivaciones de miembros o extremidades (Plano frontal)	Derivaciones precordiales (Plano horizontal)
Unipolares aumentadas (de Goldberg) <ol style="list-style-type: none"> 1. aVL (a = potencial ampliado V = unipolar L= left) 2. aVF(a = potencial ampliado V = unipolar F= foot) 3. aVR(a = potencial ampliado V = unipolar R= right) a = potencial ampliado V = unipolar	7. V ₁ 8. V ₂ 9. V ₃ 10. V ₄ 11. V ₅ 12. V ₆
Bipolares (de Einthoven) <ol style="list-style-type: none"> 4. DI (Brazo derecho → brazo izquierdo) 5. DII (Brazo derecho → pierna izquierda) 6. DIII (Brazo izquierdo → pierna izquierda) 	

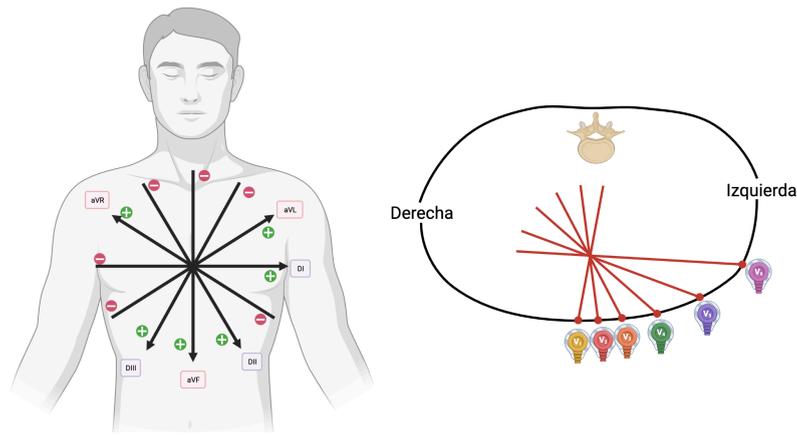


Figura. Sitios de colocación de electrodos precordiales.

Los vectores del plano frontal nos pueden ser representados en el **triángulo de Einthoven** y de forma esquemática en sistema hexaxial con sus ángulos respectivos.

Einthoven en 1901 eligió sus derivaciones bipolares con la idea de que el cuerpo humano es un conductor con una fuente de actividad eléctrica en el centro: el corazón. Se trata entonces de un triángulo con características específicas:

- Es equilátero.
- Sus lados (DI, DII y DIII) equidistan del corazón.
- Sus vértices corresponden con el hombro derecho, el hombro izquierdo y el pubis.
- El triángulo representa el plano frontal que pasa el corazón.
- Todos los vectores que censa representan la actividad eléctrica en el centro eléctrico del corazón.

El **sistema hexaxial** surge de combinar las derivaciones unipolares y bipolares del plano frontal partiendo de un centro que coincide con el centro eléctrico del corazón. En éste cada derivación tiene indicado su nombre, su parte positiva y negativa, y los grados.

A. Triángulo de Einthoven

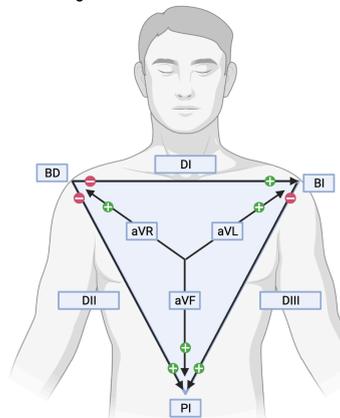


Figura. Triángulo de Einthoven.

Los numerosos vectores que se generan en el corazón también pueden sumarse para obtener un vector con una fuerza y dirección resultante.

Si bien pueden existir tantos vectores como miocardiocitos en el corazón, se han descrito vectores clave que promedian las fuerzas de despolarización del miocardio y se detallan a continuación:

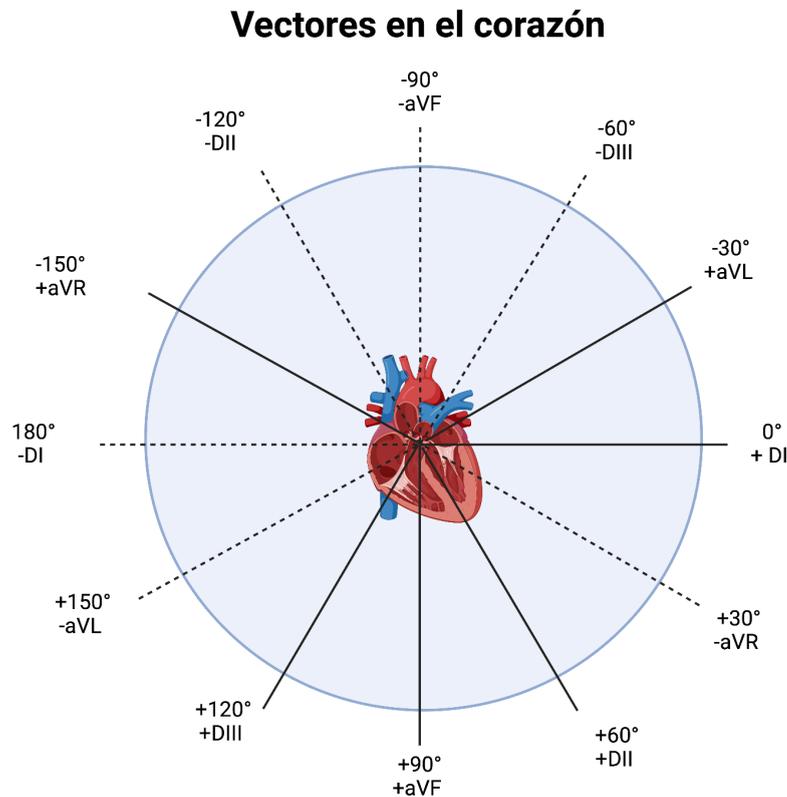


Figura. Los vectores eléctricos en el corazón se miden en grados (positivos y negativos), y cada uno de los vectores corresponde a una derivación, tema que se explicará más adelante.

Vectores de despolarización atrial

Vector general atrial (Onda P)

Es el resultado de la suma de los vectores de despolarización de cada aurícula individual partiendo de la activación del nodo sinoatrial.

Dirección: Se dirige hacia abajo, delante y de derecha a izquierda del paciente.

Vector de despolarización atrial

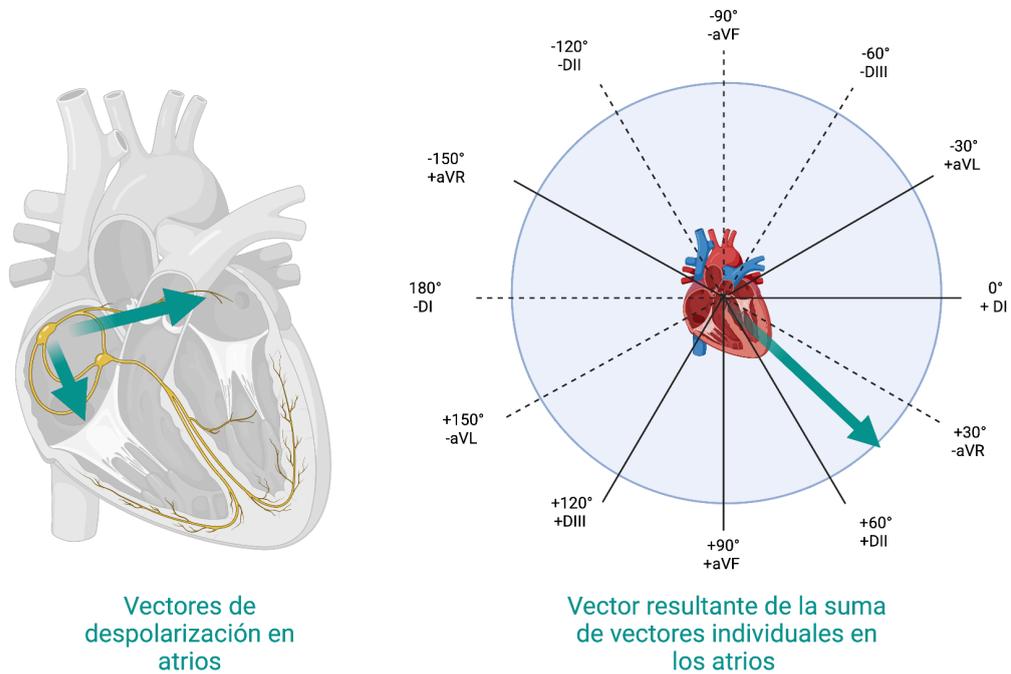
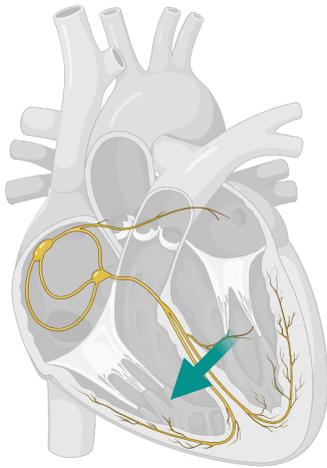


Figura. Lado izquierdo. Vectores atriales de despolarización cuando se activa el nodo sinoatrial. Lado derecho. Vector resultante de la suma de vectores individuales en los atrios.

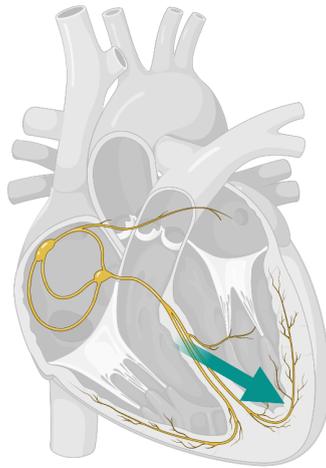
Vectores de despolarización ventricular

Vector Septal (onda Q)	<p>Despolarización de la pared libre del septum medio en la parte izquierda por estimulación primaria de la rama izquierda (antes que la rama derecha).</p> <p>Dirección: hacia la derecha, abajo y adelante.</p>
Vector de la Pared Libre Ventricular (onda R)	<p>Por la despolarización de la gran masa ventricular izquierda.</p> <p>Dirección: hacia a la izquierda, abajo y atrás.</p>
Vector de la Porción Basal (onda S)	<p>Por la despolarización de las zonas basales de ambos ventrículos y el septum.</p> <p>Dirección: hacia la derecha, arriba y atrás.</p>

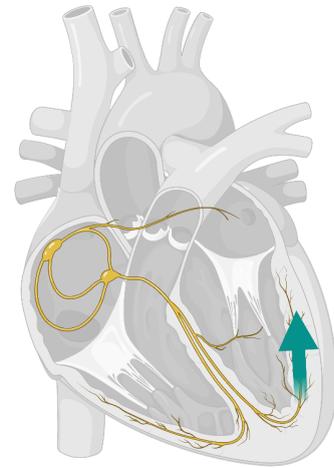
Vector de despolarización ventricular



Vector septal



Vector de la pared libre



Vector de la porción basal

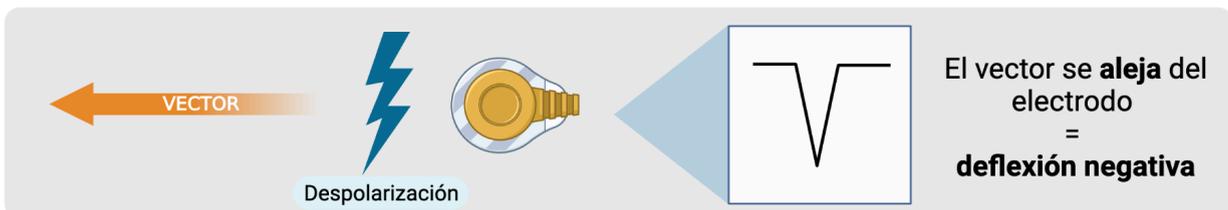
2.1.3 Trazo de vectores

Hay 3 posibilidades de trazos de acuerdo a la relación del vector con el electrodo:

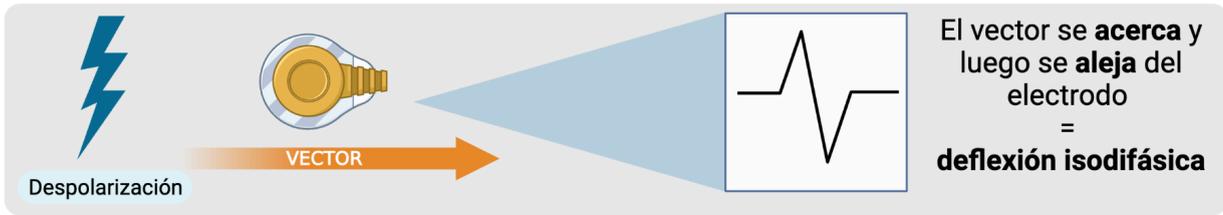
- **Deflexión positiva**



- **Deflexión negativa**



- **Deflexión positiva y negativa (bifásica)**



La amplitud de la onda electrocardiográfica se refiere a la altura del registro en el papel.

Ésta puede depender de varios factores:

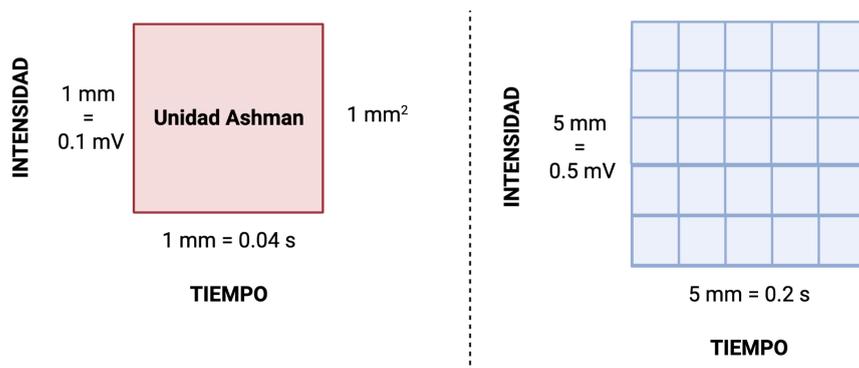
- **Ubicación del electrodo:** la colocación adecuada de los electrodos permite obtener mediciones precisas y estandarizadas.
- **Conducción eléctrica del corazón:** la amplitud se relaciona con la cantidad de corriente eléctrica que genera el corazón y registra el electrodo. Cambios en la conducción pueden afectar el trazo.
- **Fuerza de contracción cardíaca:** un corazón que se contraiga con fuerza influye en una amplitud más alta.
- **Características individuales del paciente:** pacientes con corazones jóvenes, deportistas o de complexión muy delgada tienden a presentar amplitudes mayores. Incluso la misma inspiración y espiración modifican el trazo.
- **Calibración del equipo:** un equipo mal calibrado puede representar una amplitud incorrecta.
 - Lo primero que se debe revisar en un electrocardiograma es la calibración del electrocardiograma, ya que de lo contrario toda la interpretación posterior podría ser incorrecta.

Calibración del electrocardiograma

El ECG se registra en un papel milimétrico bajo las siguientes características.

- **Velocidad:** 25 mm/s
- **Intensidad de corriente:** 10 mm/mV

Unidad Ashman: un cuadrito “pequeño” de 1x1 mm (1 mm²) del papel milimétrico



Tiempo y equivalentes en hoja milimétrica

1 cuadro pequeño (unidad Ashman):

- Tiempo: 0.04 s
- Intensidad: 0.1 mV

1 cuadro grande:

- 5 cuadros pequeños
- Tiempo: 0.2 s
- Intensidad: 0.5 mV



TIEMPO	INTENSIDAD
1 segundo = 5 cuadros grandes = 25 cuadros pequeños	1 mV = 2 cuadros grandes = 10 cuadros pequeños
1 minuto = 300 cuadros grandes = 1,500 cuadros pequeños	

La calibración anteriormente descrita es la más utilizada, sin embargo, se puede calibrar con valores diferentes según las necesidades del médico.

2.1.4 Origen y significado de las ondas, intervalos y segmentos

Para la interpretación correcta del trazo de un electrocardiograma es importante conocer los elementos que lo integran, su origen y significado.

Ondas

Las ondas representan el cambio de voltaje en el líquido extracelular que rodea las células cardíacas. Se generan por los vectores de despolarización o repolarización de alguna zona del corazón.

Onda P	Corresponde a la suma de los vectores de la despolarización auricular.
Onda Q	Representa el inicio de la despolarización ventricular. Específicamer representa el primer vector de despolarización (vector septal).

Onda R	Parte de la despolarización ventricular. Representa el segundo vector despolarización (vector de la pared libre del ventrículo izquierdo).
Onda S	Último vector de la despolarización ventricular. Corresponde al vector de base de los ventrículos.
Onda T	Representa la repolarización ventricular.
Onda U	Onda de escaso voltaje que puede o no estar presente. Se debe a repolarización de los músculos papilares

Intervalos

Incluye una onda y un segmento isoelectrico.

Intervalo PR	Incluye la onda P y el segmento PR. Representa el tiempo que transcurre entre la despolarización auricular hasta la despolarización ventricular. Se debe al retardo fisiológico entre la conducción del nodo sinoatrial y auriculoventricular.
Intervalo QT	Va del comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T. Representa la sístole eléctrica ventricular (es decir, la despolarización y repolarización del ventrículo). Depende de la frecuencia cardíaca, acortándose en frecuencias cardíacas altas y prolongándose cuando la frecuencia disminuye. <ul style="list-style-type: none">• Cuando se mide, debe de corregirse por medio de la fórmula de Bazett: $QT \text{ corregido} = \frac{QT \text{ no corregido}}{\sqrt{\text{Intervalo RR}}}$
Intervalo RR	Intervalo desde una onda R hasta la onda R de la siguiente despolarización. Debe tener de forma normal un ritmo constante. La medida depende de la frecuencia cardíaca.

Segmentos

Corresponden a la porción isoelectrica.

Segmento ST	Periodo de inactividad que separa la despolarización ventricular de su repolarización. De forma normal es isoelectrico y va del final de la onda S al inicio de la onda T.
Punto J	Es el punto de unión entre el complejo QRS y el segmento ST. Su utilidad se basa en identificar desniveles de la línea isoelectrica (característico de enfermedad isquémica cardíaca).

Complejos

Son la agrupación de ondas.

Complejo QRS	Agrupación de todas las ondas de la despolarización ventricular.
---------------------	--

2.1.5 Pasos para interpretar un electrocardiograma

Cálculo de la frecuencia cardíaca

Existen numerosas maneras de calcular la frecuencia cardíaca en un electrocardiograma.

Técnicas para estimar la frecuencia cardíaca, cualquiera de ellas es válida :

Opción A

1. Se estima siempre en la derivación DII larga.
2. Localizar un complejo QRS que coincida con una línea gruesa del ECG
3. Contar el número de QRS en 30 cuadros grandes (6 segundos) y multiplicar el número por 10
 - a. Si el ECG registra 10 segundos, contar todos los QRS y multiplicar por 6.

Opción B

1. Se estima siempre en la derivación DII larga.
2. Localizar un complejo QRS que coincida con una línea gruesa del ECG
3. Dividir 300 entre el número de cuadros grandes entre dos QRS.

Opción C

1. Se estima siempre en la derivación DII larga.
2. Localizar un complejo QRS que coincida con una línea gruesa del ECG
3. Dividir 1,500 entre el número de cuadros pequeños entre dos QRS.

Ritmo

No se calcula, sólo se menciona si es o no sinusal. Se dice que el ritmo cardíaco es sinusal (mediado por el nodo sinoatrial) si el trazo cumple con las siguientes características:

- Onda P positiva en DII, DIII y AVF (estas derivaciones observan el corazón desde la cara inferior y aquí el vector se acerca a estas derivaciones, por eso serán positivas) y negativa en aVR (el vector se aleja de esta derivación).
- Todas las ondas P son similares.
- Todas las ondas P preceden un QRS.
- Frecuencia cardíaca de 60-100 lpm.
- Si la frecuencia cardíaca está aumentada o disminuida hay que ver si la taquicardia o bradicardia es rítmica (misma distancia entre complejos QRS).

El eje eléctrico medio del corazón y su medición

El resultado de la despolarización completa de un grupo celular se conoce como "eje eléctrico":

- **Eje onda P:** suma de los vectores de las aurículas durante la despolarización atrial.
- **Eje del QRS:** suma de los vectores de los ventrículos generados durante la despolarización ventricular.

$$\text{Vector 1 (septal)} + \text{Vector 2 (pared libre)} + \text{Vector 3 (basal)}$$

Por su gran magnitud, **se define al eje del QRS** en el plano frontal/eje del QRS medio **como el eje eléctrico medio del corazón**.

Este vector representa la dirección promedio hacia donde se dirige el proceso de activación eléctrica de las células cardíacas, por lo que su desviación puede indicar un crecimiento de las cavidades o una alteración del sistema de conducción.

- Normal entre 0-90°

Para calcular el eje eléctrico medio del corazón, existen 3 técnicas que se pueden utilizar:

Técnica 1: cuadrantes D1-aVF

Se observa si el QRS en las derivaciones D1 y aVF es positivo o negativo y con base en eso se obtiene una idea general de en qué cuadrante está el vector.

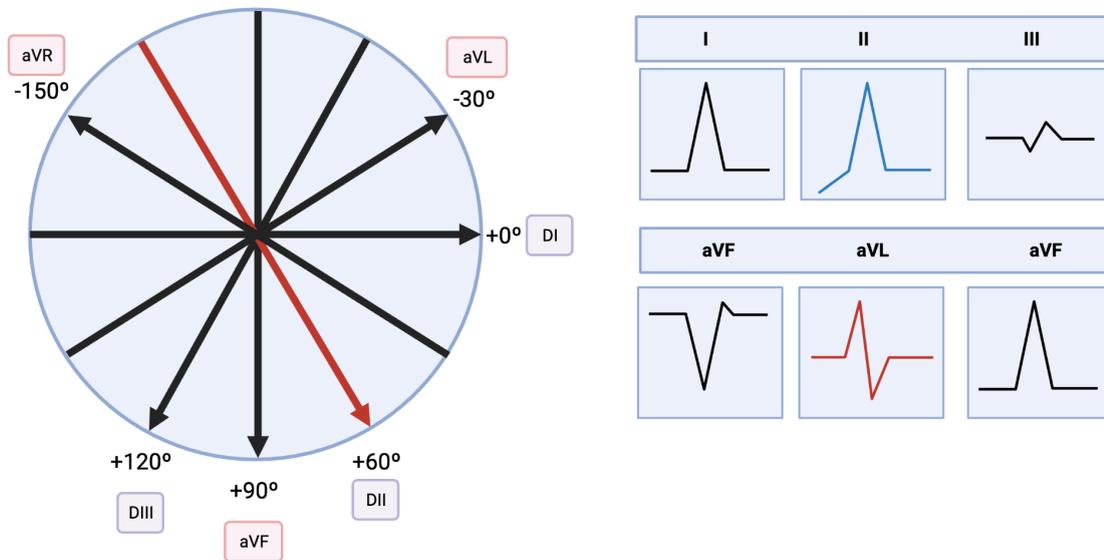
Técnica 2: isodifásica

Principio: "si un complejo QRS es isodifásico en una derivación, se puede deducir que el eje eléctrico es perpendicular a la misma".

Procedimiento:

1. Buscar la derivación con el QRS más isodifásico.
2. Observar el QRS en la derivación perpendicular

3. En su derivación perpendicular ver si es positiva o negativa, es decir, con eso determinar el sentido del eje de esa derivación basándonos en el esquema hexaxial



EJEMPLO 1: si QRS es isoelectrico en **aVL**, el eje estará perpendicular en DII a $+60^\circ$ o -120° . Es necesario fijarse en el QRS de **DII** para determinar el sentido. Ya que en este caso positivo, el eje se sitúa a $+60^\circ$.

Una mnemotecnica para recordar las derivaciones que son perpendiculares entre sí es:

FLoR y sus **III** novios:

- DI \rightarrow aVF
- DII \rightarrow aVL
- DIII \rightarrow aVR

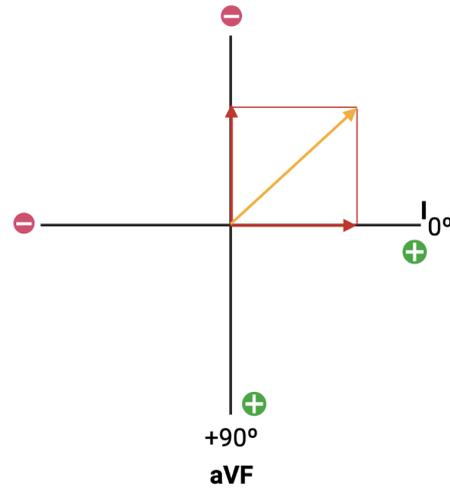
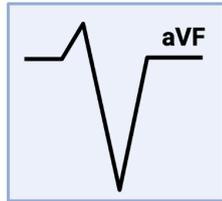
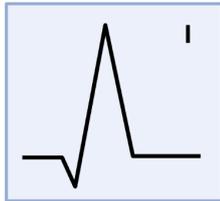
Técnica 3: por vector de despolarización

Utilizar cuando ninguna derivación tenga un complejo QRS isoelectrico.

Procedimiento:

1. Se mide en DI el número neto de cuadritos (#cuadritos positivos - #cuadritos negativos) y se representa en el plano cartesiano en el eje de DI (x).
2. Se miden también en aVF y se representan en el plano en su mismo eje (y).
3. Se suman los vectores trazando una línea del centro del sistema a la intersección de las perpendiculares.

- Solamente aplicable cuando el eje está entre 0-90°, sino hay que tomar las otras derivaciones en el cuadrante.
- Se toman las 2 derivaciones con mayor cantidad de cuadritos y se define como que el eje está entre esas dos.



3.1 Circulación sanguínea y hemodinamia

Por definición, la hemodinamia (del griego: hemo: sangre y dynamos: movimiento), es el estudio del movimiento de la sangre a través del sistema vascular.

Para lograr entender los factores que pueden modificar el flujo de sangre hacia el corazón y del corazón hacia los tejidos, hay que conocer diferentes mecanismos y principios que favorecen o interrumpen el flujo y los componentes que participan en su almacenamiento y regulación.

3.1.1 Componentes de la circulación sanguínea

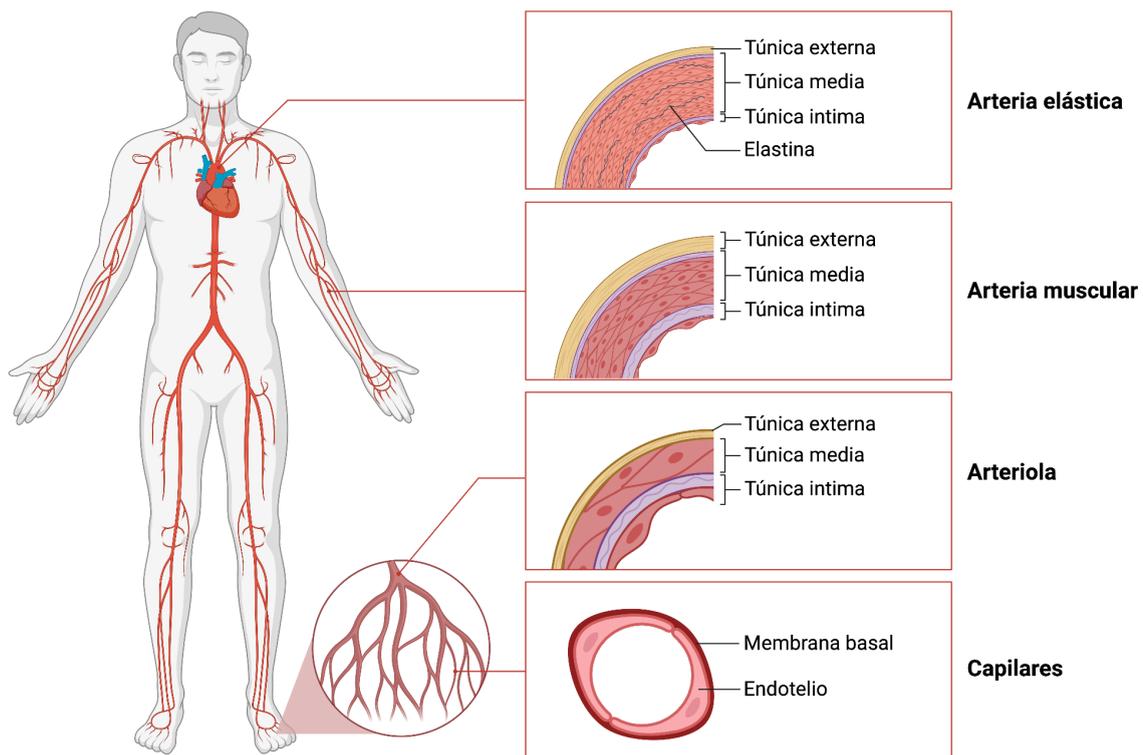
Además de la sangre y el corazón, la circulación se compone de una serie de vasos que cuentan con las siguientes características:

	Arterias elásticas	Arterias musculares	Arteriolas	Capilares	Vénulas	Venas
Característica	Ambos tipos de arterias están diseñadas para permitir el flujo de sangre a presiones muy altas.	Permiten el manejo del flujo de la sangre modificando de manera muy variable sus resistencias , esto gracias al esfínter precapilar que tiene y es por ello que son el principal factor de regulación de flujo .	Zona de intercambio	Las vénulas recogen la sangre de los capilares	Reserva importante de sangre extra gracias a su gran	

						distensibilidad.
Fibras elásticas	+++++	++	++	⊗	+	++
Músculo liso	+++	++++	++	⊗	++	+++
Colágeno	++	++	+	⊗	+	++++

Toda la sangre del cuerpo va a estar distribuida en los vasos mencionados anteriormente, pero no se encuentra distribuida de manera uniforme; el 64% de la sangre se encuentra dentro del sistema venoso sistémico, 13% en el arterial sistémico, 7% en el capilar sistémico, 9% en la circulación pulmonar y 7% en las cavidades cardíacas.

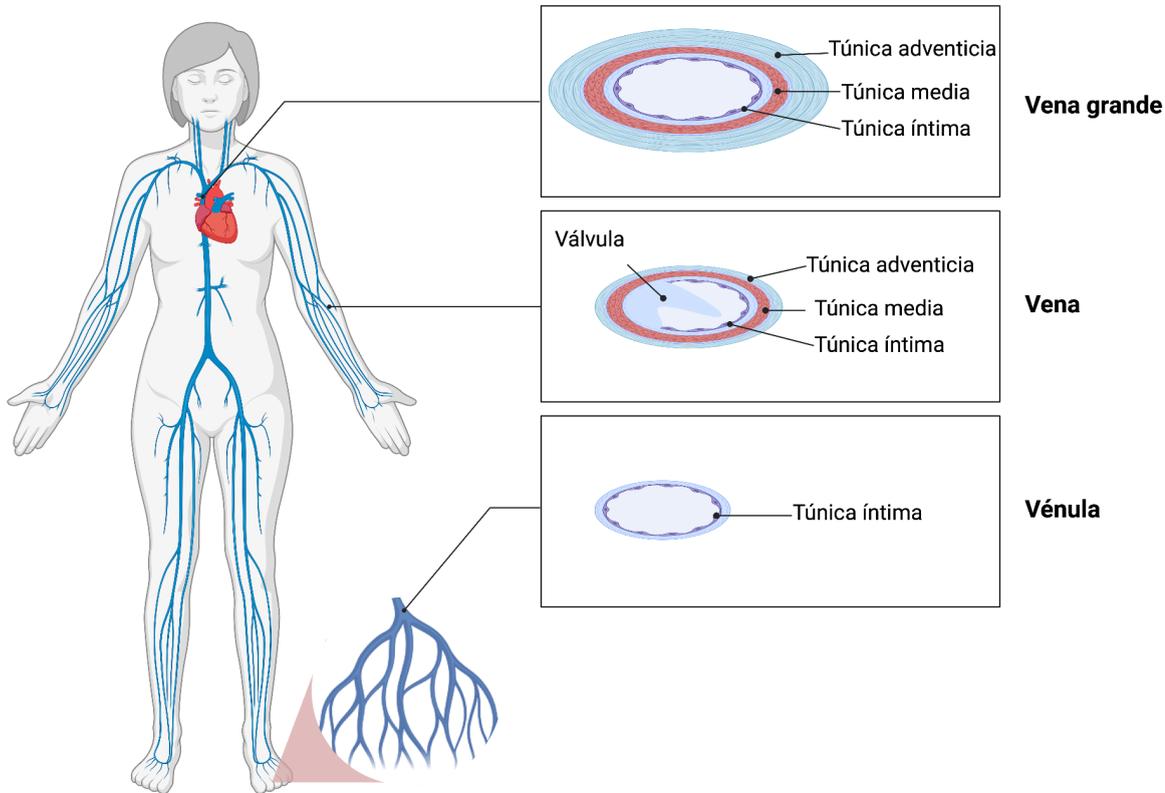
Componentes de la circulación arterial



En las arterias elásticas gracias a que cuentan con una gran cantidad de músculo liso y de fibras elásticas, al momento de la sístole cardíaca la sangre puede expandir estos vasos permitiendo que estos se dilaten de una manera que puedan almacenar temporalmente la sangre expulsada y, conforme se va relajando el corazón, sus paredes se van contrayendo poco a poco permitiendo que la sangre salga lentamente de estas arterias elásticas y entre a

las arterias musculares menos distensibles con una presión suficiente para que no se detenga en ningún momento el flujo sanguíneo.

Componentes de la circulación venosa



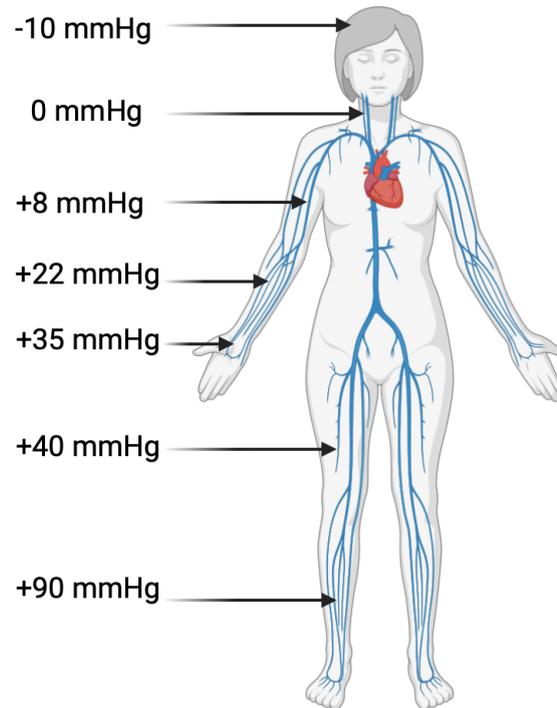
Para el caso de las venas, lo que permite que estas puedan almacenar grandes cantidades de sangre en un momento dado es que estas se encuentran colapsadas cuando no cuentan con líquido dentro de ellas, pero cuando comienzan a ser llenadas es muy fácil ampliar su luz debido a que la circulación venosa está conformada por **vasos sumamente distensibles y que manejan presiones muy bajas** a niveles fisiológicos.

Distensibilidad es la capacidad que tiene un vaso para almacenar dentro de él grandes volúmenes de sangre por cada mmHg. Cuando un vaso es distensible hablamos de que puede aumentar sus dimensiones con pequeños aumentos en la presión ejercida en sus paredes, en caso de suceder lo contrario estaríamos hablando de vasos rígidos.

- Cuando un vaso es muy distensible también lo podemos considerar como un vaso con gran **capacitancia ya que almacena grandes cantidades de volumen de sangre a presiones muy pequeñas**, siendo estas mismas presiones pequeñas las que provocan grandes cambios de volumen del recipiente.
- Los considerados como **vasos de gran distensibilidad son las venas**, seguidos de las arterias elásticas y al último las arterias musculares.

La distribución de las presiones venosas en el cuerpo varía desde alrededor de 90 mmHg en los miembros inferiores (en casos extremos), a aproximadamente 0 mmHg en las venas

cavas y la aurícula derecha (también conocida como presión venosa central) y llegando incluso a -10 mmHg en el seno sagital del cráneo.

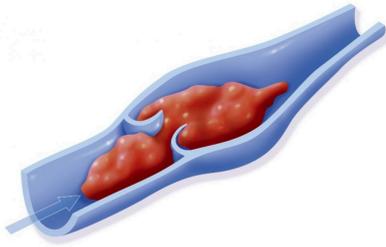


Aunque hay varias explicaciones para este fenómeno de distribución de presiones diferenciales (como las leyes de Pascal y Bernoulli que ofrecen fundamentos físicos) la más crucial radica en que, **sin importar el punto específico de la circulación, la sangre venosa tiende a acumularse en áreas más declinadas**. Esta observación tiene una relevancia clínica significativa ya que cuando una persona pasa de la posición supina a la bipedestación se produce un fenómeno de "**secuestro de sangre**" en las venas de las extremidades inferiores, en individuos saludables el sistema cardiovascular tiende a compensar esta redistribución.

En casos en los que un individuo no puede compensar eficientemente el fenómeno anterior, como ocurre en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección disminuida, el **aumento de la presión venosa** en los miembros inferiores conduce a un **incremento de la presión hidrostática capilar**. Este aumento de presión puede provocar un proceso edematoso, y si el sistema linfático no puede contrarrestarlo, el agua infiltrada actúa como una barrera para el suministro de nutrientes a los tejidos, esto es crítico ya que los solutos hidrosolubles, que son esenciales para la nutrición celular, no dependen de las fuerzas de Starling para ingresar a las células, sino de la difusión simple y cuando el grosor del camino que estos nutrientes deben recorrer aumenta debido al edema crónico se reduce la eficacia con la que ingresan y son utilizados por las células, lo que puede llevar a la necrosis de los tejidos afectados.

Las venas en áreas propensas a acumular sangre, como los miembros inferiores, han desarrollado un sistema de válvulas unidireccionales, estas válvulas se cierran para evitar el contraflujo de la sangre, impidiendo así su acumulación en regiones inferiores al corazón; sin

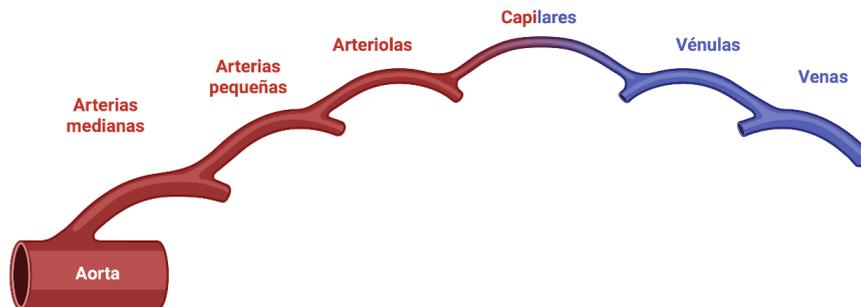
embargo, en casos de distensión crónica de las venas (como en la insuficiencia renal crónica avanzada, donde los riñones no pueden eliminar el exceso de líquido) las válvulas no cierran del todo bien dando lugar a várices y procesos edematosos.



Otro mecanismo de compensación del cuerpo, es cada vez que se mueve alguna extremidad ya que genera tensión de los músculos, comprimiendo sus venas adyacentes, esto permite que la sangre se “empuje” en la dirección que las válvulas venosas lo permitan y que llegue finalmente al corazón.

Cuando alguien se queda de pie mucho tiempo esta bomba venosa no se activa provocando que la sangre poco a poco se acumule y al cabo de 30 minutos la persona se pueda desmayar si ha estado totalmente inmóvil (como ocurre con algunos soldados de la Guardia Real del Palacio de Buckingham).

Progresión de circulación desde arterias a venas



La circulación capilar es la que permite la nutrición y el mantenimiento de todos los tejidos periféricos. Estos pueden ser de diversas características:

Tipo de capilar	Característica
Continuo	Únicamente con pequeñas hendiduras y son los predominantes en la circulación
Fenestrado	Con células perforadas por ventanas; se encuentran en el intestino, plexo coroideo, glándulas exocrinas y glomérulos renales
Discontinuo	Con grandes ventanas y huecos entre células, como en el hígado.

3.2 Comportamiento del flujo sanguíneo

Los líquidos fluyen siguiendo gradientes de presión los cuales dependen de diferentes fuerzas ejercidas por un líquido (sangre) dentro de un contenedor (vasos sanguíneos).

Para comprender cómo estas fuerzas y gradientes influyen en la circulación sanguínea, es importante revisar los siguientes conceptos:

Presión	Fuerza ejercida por el líquido sobre un recipiente. Se mide en milímetros de mercurio (mm Hg)
Presión hidrostática	Fuerza ejercida por un líquido que NO está en movimiento, sobre el recipiente.
Presión hidráulica	Fuerza ejercida por un líquido que está en movimiento, sobre el recipiente y tiene un componente cinético y otro hidrostático.
Presión impulsora	Fuerza que determina el movimiento de sangre a través de los vasos sanguíneos
Resistencia al flujo	Tendencia del aparato cardiovascular a oponerse al flujo sanguíneo.

La sangre tiende a circular **de zonas con alta presión a zonas con baja presión. Estas diferencias en la presión se generan ya que** el corazón es una zona que cuando se contrae genera una presión muy alta y la sangre contenida en él, fluye hacia los vasos sanguíneos y poco a poco va perdiendo presión .

- En los vasos sanguíneos la zona de presión más alta es la aorta y la zona de presión más baja son las venas cavas.

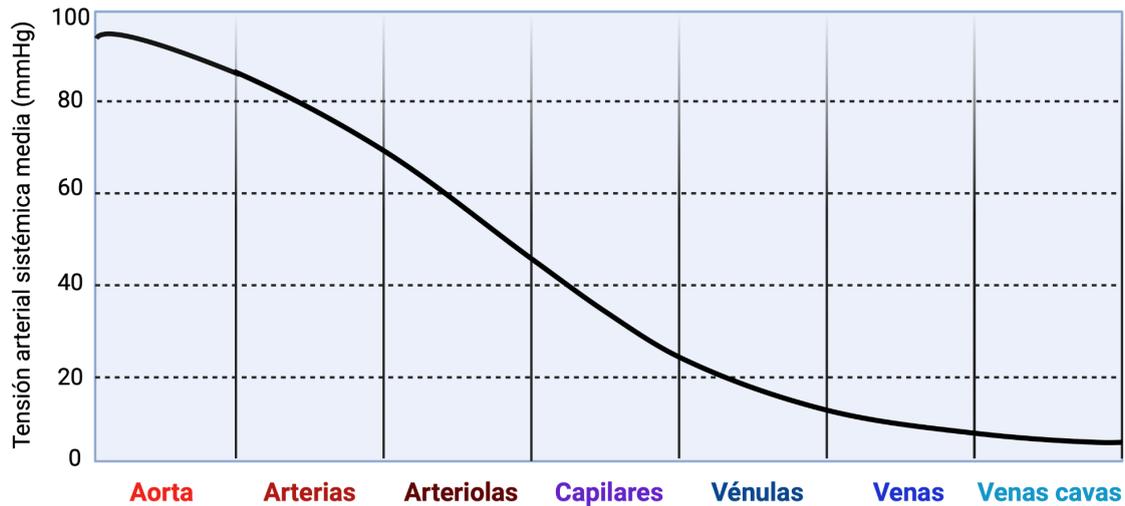


Figura. Cambios en la presión arterial a diferentes niveles de la circulación sanguínea.

3.2.1 Principio de continuidad

Los vasos sanguíneos tienen un fluido (la sangre) la cual circula de manera constante desde la vasculatura arterial a la venosa permitiendo en una sección intermedia entre estos dos componentes el intercambio de nutrientes y productos del metabolismo celular (**capilares**).

El principio de continuidad hace referencia a que **la cantidad de sangre que entra a la aorta y arterias pulmonares es la misma cantidad de sangre que se debe mover a través de las arterias, capilares y venas para reingresar al corazón.**

- Esta es la ecuación utilizada para representar este principio:

Fórmula del Principio de Continuidad

$$Q_1 = Q_2$$

Q1: cantidad de sangre por segundo o por minuto que **entra a la circulación**

Q2 : cantidad de sangre por segundo o por minuto que **se mueve para salir de esta.**

El movimiento del flujo a través de los vasos sanguíneos es determinado por:

- La energía utilizada para **promover** el paso de líquido a través de la luz de los vasos
- La energía utilizada para **impedir** este paso.

Gracias a una variación en la ley de Ohm, podemos escribir una ecuación que englobe todos estos conceptos:

Ecuación Ley de Ohm

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

Q: Flujo a través de un determinado vaso sanguíneo

ΔP: Diferencia de presión entre dos puntos de la circulación

R: Resistencia

La resistencia es aquella forma de energía que **se opone al flujo en la circulación y se encuentra influida** por muchas cosas más a comparación de la presión impulsora; para calcular esta "energía anti-flujo" se puede hacer de dos maneras:

- Haciendo su determinación en un solo segmento de la circulación
- Haciendo su determinación con la suma de múltiples segmentos individuales.

Para el cálculo de la resistencia en un solo segmento se utiliza la ley de **Hagen-Poiseuille**:

Ecuación Hagen-Poiseuille

$$R = \frac{8\eta l}{3.1416r^4}$$

R: Resistencia

η: Viscosidad del fluido

l: Longitud del vaso sanguíneo

r: Radio de la luz del vaso.

- El radio es el principal determinante de la resistencia al flujo.
- Otro factor susceptible a modificarse es la viscosidad de la sangre, la cual aumenta y disminuye en las siguientes circunstancias:

Ejemplos de situaciones que pueden aumentar o disminuir la viscosidad de un fluido.

Viscosidad aumentada	Viscosidad disminuida
Aumento del hematocrito (policitemia vera) o en el número de células (leucemia)	Disminución del hematocrito (anemias e insuficiencia renal crónica) o en el número de células (insuficiencia medular)
Aumento en la concentración de fibrinógeno (factor I) y LDL	Disminución de la concentración de fibrinógeno y LDL

Aumento en la concentración de proteínas plasmáticas (hemoconcentración)	Disminución de la concentración de proteínas plasmáticas (desnutrición, insuficiencia hepática y hemodilución)
Aumento del radio de los vasos sanguíneos	Disminución del radio de los vasos sanguíneos a menos de 0.3 mm (fenómeno de Fahraeus Lindqvist)
Disminución de la temperatura y presencia de crioglobulinas en sangre	Aumento de la temperatura
Velocidad de flujo y presiones impulsoras bajas en sangre	Velocidad de flujo y presiones impulsoras altas en sangre
Aumento en la rigidez de los eritrocitos	Aumento en la flexibilidad de deformación en los eritrocitos

Para el cálculo de la resistencia en **múltiples segmentos**, debemos considerar si la parte de la circulación que estamos estudiando es en serie (que no se bifurquen los vasos y la sangre llegue a un mismo sitio) o en paralelo (que un vaso común se bifurque en muchos más pero que cuando lo hace la sangre sigue llegando a un sitio común).

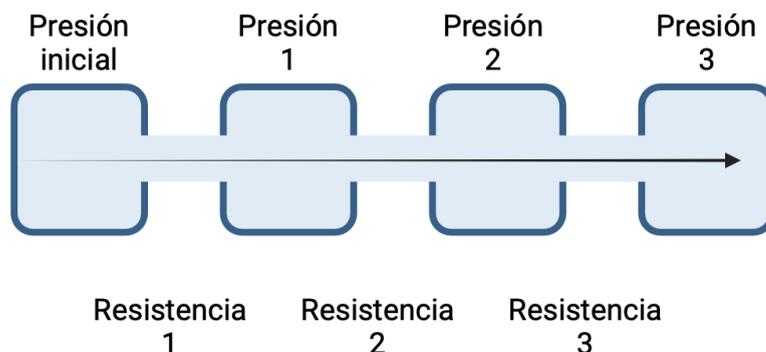
Cálculo de la resistencia en circulaciones en serie

Sitios anatómicos en los que podemos encontrar este tipo de series:

- Circulación renal
- Sistema porta hipofisario
- Circulación esplácnica

Para su cálculo, se debe sumar las resistencias individuales de cada componente del sistema y así determinar la resistencia global. La resistencia total es mayor que las resistencias participantes.

$$R_t = R_1 + R_2 + R_3 + \dots R_n$$



Cálculo de la resistencia en circulaciones en paralelo

La circulación en paralelo es la que se establece dentro de los demás órganos (que de una arteria se forman arteriolas y de esta se forman los capilares correspondientes).

Existe una **menor oposición al flujo** y la **resistencia total del sistema es menor a la resistencia de cada uno de sus componentes individuales**, demostrado en la siguiente ecuación:

$$\frac{1}{R_t} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3} + \dots + \frac{1}{R_n}$$



3.2.2 Velocidad de flujo

Ya hablamos de la cantidad de fluido que pasa a través un vaso en un determinado tiempo, pero ahora tenemos que hablar **qué tan rápido recorre ese fluido el vaso**. Esta velocidad está determinada por el flujo y el área de sección transversal.

Ecuación de la velocidad de flujo

$$v = Q/A$$

v: Velocidad del fluido

Q: Flujo

A: Área de sección transversal en un punto determinado del sistema

En esta ecuación podemos ver cómo **el flujo es directamente proporcional a la velocidad** y el **área de sección transversal inversamente** a esta.

Los **capilares** se consideran el **punto de mayor área de sección transversal de la circulación**; sin embargo, ya que muchos de estos vasos se encuentran colapsados por determinadas circunstancias en las que no se requieren de su uso a menos que se "recluten"; se podría considerar que la zona con mayor área de sección transversal de la circulación son

las **vénulas post capilares** (vénulas que están inmediatamente después de la circulación capilar).

3.2.3 Clasificación del flujo

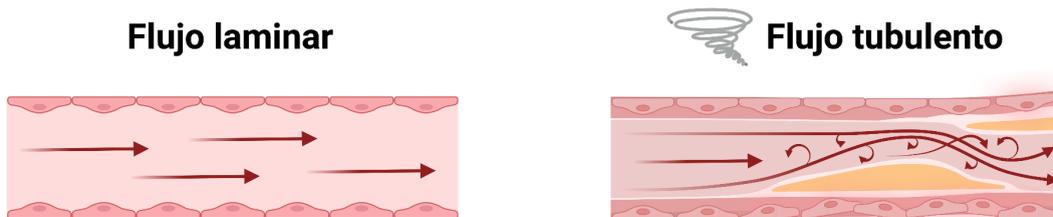
La sangre que fluye a través de los vasos sanguíneos puede hacerlo de forma laminar o turbulenta.

Flujo laminar

La sangre que fluye a través de los vasos sanguíneos no lo hace “toda junta” a la misma velocidad, sino que lo hace en **láminas** las cuales se mueven a **velocidades diferentes**.

Flujo turbulento

Cuando se supera una **velocidad crítica de flujo** esta organización laminar se pierde y se genera un patrón errático en el flujo que va en **todas direcciones**, este flujo se le conoce como flujo turbulento y entre más turbulencia haya mayor será la dificultad para mover la sangre (es decir, necesitaremos esfuerzos mucho mayores para aumentar el flujo de la sangre a comparación de que lo hiciéramos con un flujo laminar).



Existe una fórmula y clasificación con la cual podemos determinar si un flujo es laminar, turbulento o está en una transición de ambos estados; al valor obtenido de esta fórmula se le denomina **número de Reynolds** y se calcula de la siguiente manera:

Ecuación Número de Reynolds	
$Re = \frac{2r v \rho}{\eta}$	<p>Re: Valor del número de Reynolds</p> <p>r: Radio del vaso sanguíneo</p> <p>v: Velocidad de la sangre</p> <p>ρ: Densidad</p> <p>η: Viscosidad</p>

- Número de reynolds mayor a 3000 : Flujo predominante turbulento.
- Número de reynolds menor a 2000: Flujo laminar.

Ahora analicemos lo que pasaría con el flujo cuando se modifican variables como la densidad del fluido, viscosidad, velocidad o el radio del vaso sanguíneo.

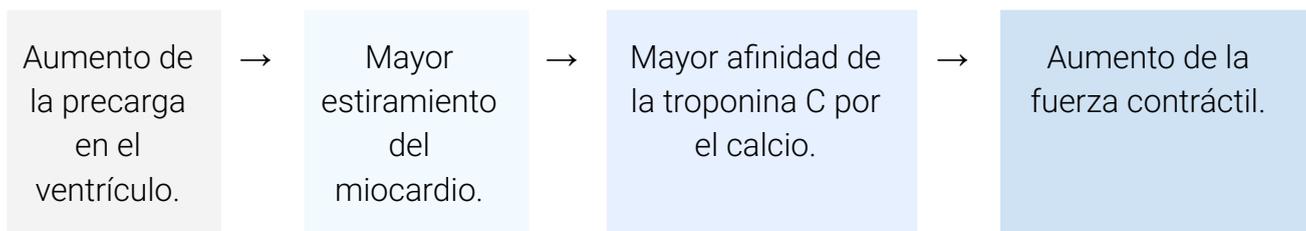
- Si aumenta la densidad** → **Aumenta** su probabilidad de desarrollar un flujo turbulento
- Si aumenta la viscosidad** → **Disminuye** la probabilidad de desarrollar flujo turbulento
- Si aumenta la velocidad** → **Aumenta** su probabilidad de desarrollar un flujo turbulento
- Si disminuye radio** → Puede **aumentar o disminuir** dependiendo de qué tanto disminuye



Uno de los sustentos por el cual se generan los ruidos de Korotkoff al momento de medir la presión arterial sistólica (primer ruido de Korotkoff) y diastólica (quinto ruido de Korotkoff o silencio) con un esfigmomanómetro aneroide y estetoscopio en oído, es que al momento de presionar la arteria braquial estamos **disminuyendo su radio** por compresión extrínseca, **aumentando la velocidad** de la sangre y permitiendo que el **flujo turbulento** dentro de la arteria genere **fenómenos acústicos** específicos.

Otro de los mecanismos que participan en la regulación del flujo sanguíneo, está basado en la Ley de Frank-Starling. Ésta establece que **el corazón posee una capacidad intrínseca de responder a volúmenes crecientes de flujo sanguíneo**, es decir, cuanto más se llena de sangre un ventrículo durante la diástole, mayor será el volumen de sangre expulsado durante la subsecuente contracción sistólica.

Este proceso es consecuencia directa del efecto que tiene el incremento de carga sobre la fibra muscular.

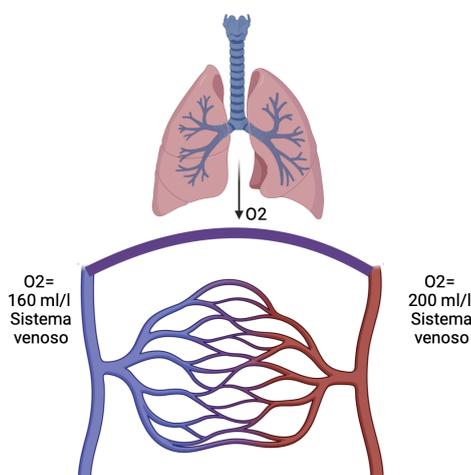


- La **fuerza** generada por cada fibra muscular es **proporcional** a la **longitud** inicial del sarcómero.
- El **estiramiento** de cada fibra individual se relaciona con el **volumen diastólico** final del ventrículo.

Además de saber que el corazón es capaz de responder a volúmenes crecientes, el fisiólogo Adolf Fick postuló una forma de calcular el gasto cardiaco (Volumen total de sangre expulsado por unidad de tiempo) , su principio se basa en que el oxígeno captado por los pulmones se transfiere íntegramente a la sangre, y que se puede calcular el gasto cardiaco conociendo el oxígeno consumido por el organismo y la diferencia de esta molécula entre la sangre arterial y la venosa mixta. Este principio se basa en la Ley de conservación de la masa (La tasa de flujo volumétrico de entrada y salida en cierto volumen de control es constante para un fluido incompresible, como la sangre).

Cierta cantidad de sangre fluye a los diferentes órganos a través del sistema arterial con una **concentración de O₂**. → Los órganos extraen un porcentaje del O₂. → La sangre que retorna por el sistema venoso con una **menor cantidad de O₂**. → Se genera una **diferencia arterio-venosa** en la concentración de O₂.

La conclusión de este principio es que el oxígeno consumido por los tejidos periféricos depende del gasto cardiaco y del cambio de concentración de oxígeno entre el sistema arterial y venoso. Es decir, conociendo la cantidad de oxígeno absorbido por los pulmones y el cambio de concentración en un volumen determinado de sangre se puede saber cuánto flujo debe dirigirse a los tejidos para alcanzar la diferencia observada.

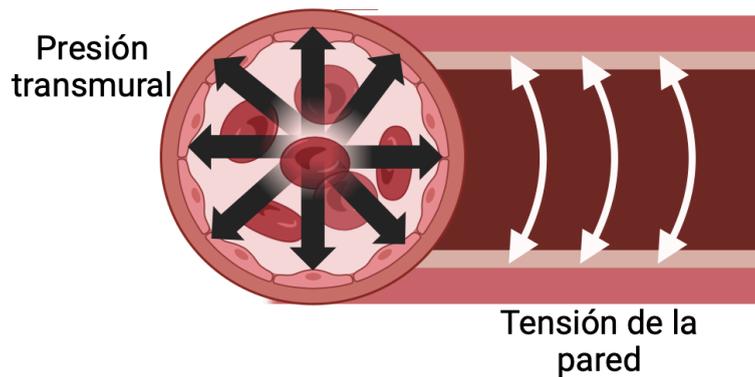


Consumo de oxígeno (VO₂) =
(Gasto cardiaco) (Diferencia arteriovenosa de oxígeno)

$$\text{Gasto cardiaco (l/min)} = \frac{\text{O}_2 \text{ absorbido por minuto por los pulmones (ml/min)}}{\text{Diferencia arteriovenosa de O}_2 \text{ (ml/l de sangre)}}$$

Dentro de la sangre que fluye dentro de los vasos, podemos encontrar células que cuando entran en la circulación no solo ejercen una **presión contra las demás células**, sino que también lo hacen **contra las paredes de los vasos sanguíneos**; esta fuerza que ejerce la sangre contra las paredes es conocida como **presión transmural** (que es diferente de la presión impulsora).

Cuando se aplica una presión dentro de las paredes del vaso sanguíneo inevitablemente este tiende a aumentar su diámetro, el cuál si no detenemos llegará a su punto de ruptura. Para evitar esto deberíamos aplicar otra fuerza contraria (por ejemplo, una presión por fuera del vaso sanguíneo) para con ello lograr que vuelva a su tamaño original, a esa fuerza hipotética que debemos aplicar es a lo que se le conoce como **tensión**.



Por este comportamiento, Thomas Young y el Marqués de Laplace desarrollaron una ecuación en la cual correlacionaron estos conceptos:

Ecuación para Tensión Transmural

$$T = (P)(r)$$

T: Tensión transmural (o la fuerza exterior que deberíamos aplicar)

P: Presión transmural

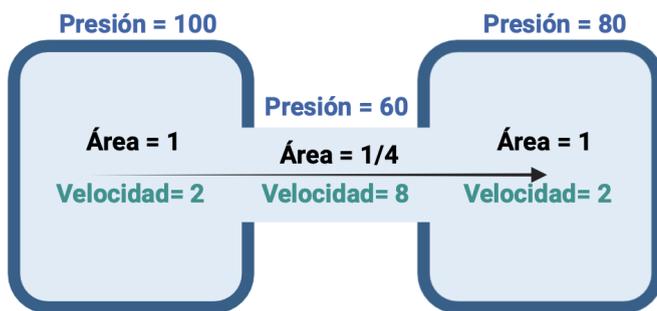
r: Radio del vaso.

Así que, la presión transmural y el radio del vaso son **directamente proporcionales** a la tensión de las paredes del contenedor en el que se encuentren. Se debe tener en cuenta que todos los factores hemodinámicos interactúan en conjunto y no por separado.

Bernoulli propuso un principio en el establece que existe una estrecha relación entre **presión transmural, velocidad de flujo y la altura de la columna de sangre** en cualquier punto de la circulación; de manera que la energía total (aportada por cada una de estas variables en el sistema cardiovascular) es la misma en cualquier punto.

Es decir, partiendo del razonamiento anterior, cuando existe un **aumento en un punto de la circulación** de alguna de las **variables** que mencionamos anteriormente (por ejemplo, hacer que un vaso suba hasta irrigar una estructura de la cabeza aumentando así la altura a la que se encuentra la sangre en ese punto) **las otras variables tienden a disminuir para “compensar este cambio”** (por lo que la presión transmural y velocidad de flujo en esta sección de vaso sanguíneo descrito tienden a disminuir como “compensación” para este ejemplo).

Para entender de manera aplicada este principio observe el siguiente diagrama que representa un vaso sanguíneo con una reducción del área en su centro:



Lo que vemos aquí es que en la zona de reducción de la luz **la velocidad de la sangre aumenta 4 veces** debido a que su área se reduce 4 veces; sin embargo **su presión transmural se reduce hasta un valor de 60 unidades**.

Este aumento de la velocidad de sangre en la zona intermedia hace que la energía total aportada al sistema por parte de la velocidad de la sangre aumente, por lo que en un acto de equilibrar lo que sucede solo tiene dos opciones esa sección del vaso sanguíneo: descender de altura o disminuir su presión (y al ver que en ningún tramo del segmento con el ruido reducido descendió a una altura menor, la que tuvo que descender fue la presión transmural).

3.2.4 Presión crítica de cierre

Como ya vimos, para que exista flujo debe existir una **energía impulsora** que lo genere, la cual la mayoría de las veces va a ser el gradiente de presión o presión impulsora, y también habrá una resistencia que se oponga a este flujo, dado por lo general por la vasoconstricción arteriolar. Para evitar que una arteria colapse y se cierre por completo al momento de la constricción la sangre debe ejercer una **presión transmural mínima** para vencer este suceso; a esta presión que debe ejercer la sangre se le conoce como presión crítica de cierre.

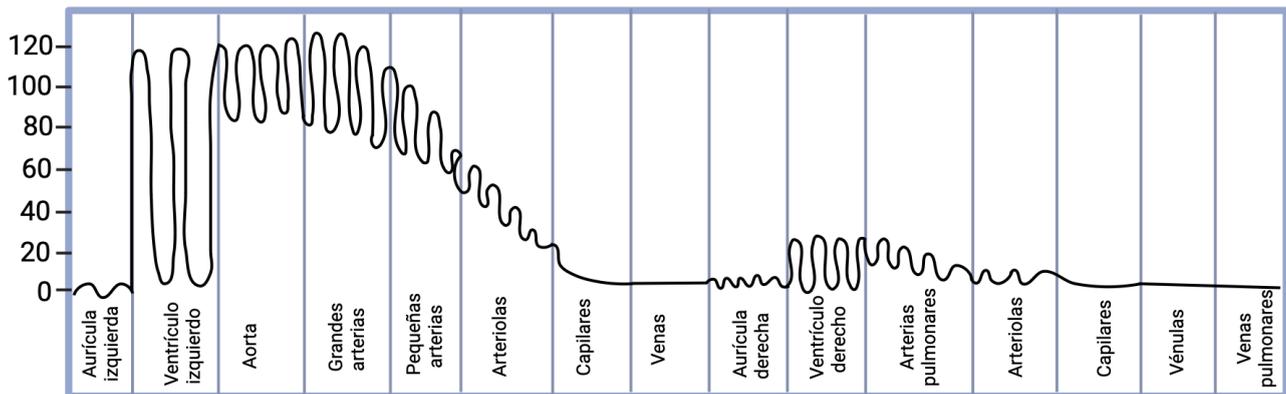
Esta presión crítica es susceptible a modificarse por los siguientes estímulos:

Estímulo	Cambios en la presión crítica de cierre	Por lo tanto....
----------	---	------------------

Estimulación simpática	Aumenta	La sangre debe ejercer mayor presión sobre las paredes para que el vaso no cierre
Estimulación parasimpática	Disminuye	La sangre puede manejar presiones menores sin que el vaso colapse

3.2.5 Presión arterial sistémica y su regulación

La presión transmural arterial (nombrada simplemente como **presión arterial**) es la **diferencia de presión entre el interior y el exterior del vaso sanguíneo** y exhibe una naturaleza pulsátil, caracterizada por una presión sistólica máxima (PAS) y una presión diastólica mínima (PAD), las cuales cuentan con una diferencia que se le conoce como **presión de pulso** (esta presión de pulso se puede calcular mediante la diferencia entre PAS - PAD).



Presiones sanguíneas normales en las distintas porciones del aparato circulatorio cuando una persona está en decúbito

A medida que se adentra la sangre a las arteriolas, la pulsatilidad de su presión transmural disminuye y al ingresar a los capilares la presión se mantiene constante durante la sístole y la diástole.

La **presión arterial media (PAM)**, un término comúnmente empleado, representa el **valor promedio de la presión transmural en el sistema arterial** (específicamente en los grandes vasos). Este parámetro refleja, de cierta manera, el **nivel de perfusión** hacia los órganos del individuo y la intensidad con la que se realiza dicha perfusión, por lo que se usa como un indicador vital; para su cálculo empleamos cualquiera de las siguientes fórmulas:

$$PAM = \frac{(PAS+PAD+PAD)}{3}$$

$$PAM = \left[\frac{(PAS-PAD)}{3} \right] + PAD$$

Esta presión arterial media debe ser cercana a 100 mmHg, ya que de otra manera el cuerpo comenzará con mecanismos compensatorios para aumentar la presión transmural y con eso permitir que los nutrientes de la sangre salgan de los capilares para así poder mantener irrigados a los tejidos “importantes”. Esta presión arterial se puede ver modificada por cambios en el radio del vaso o en su resistencia.

Escenario	Consecuencia
Si aumenta el radio de los vasos sanguíneos	Disminuye presión arterial
Si disminuye radio de vasos sanguíneos	Aumenta presión arterial
Aumenta la resistencia	Disminuye flujo
Disminuye resistencia	Aumenta flujo

El principal **mecanismo para el aumento de la presión arterial** es el desencadenado por el sistema nervioso simpático que da como resultado **vasoconstricción** de los vasos de los tejidos periféricos ya que al disminuir el flujo de lugares con menor relevancia para nuestra supervivencia inmediata (como la piel, vísceras gastrointestinales, órganos endocrinos, riñones) permite que órganos como el corazón y cerebro puedan mantener un flujo estable y óptimo para sus necesidades metabólicas importantes.

A continuación se describen escenarios clínicos específicos que pueden generar cambios en la presión arterial.

Factores que aumentan la presión arterial	Factores que disminuyen la presión arterial
↑ Gasto cardiaco (ejemplo: digoxina)	↓ Gasto cardiaco (ejemplo: metoprolol)
↑ Presión hidrostática (ejemplo: soluciones cristaloides y SIADH)	↓ Presión hidrostática (ejemplo: deshidratación y diabetes insípida)
↓ Demanda de perfusión a los tejidos (ejemplo: sedentarismo)	↑ Demanda de perfusión a los tejidos (ejemplo: estado posterior al ejercicio)
↓ Distensibilidad (compliance) y capacitancia	↑ Distensibilidad (compliance) y capacitancia
↑ Rigidez en arterias	↓ Rigidez en arterias

↓ Radio del esfínter arteriolar

↑ Radio del esfínter arteriolar

↑ Tono simpático

↑ Tono parasimpático

3.2.6 Difusión a nivel de los capilares

A nivel de los capilares, el oxígeno y los nutrientes pasan desde la sangre a los tejidos y los productos de desecho pasan desde los tejidos a la sangre. Esto es gracias a que **los gases se intercambian sin dificultad a través de la membrana capilar**, ya que estos al ser muy **liposolubles** lo hacen por vía transcelular atravesando membranas celulares y citoplasma.

La historia de las moléculas **no liposolubles** (como la glucosa) cambia ya que necesita pasar por los poros existentes en las células endoteliales para salir de los capilares, cuando sucede esto, es lo que conocemos como **filtración**; en cambio, si las sustancias de los tejidos son las que usan los poros para ingresar a los capilares es lo que se conoce como **reabsorción**.

Para estimar la filtración o reabsorción de los capilares a moléculas hidrosolubles de pequeño tamaño podemos hacerlo variando la **ley de Fick** que permite tomar en cuenta factores que juegan a favor y en contra del flujo (expresado como un flujo fuera del capilar cuando las unidades son positivas y dentro del capilar cuando son negativas), logrando así cuantificar el flujo neto de sustancias diferentes:

Ecuación Ley de Fick

$$Q = (P_x * S) ([X_c] - [X_{if}])$$

Q=Flujo

P_x=Coeficiente de permeabilidad (determina qué "tan permeable" es determinado capilar para el intercambio de sustancias)

S=Área de superficie de intercambio

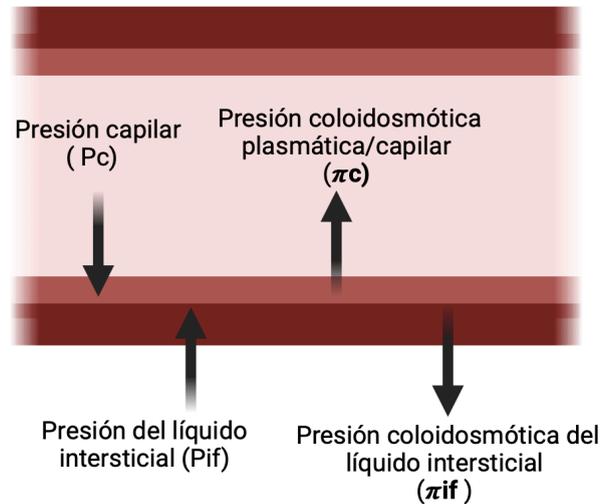
[X]=Concentraciones de una sustancia dentro del capilar (c) y en el intersticio (if).

Movimiento de líquido a través de los capilares gracias a las fuerzas de Starling

El **movimiento de líquidos a través de los capilares** se puede calcular con una ecuación muy similar, pero en este caso consideramos presiones impulsoras y no concentraciones, a estas presiones se les conoce como **fuerzas de Starling** y son:

- **La presión hidrostática** (es la presión ejercida, principalmente por el agua, en contra de las paredes del capilar y que permite un movimiento de agua al compartimiento opuesto del que se encuentra).

- **La presión oncótica / osmótica / osmótica capilar** (la presión osmótica generada por las partículas osmóticamente activas en el plasma sanguíneo, principalmente proteínas, que permiten un movimiento de agua hacia el compartimiento donde se encuentran).



La ecuación utilizada para describir este movimiento de agua es la siguiente:

Ecuación para calcular difusión a través de los capilares

$$J_v = L_p [(P_c - P_{if}) - \sigma (\pi_c - \pi_{if})]$$

J_v = Representa el equivalente a Q en la Ley de Fick
L_p = Conductividad hidráulica o el coeficiente de filtración capilar y se define como la permeabilidad total del agua proporcionada por la combinación de los canales de aquaporinas 1 (AQP1) y la vía paracelular que permiten su movimiento
P_c = Presión hidrostática capilar
π_{if} = Presión oncótica intersticial (que son las fuerzas impulsoras que favorecen la salida de agua de los capilares hacia el intersticio)
P_{if} = presión hidrostática intersticial
π_c = Presión oncótica capilar (que son las fuerzas impulsoras que favorecen la entrada de agua desde el intersticio hacia los capilares).

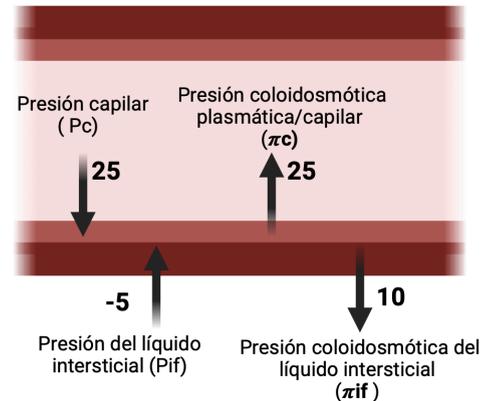
Es importante recordar que la presión oncótica se puede determinar utilizando la ecuación de van't Hoff.

Además, σ es el coeficiente de reflexión, que varía de 0 a 1. Un valor de 0 indica que la sustancia es totalmente permeable en los capilares y no puede ejercer presión osmótica efectiva, como en el caso de iones de Na⁺, K⁺, Ca²⁺, entre otros. Un valor de 1 significa que

la sustancia es totalmente impermeable y puede ejercer presión osmótica efectiva, como en el caso de la albúmina, NaCl, etc.

Analicemos el siguiente ejemplo, supongamos que se tiene un lecho circulatorio con los siguientes datos:

- Presión osmótica coloidal del plasma = 25 mmHg
- Presión hidrostática capilar = 25 mmHg
- Presión hidrostática del líquido intersticial = - 5 mmHg
- Presión osmótica coloidal intersticial = 10 mmHg
- Coeficiente de filtración capilar = 1 ml/min/mmHg
- Coeficiente de reflexión promedio de los solutos del capilar = 0.45



Si quisiéramos calcular el flujo de volumen neto tendríamos que sustituir la ecuación de la siguiente manera:

Ecuación	Sustitución con datos del ejemplo
$J_v = L_p [(P_c - P_{if}) - \sigma (\pi_c - \pi_{if})]$	$J_v = 1 \text{ ml/min/mmHg} [(25 - (-5))\text{mmHg} - 0.45 (25 - 10)\text{mmHg}] = 23.25 \text{ ml/min}$

El flujo sería de **23.25 ml/min** y deducimos que este lecho capilar tiene un proceso predominantemente de filtración (en lugar de reabsorción); pero seguramente usted se preguntará el por qué existe una presión hidrostática negativa en el intersticio, esto se debe a que los vasos linfáticos de ciertos tejidos específicos (como pulmón y tejido subcutáneo) favorecen a que el agua que entra a ellos se drene constantemente generando así la presión negativa (o subatmosférica); sin embargo, cuando hablamos de órganos encapsulados (como el hígado) o compartimentos rígidos (como el cerebro y médula ósea) la presión hidrostática intersticial es positiva permitiendo que exista un mayor proceso de reabsorción del agua.

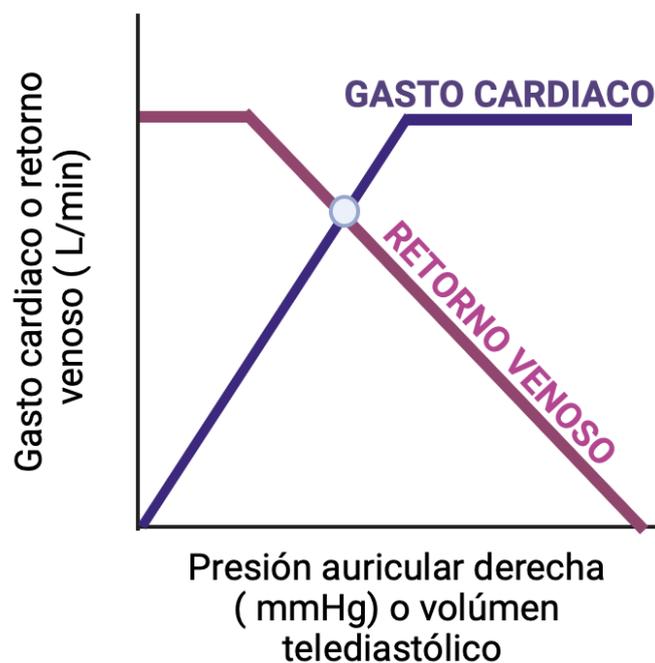
Evaluación de la presión en el corazón derecho por medio de la presión venosa central

La presión venosa central es el **valor de la presión en la aurícula derecha y venas cavas** y tiende a ser de 0 mmHg. Existen factores que van a modificar esta presión venosa pero hay que tener en cuenta que este aumento es producido por el trabajo del ventrículo izquierdo gracias al argumento del principio de la continuidad por el cual sabemos que lo que saca el ventrículo izquierdo proviene del ventrículo derecho. Esta es la razón de por qué en terapia

intensiva se mide esta presión venosa central y se utiliza como **indicador del "trabajo"** realizado por el corazón.

En una gráfica que represente la presión de la aurícula derecha y el gasto cardiaco o retorno venoso, se puede observar que:

- El **gasto cardiaco aumenta conforme aumenta la presión venosa central** (reflejando el aumento de esta presión le llegada de mayor sangre al corazón por parte de la circulación venosa).
- **El retorno venoso del corazón disminuye cuando la presión venosa central aumenta** (ya que, ¿cómo se meterá más sangre al corazón si ya hay una mayor cantidad que lo ocupa?).
- El punto donde ambas gráficas se cruzan es el lugar donde nuestro corazón estaría funcionando en condiciones fisiológicas.



Analicemos los siguientes escenarios y cómo se modificaría esta gráfica cuando hay aumentos en la volemia (volumen total de sangre circulante de un individuo humano), la resistencia y la contractilidad.

Cambios en la circulación y mecanismo compensatorio

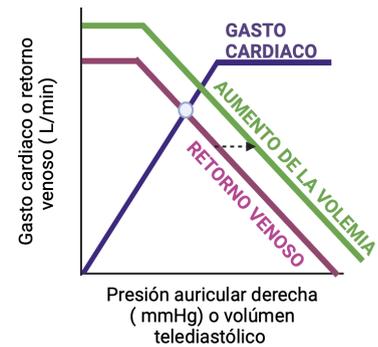
Cambios en la gráfica

Si aumenta la volemia en nuestra circulación (o las venas se comprimieran generando una menor distensibilidad de estas y que "secuestren menos sangre"), la gráfica que se ve afectada es la de retorno venoso ya que tiende a desplazarse hacia la derecha.

Este cambio en el comportamiento del retorno venoso fuerza a hallar un nuevo punto de equilibrio con el gasto cardiaco, por lo que ocurre lo siguiente:

- Aumento del retorno venoso
- Aumento del gasto cardiaco
- Aumento de la presión venosa central

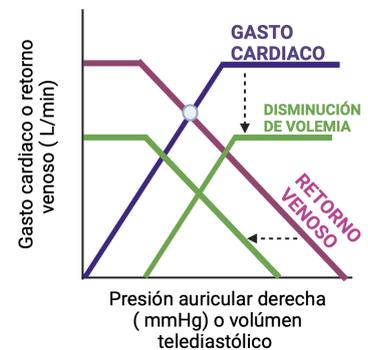
En caso de disminuir la volemia, ocurriría lo contrario.



Si aumenta la resistencia periférica total, esto tiene efecto en ambas gráficas ya que el corazón no podrá sacar la misma sangre como lo hace normalmente y al no hacerlo no habrá nada que las venas le puedan devolver, por ello ambas tienen una rotación en el sentido contrario a las agujas del reloj y lleva a los siguientes cambios una vez encontrado el nuevo punto de equilibrio:

- Disminución del gasto cardíaco
- Disminución del retorno venoso
- Sin cambios en la presión venosa central

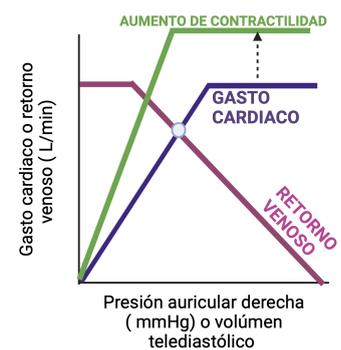
En caso de disminuir la resistencia periférica total, ocurriría lo contrario.



Si aumenta la contractilidad cardíaca, esto afecta únicamente la gráfica de gasto cardíaco haciendo que su pendiente de inclinación aumente y una vez que encuentra el punto de equilibrio con el retorno venoso ocurre lo siguiente:

- Aumento del gasto cardíaco
- Aumento del retorno venoso
- Disminución de la presión venosa central

En caso de disminuir la contractilidad cardíaca, ocurriría lo contrario.



4.1 Regulación a nivel local y central del sistema cardiovascular

El flujo capilar se regula por el cambio de resistencias en los vasos sanguíneos, la cual cambia por la contracción de las células de músculo liso vascular. El control se da a nivel central y a nivel local.

Control Local	Control central
Actividad miogénica Factores humorales y químicos locales	Control nervioso Control humoral

4.1.1 Control Local

Actividad miogénica

La vasculatura se **autorregula**, es decir, el tono arteriolar cambia dependiendo de la distensión de sus paredes. Si se activan sus canales sensibles a estiramiento, la célula se contrae, es decir al haber mayor flujo de sangre se distienden sus paredes provocando una contracción reactiva, aumentando la resistencia y manteniendo el flujo constante. Por el contrario habrá vasodilatación si la presión de perfusión disminuye.

Factores humorales y químicos locales

El músculo liso de la vasculatura local identifica estos factores y reacciona ante su concentración intersticial o sanguínea por su propia cuenta.

Factores químicos

- ↓ PO₂ (oxígeno intersticial bajo)
 - Señala hipoxia o aumento del metabolismo local.
 - Efecto: Vasodilatación → Aumenta el flujo para mejorar el aporte de oxígeno.
- ↑ PCO₂ (dióxido de carbono elevado)
 - Indica acumulación de producto metabólico.
 - Efecto: Vasodilatación → Facilita la eliminación de CO₂.
- ↓ pH intersticial (acidosis)
 - Ocurre por acumulación de H⁺ (por ácido láctico o CO₂).
 - Efecto: Vasodilatación → Mejora perfusión y remoción de H⁺.

- ↑ K⁺ (potasio extracelular elevado)
 - Liberado por células musculares activas.
 - Efecto: Vasodilatación moderada → Modula la excitabilidad del músculo liso.
- ↑ Ácido láctico
 - Subproducto de metabolismo anaerobio.
 - Efecto: Vasodilatación → Mejora oxigenación y eliminación de metabolitos.
- ↑ ATP y ADP (nucleótidos liberados por células dañadas o activas)
 - Actúan sobre receptores purinérgicos del endotelio.
 - Efecto: Estimulan liberación de NO y prostaciclina → Vasodilatación.
- ↑ Adenosina
 - Derivada del ATP, especialmente en hipoxia.
 - Efecto: Potente vasodilatador, sobre todo en músculo cardíaco.

Factores humorales

- Provenientes del endotelio que afectan los vasos sanguíneos.
 - Óxido nítrico, actúa como vasodilatador.
 - Endotelina, genera vasoconstricción.
 - Factor hiperpolarizante derivado del endotelio que provoca relajación del endotelio.

4.1.2 Control Sistémico

Regulador		Función	Tiempo de respuesta	Mediadores
Centros de regulación cardiovascular del sistema nervioso central (SNC)		Corrección y el reajuste inmediato de los cambios de presión arterial.	Segundos-minutos Rápida.	Barorreceptores. Quimiorreceptores. Receptores de baja presión.
Factores humorales	Vasodilatadores	Modulan el tono vasomotor de las arterias y venas cambiando la presión arterial y a la distribución del flujo sanguíneo.	Lenta - mediano plazo.	Unión a receptores específicos.
	Vasoconstrictores			
	No vasoactivas	Modulan el líquido extracelular, y determinan el llenado de los vasos.	Lenta - mediano plazo.	Sustancias que regulan la excreción de sodio.
Riñón		Regulación a largo plazo por cambios en excreción de sodio y agua. ΔVolemia → Δ GC	Largo plazo.	Sistema de excreción urinaria.

Control sistémico por sistema nervioso central

- Centros de regulación cardiovascular del sistema nervioso central (SNC)
- Sistema nervioso periférico

Barorreceptores

Los barorreceptores son terminaciones nerviosas sensibles a la distensión/ estiramiento de la pared arterial, este estiramiento despolariza a la célula, lo que aumenta la descarga en el nervio respectivo. Su función es **amortiguar la variabilidad de la presión arterial**.

- Tienen una mayor eficacia de respuesta entre 80-150 mmHg.
- Tienen una mayor intensidad de respuesta en estímulos pulsátiles, de mayor frecuencia y mayor amplitud.

Los barorreceptores solo funcionan de manera inmediata, ya que a largo plazo estos **se adaptan**, es decir al principio la presión aumenta y los receptores reaccionan a esto, pero conforme pasa el tiempo después de 24 horas aún con una presión alta, el número de respuestas enviadas se reducen a la mitad, es decir, se reajustan y adaptan.

- Si hay un **aumento en la presión arterial** → Se apaga el área excitatoria → Se prende el área depresora .
 - Disminuye frecuencia cardiaca
 - Promueve vasodilatación
 - Disminuye contractilidad cardiaca
- Si hay una **disminución en la presión arterial** → Se prende área excitatoria → Se apaga el área depresora.
 - Aumenta frecuencia cardiaca
 - Promueve vasoconstricción
 - Aumenta contractilidad cardiaca

Barorreceptores	Ubicación	Aferencia
Cayado aórtico	Arco aórtico	Rama del nervio craneal X
Seno carotídeo	Carótida interna.	Rama del nervio craneal IX, Nervio sinusal/ Hering

Un ejemplo es la bipedestación, en el momento de levantarse el aporte sanguíneo se reduce, por lo que los barorreceptores no se distienden tanto y mandan señales para una respuesta simpática y elevar la presión, aumentando la frecuencia cardiaca.

Quimiorreceptores periféricos

Todos estos estímulos hacia los quimiorreceptores se relacionan con la disminución del flujo sanguíneo o un aporte insuficiente en el que se producirá un exceso de CO₂ e H⁺ y de ahí la activación de los receptores.

Principalmente regulan a la respiración pero también influyen en el sistema cardiovascular.

- Indirectamente aumentan la frecuencia cardiaca y aumenta el gasto cardiaco.

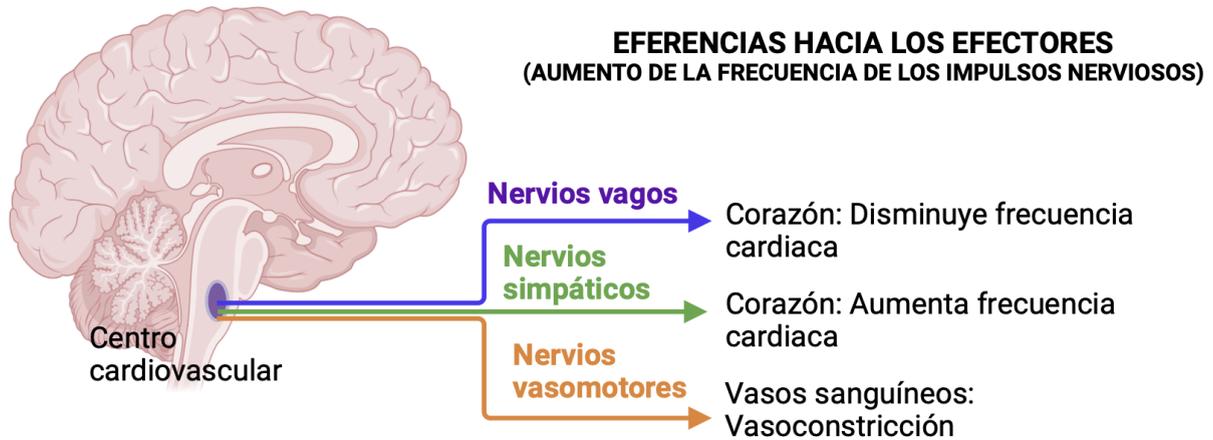
Ubicación	Estímulo	Aferencias
Cuerpo aórtico	↓ Presión parcial de oxígeno (P _{O2})	Nervio craneal X
Cuerpos carotídeos.	↑ Presión parcial de CO ₂ Disminución de pH / ↑ H ⁺	Nervio craneal IX

Quimiorreceptores centrales

Son mecanorreceptores activados por aumento de volumen, es decir, cuando hay cambios en la distensión.

También son capaces de detectar aumento en la presión parcial de CO₂ y disminución en el pH o aumento de hidrogeniones.

Ubicación	Respuestas
Ambas aurículas	El miocardio de las aurículas liberan péptido Natriurético auricular, el cual provoca la dilatación de las arteriolas eferentes en el glomérulo renal, esto a su vez, lleva a un aumento de filtración y reduce la liberación de ADH (Hormona Antidiurética) en el hipotálamo, por lo que habrá menor reabsorción de agua, disminución de la volemia y finalmente, disminución de la presión arterial.
Nodo SA	Reflejo Bainbridge: El estiramiento de los receptores activa el centro de control cardiovascular bulbar que tiene efectos sobre el nodo SA y desencadena un aumento de frecuencia cardiaca.
Receptores ventriculares de baja presión	Bradycardia y vasodilatación.



En el sistema nervioso central existen 3 zonas a nivel de mesencéfalo y médula oblongada que funcionan como centros eferentes.

Área presora		Área depresora		Área sensorial del fascículo solitario
Zona lateral de la formación reticular.		Zona media de la formación reticular.		Ambos lados de la zona posterior del bulbo y en la parte inferior del puente.
Centro Cardioestimulador.	Centro vasoconstrictor.	Centro vasodilatador inhiben al centro vasoconstrictor	Centro cardioinhibidor núcleos ambiguo y dorsal del vago	Regulan áreas presora y depresora del centro de regulación cardiovascular Aferencias sensitivas del X y del glosofaríngeo.

Control sistémico por factores humorales

Los factores humorales se pueden dividir en aquellos que tienen repercusiones en el vaso sanguíneo y aquellas que no.

Factores humorales vasoactivos

Factor humoral	Efectos
----------------	---------

<p>Aminas</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Adrenalina: Vasoconstrictor en receptores α_1, y vasodilatador receptores β_2, tiene mayor afinidad a los receptores beta. <ul style="list-style-type: none"> ○ Aumenta la FC y la contractilidad. ○ Proviene de la médula de la glándula suprarrenal. ● Serotonina: Vasoconstricción. Función principal local durante hemostasia. ● Histamina
<p>Péptidos</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Angiotensina II: vasoconstricción potente durante la pérdida de perfusión / flujo renal. <ul style="list-style-type: none"> ○ Constricción de las arteriolas renales → retroalimentación positiva para mayor liberación de renina → mucha la constricción es peligroso → insuficiencia renal aguda. ○ Inotrópico (+) ○ Disminución de Flujo Plasmático Renal (FPR): aumenta reabsorción de Na^+ ○ Activa la producción de aldosterona ● Arginina vasopresina (AVP) (hormona antidiurética) <ul style="list-style-type: none"> ○ Se une a receptores V_1 en músculo de vasos sanguíneos: vasoconstricción → restablecimiento transitorio de la presión arterial. ● Endotelina <ul style="list-style-type: none"> ○ Se une a receptores ETA en células de músculo liso sanguíneo ● Péptido natriurético auricular <ul style="list-style-type: none"> ○ Vasodilatador. ● Cininas: bradiginina. <ul style="list-style-type: none"> ○ Vasodilatador por producción de ON y PG.
<p>Derivados del ácido araquidónico</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Prostaglandinas: <ul style="list-style-type: none"> ○ Se une a receptores IP de prostanoïdes en el músculo liso vascular ○ Vasodilatación.
<p>Óxido nítrico</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Activa una guanilato-ciclase soluble en las células de músculo liso vascular ● Vasodilatación

Factores humorales no vasoactivos

Principalmente sustancias que se relacionan con la regulación a largo plazo por cambios en excreción de sodio y agua. (Tema que se abordará en la siguiente unidad).

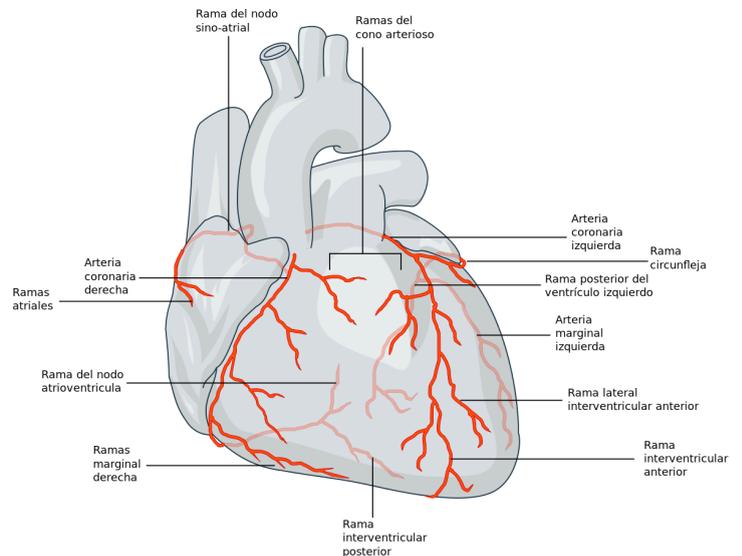
5.1 Circulación coronaria, linfática y regionales

5.1.1 Circulación coronaria

Para que el corazón funcione adecuadamente, requiere aporte constante de oxígeno por parte de las arterias coronarias que se originan de la aorta.

Tiene una irrigación de 250-300 ml/min de sangre o en porcentaje el 5% del gasto cardiaco total y 7% del O₂ en reposo.

El llenado de las arterias coronarias se da durante la fase de diástole.



Consumo de oxígeno

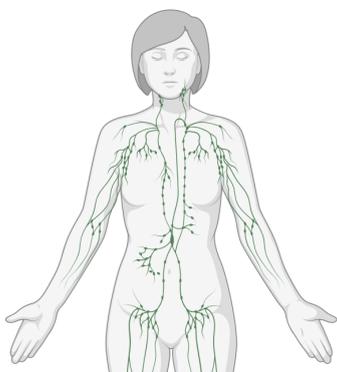
El consumo de oxígeno miocárdico es establecido según el trabajo miocárdico y es determinado por:

- Frecuencia cardiaca
- Contractilidad
- Tensión durante la sístole a la que se somete la pared ventricular

Factores reguladores del flujo sanguíneo coronario

1. **Gradiente de presión de perfusión coronaria:** diferencia entre la presión al inicio en la aorta, y al final en el ventrículo izquierdo durante la diástole.
2. **Duración de la diástole**
3. **Resistencias vasculares coronarias:** Esta se regula por la resistencia coronaria, puede ser una regulación intrínseca (sistema nervioso, metabólicos, miogénicos)
 - a. **Sistema nervioso autónomo**

5.1.2 Circulación linfática



Nos permite regular la concentración proteica, volumen, y presiones del líquido intersticial.

Como fue mencionado anteriormente, **la presión de filtración neta es positiva**, por lo que existe mayor volumen de líquido intersticial el

cual es removido y regresado a la sangre por medio del sistema linfático, sucede lo mismo con macromoléculas y proteínas.

Si seguimos la línea del tiempo tendremos líquido y proteínas que entrarán a capilares linfáticos por aumento de la presión hidrostática intersticial, los cuales debido a su estructura (los filamentos de anclaje y las células endoteliales superpuestas con función valvular) no permitirán el regreso de las sustancias y aumentan el flujo linfático.

La linfa continúa con su trayecto movilizándose por bombas activadas por presencia de líquido, muscular o local y así hasta llegar a la circulación, la cual dependerá del origen de la linfa, si es de la **mitad inferior del organismo** llegará al **conducto torácico** y drenará entre las venas yugular interna y la vena yugular izquierda; , si es el caso de ser **linfa proveniente de lado derecho de la mitad superior**, este se vaciará en el **sistema venoso** frente la vena subclavia derecha y la vena yugular interna derecha.

5.1.3 Circulación cutánea

Mantiene un equilibrio entre el aporte de nutrientes a las capas de la piel y la regulación de la temperatura corporal. Los capilares llegan hasta la dermis, la epidermis no está irrigada.

Es importante analizar su relación con el metabolismo corporal, ya que al aumentar el metabolismo, se produce una mayor cantidad de calor que necesita disipar al ambiente y por ello la circulación cutánea sufre **vasodilatación capilar** permitiendo el **transporte de calor desde las profundidades corporales al exterior**, siendo un flujo tan variable pudiendo representar el 5% del gasto cardíaco o hasta el 30 %.

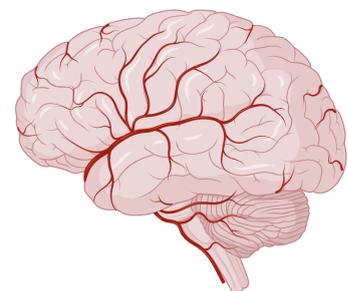
Si se requiere evitar la pérdida de calor habrá vasoconstricción de estas anastomosis, pero si se quiere perder calor no habrá tono simpático activado y sucederá la vasodilatación pasiva.

- El sistema nervioso mantiene la termorregulación con los receptores α_1 y β_2 en las arteriolas y α en las anastomosis.
- Piel no apical: Otra modulación es por la sudoración que como detalle importante, las fibras simpáticas que inervan a las glándulas sudoríparas no liberan noradrenalina, liberan ACh, y a su vez esto estimula la liberación de bradicinina, una sustancia vasodilatadora que hace efecto en las arteriolas.

5.1.4 Circulación cerebral

Proviene de las **arterias vertebrales y carótidas internas**, y representa del **15 %- 20% de gasto cardíaco** habiendo mayor irrigación a aquellas áreas con mayor actividad metabólica.

Hay poca permeabilidad de las moléculas, esto es por las **zónulas ocludens entre el endotelio que reducen mucho los espacios intercelulares**. A la membrana basal continua y la presencia de los pies terminales de los astrocitos llamados podocitos, los llamaremos la barrera hematoencefálica, un



componente muy importante para mantener el cerebro compartimentalizado y separado de muchas sustancias en el sistema circulatorio. Algunas características importantes de esta circulación son:

- No cuenta con sistema linfático
- Los cambios en la actividad neuronal producen una redistribución de la mayoría del flujo a las áreas en las que se está utilizando.
- Este flujo es de tal importancia que 5- 10 segundos de isquemia producen pérdida de conciencia.
- El flujo sanguíneo cerebral es dependiente del gradiente de presiones entre la presión arterial, la presión venosa, y las resistencias vasculares.
- Se puede **autorregular** o modificarse por factores nerviosos y metabólicos.

Factores de regulación de la circulación cerebral

Regulación metabólica

Esta regulación es dependiente de las presiones parciales de O₂, CO₂, y las concentraciones de H⁺.

Está relacionada directamente con el metabolismo cerebral ya que al haber mayor consumo de oxígeno (menor presión de O₂) y aumento de Co₂ e hidrogeniones, habrá una vasodilatación. Por el contrario, durante la alcalosis hay vasoconstricción.

Autorregulación

El otro determinante del flujo sanguíneo cerebral es la resistencia en la vasculatura, que se determina por la presión intracraneal, la viscosidad sanguínea, y el calibre vascular.

Cuando hay un aumento en la presión arterial, la capacidad de autorregulación mantiene el flujo sanguíneo lo más estable, entre 60-150 mmHg y asegurar una adecuada perfusión cerebral.

6.1 Anatomía funcional del sistema respiratorio

El sistema respiratorio es un conjunto de órganos que participan en la respiración; incluye. Sus estructuras a su vez, se pueden dividir en vías aéreas superiores e inferiores.

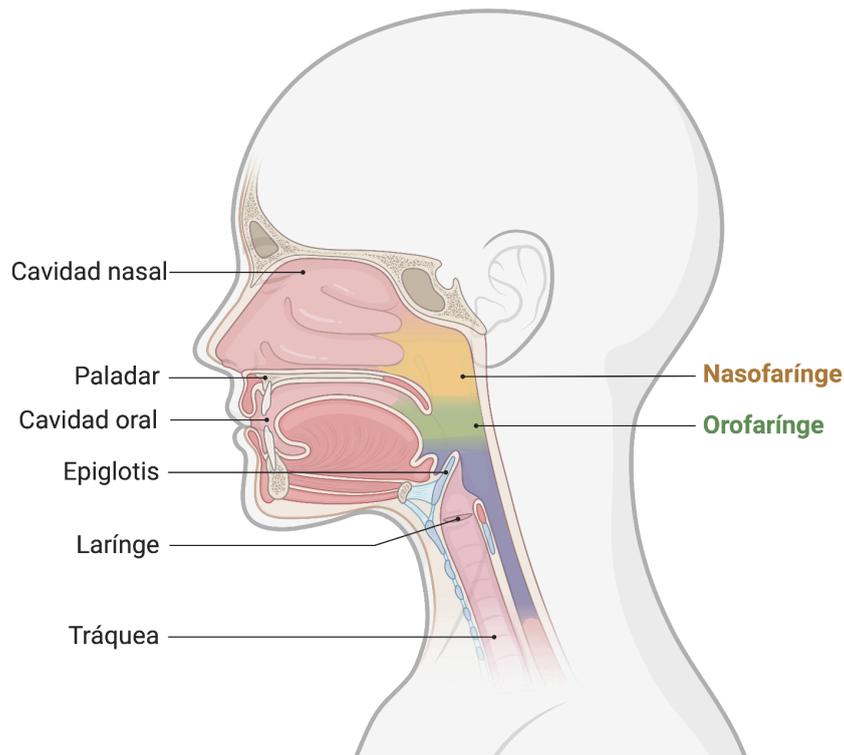
El sistema respiratorio es un complejo conjunto de órganos y estructuras cuyo fin es facilitar el intercambio de gases entre el organismo humano y el medio ambiente. Incluye la nariz, la garganta, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones. Su función principal es la captación de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono, procesos esenciales para la supervivencia y el funcionamiento adecuado de todas las células y tejidos del cuerpo. Este

sistema, se puede dividir en las vías respiratorias superiores e inferiores que se explicarán a continuación.

6.1.1 Vías aéreas superiores

Son parte de la zona de conducción, porque en ellas no hay difusión de gases. Inician en la nariz, continúan por la cavidad nasal y la faringe para terminar a nivel de las cuerdas vocales, en la laringe. La cavidad oral se incluye porque en ocasiones, el aire accede por la boca.

Vías aéreas superiores



Acondicionamiento y flujo del aire inspirado

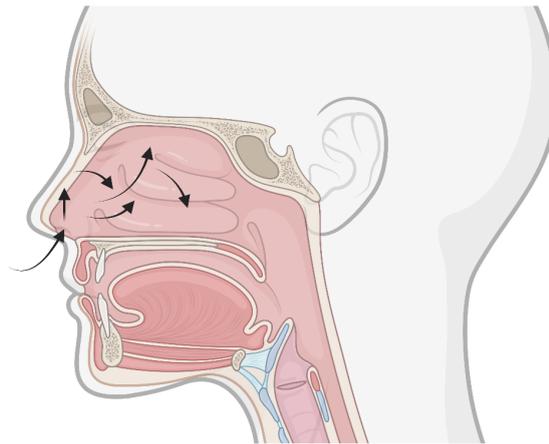
Las vías respiratorias superiores (VRS) **optimizan** el aire inspirado para que la calidad del aire que llegue a los alvéolos sea adecuada para el intercambio de gases. El acondicionamiento consta de tres procesos:

- **Filtración:** Las vibrisas (tipo de pelos rígidos especializados en la nariz) retienen partículas grandes (15 μm). El moco también atrapa partículas, y los cilios las barren. El filtrado evita obstrucciones en las vías respiratorias y la llegada de microorganismos patógenos.
- **Calentamiento:** La circulación sanguínea aumenta la temperatura del aire 0.5°C por encima de la temperatura corporal, hasta los **37°C**. El calentamiento conserva la temperatura interna, evita daño alveolar y permite el proceso de intercambio de gases a temperatura corporal.
- **Humidificación:** La evaporación constante de agua por la mucosa agrega 2-3% más vapor de agua, haciendo que el aire traqueal se humedezca al 100%. La humidificación evita que la zona de intercambio se seque.

Cuando el aire accede por la boca o vías artificiales, se reduce el efecto de los tres procesos y aumenta la susceptibilidad del pulmón a infecciones y formación de costras.

Cada vez que el aire inhalado choca contra la superficie irregular de los cornetes y el tabique nasal, cambia de dirección, y se produce un flujo desordenado, turbulento. Como las partículas que acompañan al aire tienen una masa mayor que éste, su velocidad para cambiar de dirección es menor, por lo que impactan contra la superficie de la cavidad y son captadas por la mucosa. A este proceso que retiene partículas de mediano tamaño (10 μm), se le llama **precipitación o filtración turbulenta**.

Flujo turbulento en la cavidad nasal



Función del moco y de los cilios

Todas las vías de conducción, no solo las que comprenden las VRS, están recubiertas de una capa pegajosa de moco, secretado por células caliciformes y glándulas submucosas.

Las funciones del moco son:

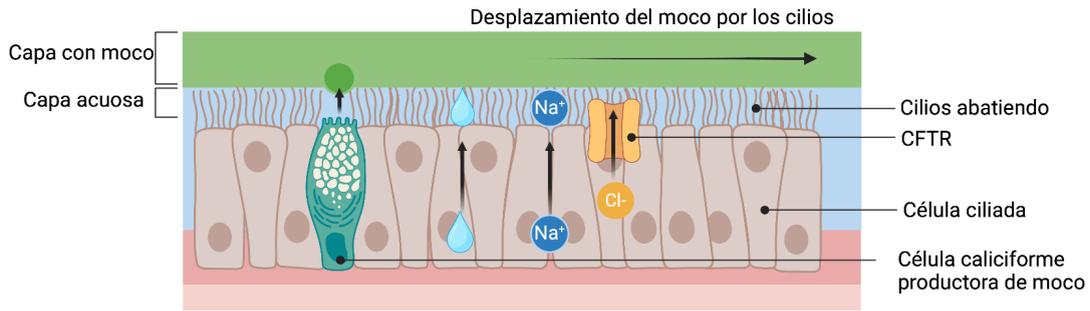
- Humidificación de las vías de conducción
- Captura de partículas mayores a 2 μm del aire inspirado.
- Contención de inmunoglobulinas que combaten patógenos.

Los cilios están presentes en las vías respiratorias de conducción. Su función es batir continuamente de 10-20 veces por segundo, para limpiar las vías aéreas. Los cilios de las VRS baten hacia "abajo", y los cilios de las VRI, hacia "arriba", desplazando el moco a la faringe para que sea deglutido o expulsado con la tos.

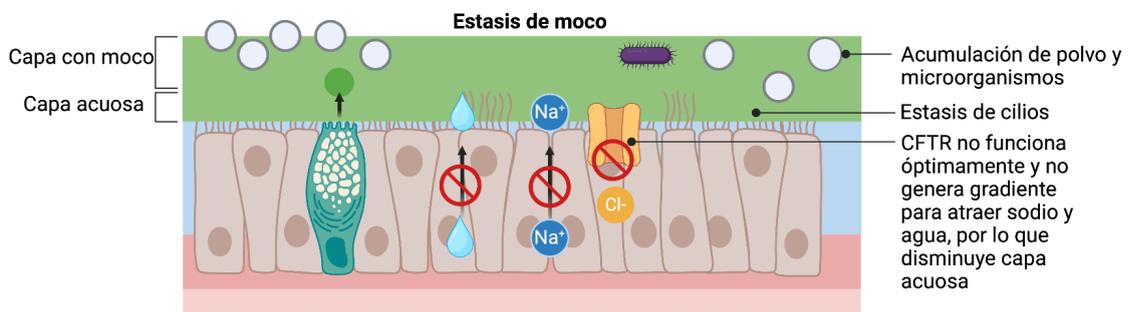
Entre los cilios y el moco hay una capa acuosa. Iones Cl^- salen por canales apicales como el CFTR, lo que arrastra Na^+ vía paracelular y agua por ósmosis. La solución salina otorga un medio en el que los cilios baten libremente.

Sin esta capa acuosa, la movilidad ciliar disminuye y el moco no se elimina.

Función ciliar normal



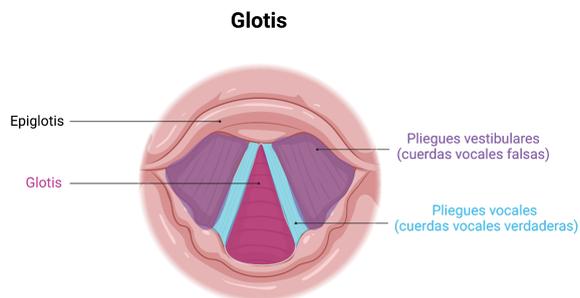
Función ciliar interrumpida y estasis de moco



Glottis

Es el aparato vocal laríngeo encargado de la fonación, una de las dos funciones mecánicas de la vocalización y se considera parte de las vías aéreas de conducción.

Se compone de los pliegues o cuerdas vocales (elementos vibradores), de la hendidura glótica (abertura entre pliegues) y de grupos musculares.



Su función se recapitula en puntos específicos:

- En la respiración normal, los pliegues se separan, abriendo la hendidura y disminuyendo la resistencia al flujo de aire.

- En la fonación, los pliegues se juntan para cerrar y casi ocluir la hendidura. El paso de aire por este espacio estrecho hace vibrar las cuerdas.
- El tono vibratorio lo determina el nivel de distensión de las cuerdas y su longitud, aunque también influye su grado de aproximación y el espesor de sus bordes.
- Los músculos que tensan las cuerdas, elevan el tono de la voz, haciéndola aguda. Los músculos que las relajan, bajan el tono de la voz, haciéndola grave.
- Bandas musculares modifican el espesor de los bordes de los pliegues. Los engruesan para emitir tonos graves, y los adelgazan para tonos agudos.

El control motor del aparato de fonación lo tiene el nervio laríngeo inferior, continuación del nervio laríngeo recurrente, ramo del nervio vago.

6.1.2 Vías aéreas inferiores

El sistema respiratorio inferior, o tracto respiratorio inferior, consiste en la tráquea, los bronquios y bronquiolos, y los alvéolos, que forman los pulmones. Estas estructuras hacen ingresar aire del sistema respiratorio superior, absorben el oxígeno y, en el intercambio, liberan dióxido de carbono.

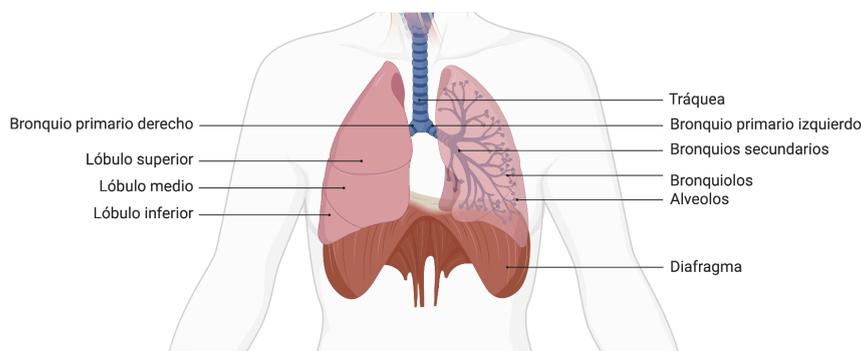
Pulmones

Son los órganos esenciales para la respiración. Se ubican en la cavidad torácica y se mantienen fijos por el pedículo pulmonar, formado por una arteria, dos venas, y un bronquio principal.

Están compuestos de estroma, que comprende vasos sanguíneos, linfáticos, tejido conectivo, y de su porción funcional, el árbol respiratorio y los alvéolos. **El alvéolo es la unidad fundamental del intercambio gaseoso.**

Todas las **vías que nacen de un bronquiolo terminal** (bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y sacos alveolares), junto a sus vasos sanguíneos y linfáticos asociados, forman la **unidad respiratoria o lobulillo primario.**

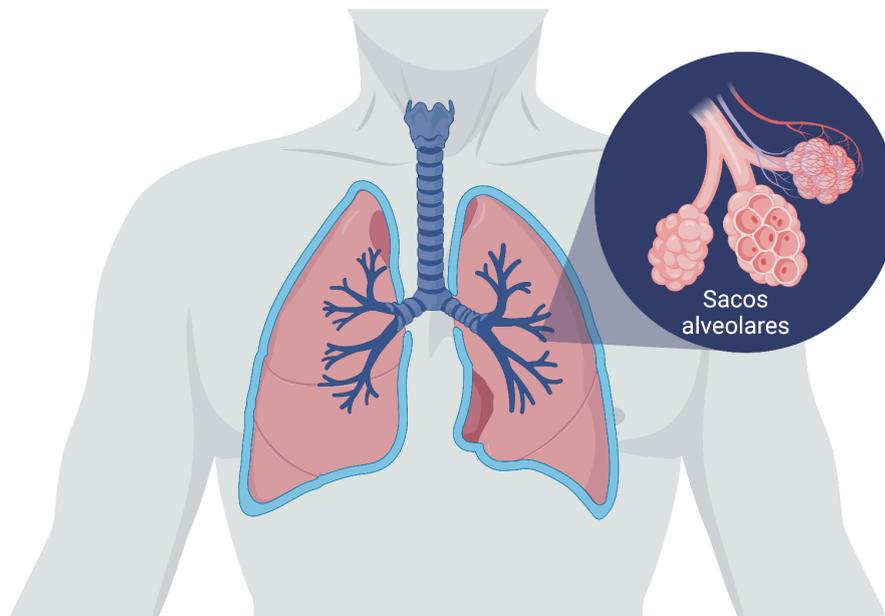
Vías respiratorias inferiores



El árbol traqueobronquial

La tráquea es la estructura inicial del árbol traqueobronquial, que se divide progresivamente hasta llegar a los sacos alveolares, sus extremos ciegos. A cada bifurcación del árbol se le identifica por su número de generación. La generación cero es la tráquea, y los sacos alveolares, la 23°.

Alveolos



El árbol traqueobronquial se divide en dos zonas, determinadas por las características histológicas y las funciones que estas les permiten:

- **Zona de conducción:** Transporta el aire desde el exterior hasta los alvéolos y en sentido contrario. Comprende desde la tráquea hasta los bronquios terminales (generación 16). Conforme incrementa el número en las generaciones, disminuye la cantidad de cilios, de células secretoras de moco y de cartílago, que, donde está presente, mantiene permeables los conductos al evitar su colapso.
- **Zona de intercambio:** Aquí sucede el intercambio de gases. Los alvéolos, que indican la transición, aparecen en los bronquiolos respiratorios (generación 17 a 19), pero los conductos están totalmente tapizados de ellos hasta los conductos alveolares (generaciones 20 a 22). La zona termina en los sacos alveolares.

El árbol traqueobronquial

Sistema	Nombre	División	Diámetro (mm)	Cantidad	Área transversal (cm ²)
---------	--------	----------	---------------	----------	-------------------------------------

Sistema de conducción	Tráquea	0	15-22	1	2.5
	Bronquios primarios	1	10-15	2	
	Bronquios (más pequeños)	2	1-10	4	
		3		↓	
		4		↓	
		5		↓	
	6-11	1x10 ⁴			
Bronquiolos	12-22	0.5-1	100	100	
Superficie de intercambio	Bronquiolos respiratorios			↓ 5x10 ³	↓ 5x10 ³
	Alvéolos	23	0.3		

Pleuras

La **pleura parietal** recubre la pared interna de la cavidad torácica. Contiene vasos sanguíneos que se cree producen el líquido pleural, un ultrafiltrado plasmático. La pleura parietal se continúa como **pleura visceral** en la cara mediastínica del pulmón, y se adhiere estrechamente a este. Los vasos linfáticos de esta segunda membrana drenan el líquido pleural. Ambas pleuras forman un saco de doble pared que contiene a los pulmones.

La tensión superficial del líquido pleural contribuye a que ambas pleuras queden "unidas" entre sí, y por lo tanto, a que los pulmones se unan a la pared torácica. Los 10-30 ml de este líquido resbaladizo **permiten el deslizamiento suave del pulmón cuando se expande y se encoge cíclicamente.**

Pared torácica y músculos respiratorios

Las costillas, las vértebras torácicas, el esternón, los músculos parietales y el diafragma, son todos elementos musculoesqueléticos de la cavidad torácica, que **forman una caja sellada** que contiene a los pulmones.

Los músculos de la respiración son aquellos que expanden o encogen la caja torácica, porque indirectamente, expanden o encogen a los pulmones durante la ventilación.

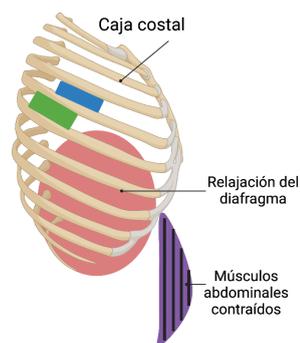
El principal músculo de la respiración es el diafragma. Cuando se contrae, empuja el contenido abdominal hacia abajo, aumentando la dimensión vertical de la cavidad torácica. Cuando se relaja, protruye nuevamente hacia arriba.

Los **músculos accesorios** de la respiración son aquellos a los que la bomba respiratoria recurre en situaciones de **respiración forzada o en el ejercicio**, pero que no utiliza durante la respiración tranquila.

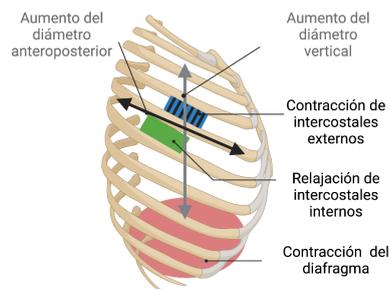
Músculos de la inspiración		
Músculo	Inervación somática	Acción
Diafragma	Nervio frénico C3-C5	Aumenta el diámetro torácico vertical
Intercostales externos	Nervios intercostales	Aumentan el diámetro torácico anteroposterior
Escalenos	Nervios espinales C4-C8	
ECM	Nervio accesorio NC XI	

Músculos de la espiración		
Músculo	Inervación somática	Acción
Intercostales internos e íntimos	Nervios intercostales	Disminuyen el diámetro torácico anteroposterior
Rectos abdominales	Nervios toracoabdominales	Disminuyen el diámetro torácico vertical
Oblicuos internos y externos		
Transverso abdominal		

Espiración



Inspiración



Inervación por el sistema nervioso autónomo

- **Inervación parasimpática:** Dada por el nervio **vago**. La **ACh**, actúa sobre receptores **M3**. Causa **broncoconstricción** (sobre todo en vías de gran calibre), aumento de la **viscosidad del moco** (glucoproteínas) y **dilatación de vasos** pulmonares.
- **Inervación simpática:** Los nervios tienen origen el cuerno intermediolateral de la sustancia gris medular. La **noradrenalina**, al actuar en receptores **B2**, causa **broncodilatación** e incremento en la **secreción acuosa**. Al actuar en receptores **a1**, causa **constricción de vasos** pulmonares.

6.2 Bases biofísicas de la respiración

6.2.1 Velocidad de flujo en el árbol bronquial

El área de corte transversal de la tráquea es de 2,5 cm². A partir de esta estructura, **el área disminuye gradualmente en las primeras cuatro generaciones**, por lo que en ellas, la velocidad de flujo es mayor que en la tráquea, convirtiéndose en las generaciones con la mayor velocidad de flujo de todo el árbol, ya que **la velocidad es inversamente proporcional al área de corte transversal**, como explica la fórmula de flujo de aire:

Ecuación para calcular flujo de aire

$$V = Q/A$$

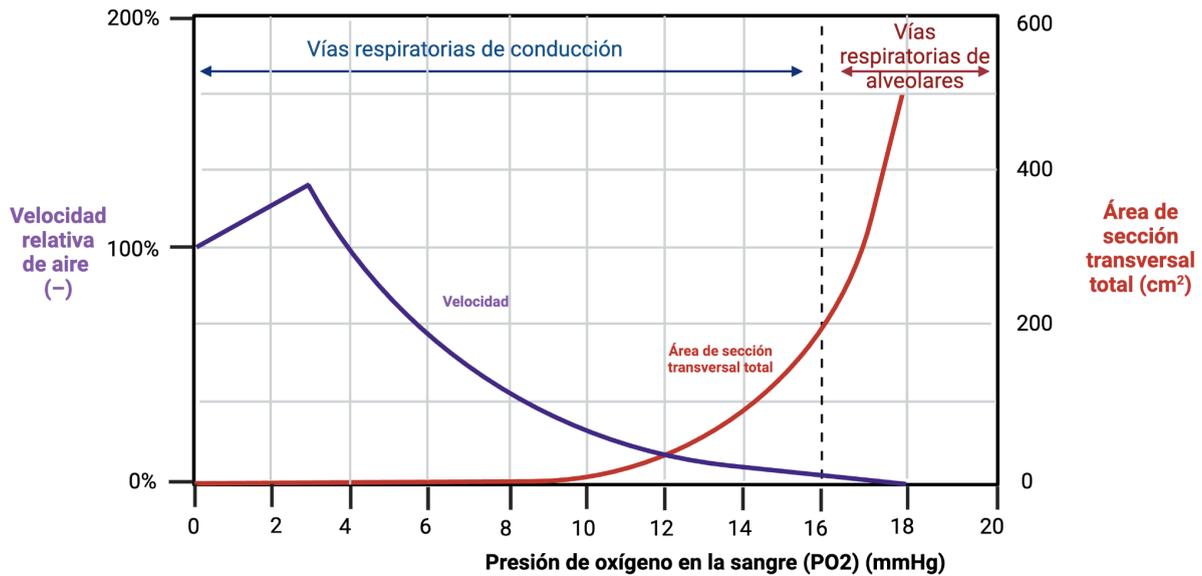
Donde:

V= Velocidad de flujo de aire (cm/s)

Q= Flujo (ml/min o L/min)

A= Área de corte transversal (cm²)

A partir de la quinta generación, el área de corte transversal total aumenta progresivamente, y la velocidad del flujo disminuye de la misma manera. En las unidades respiratorias terminales la velocidad de flujo es la menor de todo el árbol.



Aplicación de la ley de Poiseuille en el flujo de aire

La resistencia, en fisiología respiratoria, es la oposición que presentan las vías de conducción al flujo de aire. Como resultado, el flujo de aire es inversamente proporcional a la resistencia de las vías de conducción. Esto se explica por la ley de Poiseuille:

Ecuación ley de Poiseuille

$$R = \frac{8nl}{\pi r^4}$$

Donde:

R= Resistencia

n= viscosidad del aire

l= longitud de la vía

r= radio de la vía

El **principal determinante** de la resistencia es el **radio** de las vías respiratorias, porque, por ejemplo, si el radio disminuye dos veces, la resistencia no se duplica, sino que aumenta 16 veces (2 a la 4).

Los **bronquios de mediano diámetro** son los que presentan la **mayor resistencia** de todo el árbol traqueobronquial. Esto es contraintuitivo, porque según la ley de Poiseuille, las vías de menor diámetro deberían presentar la mayor resistencia. Sin embargo, aunque los bronquios y bronquiolos de pequeño diámetro presentan una alta resistencia individual, su alineación en paralelo resulta en una resistencia colectiva baja.

6.2.2 Ley general de los gases (de los gases ideales)

Para comprender mejor el flujo del aire, hay que entender la ley general de los gases, que nos explica el comportamiento de los gases bajo condiciones ideales. Establece que el producto de la presión de un gas por su volumen, equivale al número de moles del mismo gas

multiplicados por la temperatura y por la constante del gas. Se expresa de la siguiente manera:

Ecuación para calcular la presión de un gas	
PV=nRT	Donde: P =Presión (mmHg) V =Volumen (L) n = Moles (mol) R =Constante del gas T =Temperatura (K)

Esta ley es la clave para predecir cómo los cambios en alguna de las variables, como la presión, volumen, temperatura o la cantidad de sustancia, afecta a las otras.

Para la moléculas de gas en aire (fase gas) se usan valores de temperatura corporal, presión atmosférica y saturación, y para las de la sangre (fase líquida) de temperatura estándar y presión en seco.

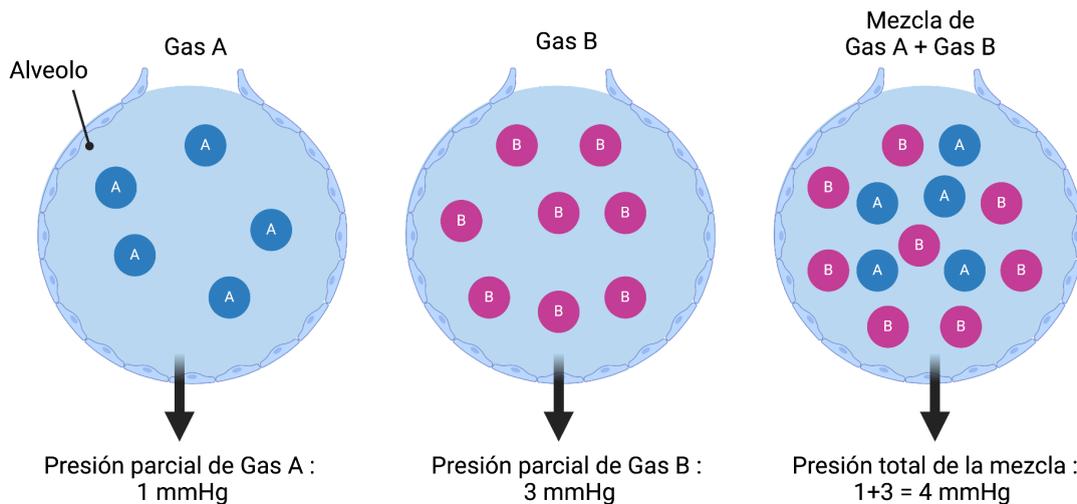
- **Temperatura corporal, presión atmosférica y saturación (TCPS)**= Temperatura corporal (310 K o 37°C), presión atmosférica ambiental (760 mmHg) y saturación con vapor de agua (47 mmHg).
- **Temperatura estándar y presión en seco (TEPS)**= Temperatura estándar (273 K o 0°C) presión estándar (760 mmHg) y gas seco.

6.2.3 Presiones parciales de los gases

Cuando se analiza el flujo en las vías respiratorias, se observa una mezcla de gases y no solo un tipo en específico. La ley de Dalton establece, que la presión total que ejerce una mezcla de gases es la suma de las presiones que ejercen los gases individualmente.

La **presión parcial (Px)** de un gas es la presión que ejercería ese gas si ocupara el volumen total de la mezcla. En otras palabras, es la contribución de un gas a la presión total de una mezcla de gases, la cual es directamente proporcional a la concentración de sus moléculas.

Ley de Dalton y presiones parciales



La **presión barométrica (Pb)** es la presión que el aire ejerce sobre cualquier objeto sobre la Tierra. Es el resultado de la mezcla, y por lo tanto, de la suma de las presiones parciales del N₂, O₂, CO₂, y H₂O. La Pb a nivel del mar es de 760 mmHg, equivalente a 1 atm.

Las presiones parciales de los gases en el aire cambian según la cantidad de vapor de agua que contenga la mezcla, porque la presión de vapor de agua (PH₂O) diluye la contribución de los gases individuales a la presión total. En las vías respiratorias, la PH₂O es de 47° mmHg (a 37° C).

Ecuación para calcular la presión parcial de un gas seco

$$P_x = P_b \times F$$

Donde:

P_x= Presión parcial (mmHg)

P_b=Presión barométrica (mmHg)

F= Concentración del gas (fracción)

Ecuación para calcular la presión parcial de un gas humidificado

Se hace la corrección de la Pb con la PH₂O.

$$P_x = (P_b - P_{H_2O}) \times F$$

Donde:

P_x= Presión parcial (mmHg)

P_b=Presión barométrica (mmHg)

F= Concentración del gas (fracción)

PH₂O= Presión de vapor de agua (**47 mmHg a 37°C**).

6.2.4 Composición del aire a diferentes niveles

La composición de mezcla de gases será distinta a nivel atmosférico, a nivel de vías respiratorias superiores y a nivel alveolar, por lo que sus presiones parciales también se modificarán.

Composición del aire atmosférico

El aire atmosférico está compuesto por diferentes moléculas y varía dependiendo de la altura al nivel del mar (a nivel del mar, 760 mm Hg, y a nivel de la Ciudad de México, 585 mm Hg).

Composición del aire atmosférico [Presión parcial (mmHg), (%)]		
	Nivel del mar	Nivel CDMX
Nitrógeno (N₂)	597 (78.6%)	0 (0%)
Oxígeno (O₂)	159 (20.8%)	62 (10.5%)
Dióxido de carbono (CO₂)	0.3 (0.04%)	35.7 (6.1%)
Agua (H₂O)	3.7 (0.5%)	0 (0%)
Total	760 (100%)	585 (100%)

Composición del aire en vías respiratorias superiores

Los gases que predominan son el N₂ y el O₂, que aún no han llegado a zona de intercambio. La cantidad de CO₂ es mínima. Debido a la evaporación constante de agua, el aire se satura de vapor de agua antes de llegar a los alvéolos y la concentración de los gases inhalados es diluida.

Composición del aire alveolar

La PO₂ es menor que en el aire de las VRS y que en el aire exterior, no porque se haya diluido, sino porque difunde por la membrana respiratoria hacia capilares pulmonares, y disminuye su cantidad en el alveolo.

La PCO₂ es mayor que en el aire de VRS y del exterior, porque se ha difundido desde los capilares pulmonares hacia el interior del alveolo donde se concentra para ser expulsado.

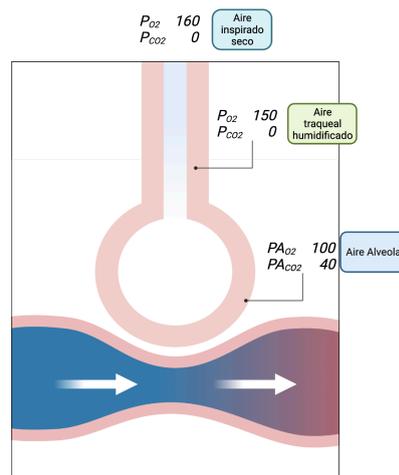
Composición del aire espirado

Se trata de aire humidificado que no se intercambia y es la mezcla del aire alveolar con el aire del espacio muerto. El aire espirado tiene concentraciones de gases que están entre las del aire humidificado de las vías respiratorias y el alveolar.

- La PO_2 aumenta, porque se suman el O_2 que ha quedado en el alveolo después del intercambio con el del espacio muerto, que no ha podido difundir por no estar en zona de intercambio.
- La PCO_2 disminuye, porque el CO_2 que el aire alveolar ha recibido de los capilares pulmonares, se diluye con el aire del espacio muerto, que no tiene CO_2 .

Tabla comparativa de la composición del aire a diferentes niveles

	Aire humidificado	Aire Alveolar	Aire espirado
Nitrógeno (N_2)	563.4 (74.09%)	569 (74.9%)	566 (74.5%)
Oxígeno (O_2)	149.3 (19.67%)	104 (13.6%)	120 (15.7%)
Dióxido de carbono (CO_2)	0.3 (0.04%)	40 (5.3%)	27 (3.6%)
Agua (H_2O)	47 (6.2%)	47 (6.2%)	47 (6.2%)
Total	760 (100%)	760 (100%)	760 (100%)



6.2.5 Presión parcial de un gas disuelto

Cuando un gas o una mezcla de gases se encuentran diluidos en una solución se modifica su presión parcial. La ley de Henry establece que la presión parcial de un gas es directamente proporcional a la concentración del gas disuelto, e inversamente proporcional al coeficiente de solubilidad. Se expresa de la siguiente manera:

Ecuación para calcular la presión parcial de un gas disuelto en una solución

$P_x = C_x / \text{Coeficiente de solubilidad}$

Donde:

P_x = Presión parcial (mmHg)

C_x = Concentración del gas (ml de gas / 100 ml de sangre)

Coeficiente de solubilidad (ml de gas / 100 ml de sangre)

En equilibrio, la presión que ejerce un gas en una fase líquida es igual a la que ejerce en una fase gaseosa, porque sus moléculas con energía cinética, se mueven aleatoriamente sin importar la fase en la que se encuentren. Por eso se les acota igual que a la presión parcial en fase gaseosa (por ejemplo PO_2). Pero dada la solubilidad característica de los gases en una solución (p. ej. el plasma), a veces son necesarias menos partículas del gas en la fase líquida para generar la misma presión parcial en la fase gaseosa.

Coeficiente de solubilidad de gases

Al hablar de un gas disuelto en una solución, quiere decir que los gases deben tener un coeficiente de solubilidad. La solubilidad es la propiedad de las sustancias para disolverse en otras, algunos gases, cuando están en un medio líquido, son atraídos física o químicamente por las moléculas de agua, y otros son repelidos.

- Cuando son atraídas, muchas moléculas se disuelven sin generar una gran presión parcial, por lo que el gas es más soluble.
- Cuando son repelidas, pocas moléculas generan una menor presión parcial, por lo que el gas es menos soluble.

La fórmula del coeficiente de solubilidad, deriva de la ley de Henry, y se expresa de la siguiente forma:

Fórmula del coeficiente de solubilidad

Solubilidad = Concentración de gas disuelto / P_x

Donde:

C_x = Concentración del gas (ml de gas / 100 ml de sangre)

P_x = Presión parcial (mmHg)

La solubilidad de un gas es directamente proporcional a la concentración del gas en la solución, e inversamente proporcional a la presión parcial que genera. Algo que no es obvio, es que la concentración de un gas sólo la generan sus moléculas libres en el líquido, excluyendo el gas unido a proteínas y el químicamente modificado para transportarse.

Solubilidad de gases respiratorios	
Oxígeno (O ₂)	0.024
Dióxido de carbono (CO ₂)	0.57
Monóxido de carbono (CO)	0.018
Nitrógeno (N ₂)	0.012
Helio	0.008

La solubilidad del CO₂ supera a la del O₂ por más de 20 veces.

6.3 Dinámica de difusión

6.3.1 Difusión de los gases

Una vez que se tiene claro que dentro de la zona de conducción de las vías respiratorias existen diferentes gases que se pueden disolver y generar presiones parciales, ahora se debe analizar que también éstos gases son capaces de atravesar o transferirse a través de las membranas celulares, lo que ocurre por difusión simple y se expresa de la siguiente manera siguiendo la ley de Fick:

Ecuación para calcular el volumen de gas transferido	
$V_x = \frac{DA(\text{diferencia de } P_x)}{\text{Espesor de la membrana}}$	Donde: V_x = Volumen de gas transferido D =Coeficiente de difusión A = Superficie Diferencia de P_x Espesor de la membrana

Derivado de esta ecuación se puede inferir que difundirá más volumen de gas cuando su coeficiente de difusión sea mayor, cuando el área de superficie que se dispone para el proceso sea más extensa y cuando la diferencia de presiones a través de la membrana, sea

más grande (la fuerza impulsora es la diferencia de P_x , no de concentraciones). El único factor inversamente proporcional es el espesor de la membrana, porque cuanto más gruesa sea, difundirá menos gas.

6.3.2 Velocidad de difusión de los gases

La difusión puede ocurrir a diferentes velocidades, esto se puede analizar de acuerdo a la Ley de Graham que establece que la velocidad de difusión es inversamente proporcional a la raíz cuadrada del peso molecular cuando la presión y la temperatura son constantes. La fórmula del coeficiente de difusión, complementa a la ley de Graham añadiendo la solubilidad del gas a la ecuación:

Ecuación para calcular el volúmen de gas transferido	
Coeficiente de difusión= Solubilidad / PM	Donde: Solubilidad = ml de gas / 100 ml de sangre PM =Peso molecular (g/mol)

Los gases más solubles y más ligeros, difunden más rápidamente que los gases menos solubles y más pesados.

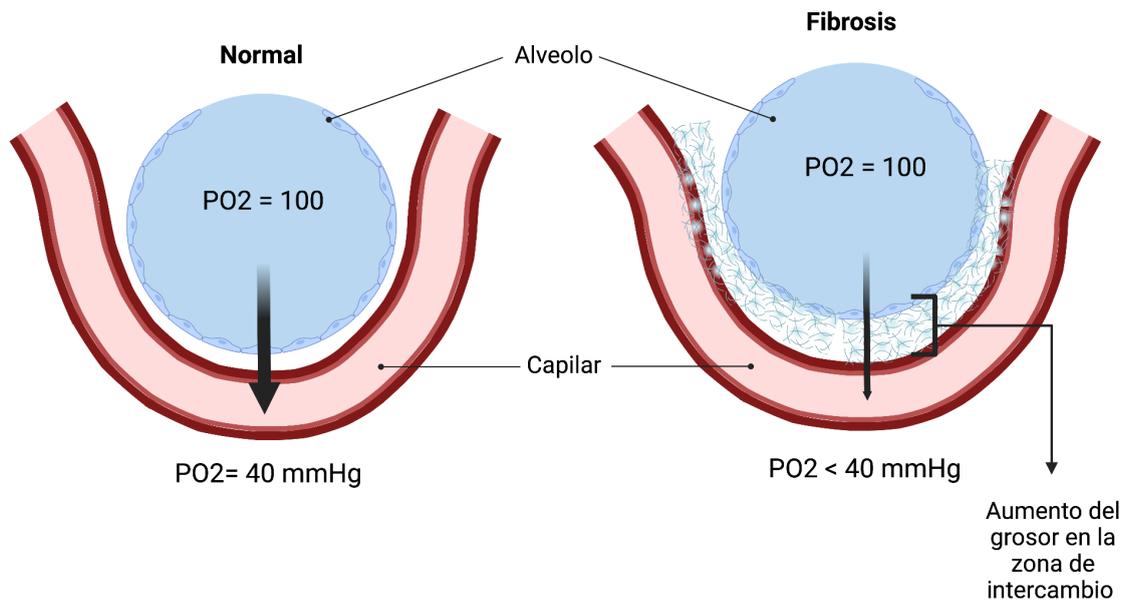
6.3.3 Factores que disminuyen la difusión de un gas

Para comprender cómo ciertas condiciones afectan la difusión a través de la membrana alveolo-capilar, debe considerarse la Ley de Fick.

Condiciones que aumentan el grosor de la membrana

- **Edema en el intersticio pulmonar:** La extravasación del líquido vascular hace que los gases, además de atravesar la membrana respiratoria, deban atravesar el líquido.
- **Fibrosis del parénquima pulmonar:** El depósito de fibras de colágeno en el parénquima pulmonar aumenta el espesor de la membrana.

Condiciones que afectan la difusión



Condiciones que reducen el área de superficie

- **Resección de segmentos pulmonares:** Se elimina parte del área de superficie formada por los alvéolos.
- **Enfisema:** Desaparecen muchas paredes alveolares. Aunque las nuevas cavidades son más grandes, se ha reducido la extensión de la membrana respiratoria.

6.3.4 Tensión superficial y ley de Laplace

En las vías respiratorias, y especialmente en los alvéolos, cuando existe una interfase líquido-aire como lo hemos mencionado, se genera tensión superficial (TS) en la superficie alveolar.

Esto se debe a la atracción entre las moléculas de los líquidos. Las moléculas de agua, al entrar en contacto con el aire, se atraen intensamente entre sí, porque en el aire no hay moléculas líquidas con las que la superficie pueda interactuar, no hay cohesión. En consecuencia, la superficie del agua se hace tensa, como si intentase contraerse lo que arrastra consigo las paredes alveolares y **esta fuerza tiende a colapsarlos y a expulsar el aire que contienen.**

La ley de Laplace establece la relación entre la presión en el interior de una esfera, la tensión superficial y su radio. En la fisiología respiratoria, la esfera equivale a un alveolo. La expresión de la ley de Laplace es la siguiente:

Ecuación para calcular la presión de colapso de acuerdo a Laplace

$$P = 2T / r$$

Donde:

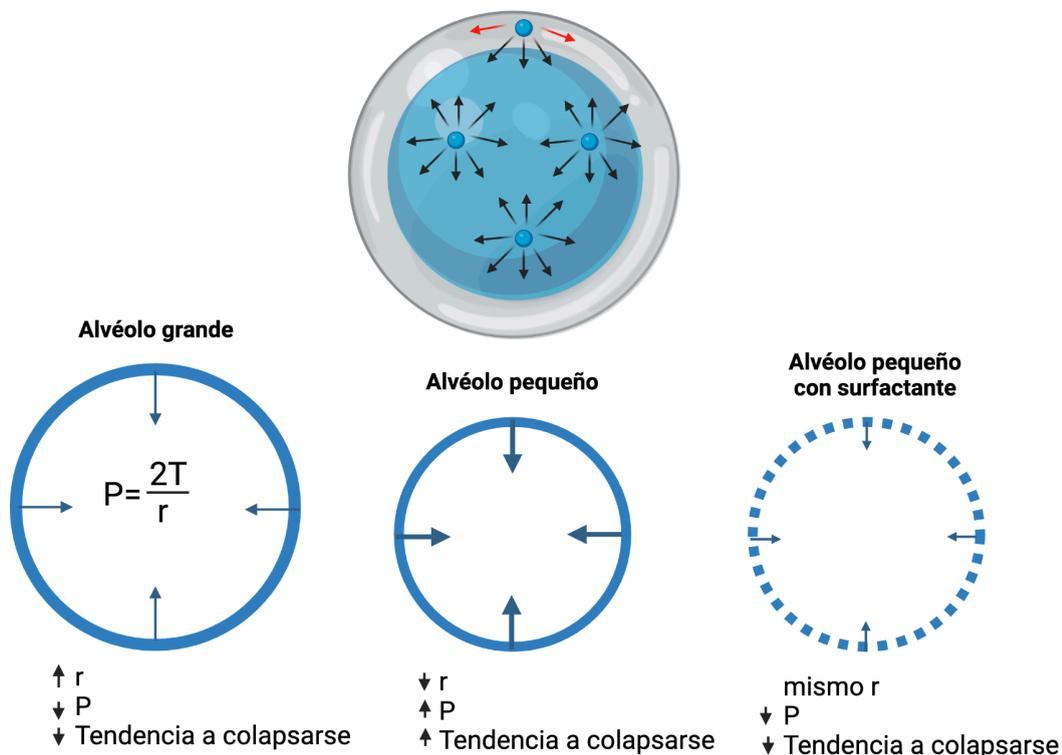
P= Presión de colapso (mmHg)

T= Tensión superficial (dinas / cm)

r= radio del alveolo

La TS, al "jalar" las paredes alveolares, genera una presión positiva dentro de la esfera, responsable de expulsar el aire. Al aumentar la TS, aumenta la presión de colapso, una relación directamente proporcional. En cambio, el radio alveolar, es inversamente proporcional, porque si aumenta el radio alveolar, disminuye la presión de colapso y viceversa. Por lo tanto:

- En alveolos grandes, la TS genera una baja presión de colapso, y se necesita poca presión para mantenerlos abiertos.
- En alveolos pequeños, la TS genera una alta presión de colapso, y se necesita más presión para mantenerlos abiertos.



Factor surfactante

El FS es un agente tensoactivo de superficie de agua. Es sintetizado por células alveolares de tipo II y se encarga de reducir la TS, y la presión de colapso que genera la capa líquida intraalveolar.

Se trata de una mezcla de lípidos (90%) y proteínas (10%). Su componente principal es la dipalmitoil fosfatidilcolina (DPPC), un fosfolípido cuya propiedad anfipática reduce la TS al crear un núcleo de expansión intraalveolar cuando sus porciones hidrofóbicas se atraen entre ellas y las hidrofílicas se repelen. Además, las fuerzas intermoleculares de la DPPC rompen las fuerzas de atracción entre moléculas de líquido, aumentando el radio alveolar

Entonces, el FS aumenta la distensibilidad pulmonar, porque al aumentar el radio alveolar, reduce el trabajo necesario para expandir los pulmones, y contribuye a mantener un tamaño alveolar uniforme durante el ciclo respiratorio.

Todo el comportamiento que tienen los gases se debe analizar tomando en cuenta que están contenidos en un recipiente (vías de conducción), que a su vez se encuentran dentro de las cavidades pleurales y que se encuentran dentro de una temperatura corporal más o menos constante.

La ley de Boyle describe la relación entre el volumen de un gas y la presión que genera. Afirma que a una temperatura determinada, el producto del volumen por la presión es constante y se expresa de la siguiente manera:

Ecuación de acuerdo a la Ley de Boyle

$$P1V1= P2V2$$

Donde:

P1 y V1= Presión y volumen inicial

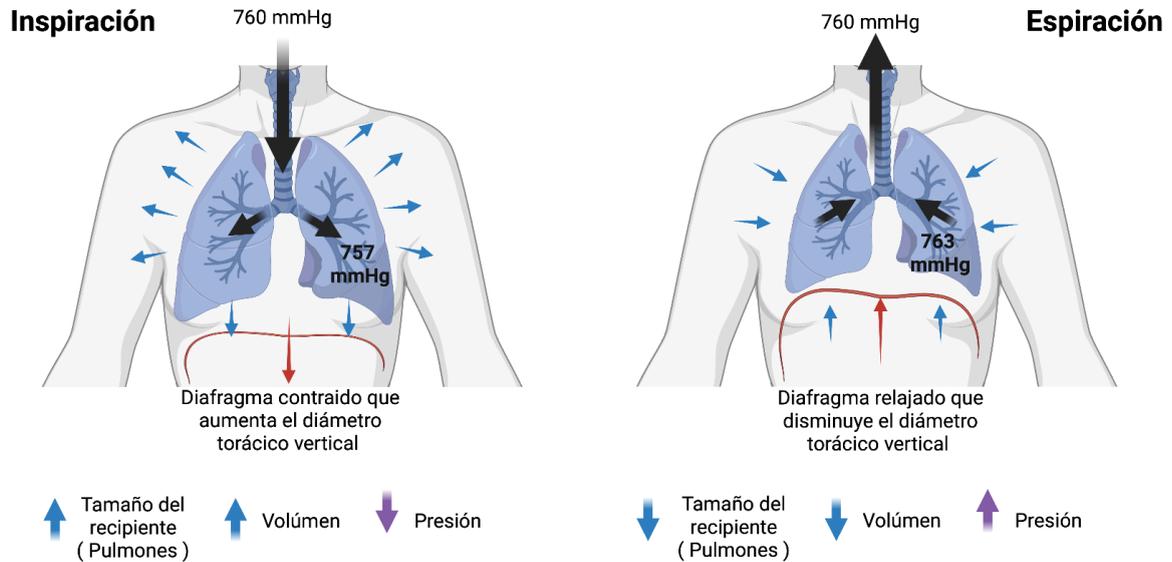
P2 y V2= Presión y volumen final

Se puede analizar de la siguiente manera:

- Si el tamaño del recipiente que contiene gas aumenta (más volumen), el número de colisiones de las moléculas de gas contra las paredes del recipiente disminuye (menos presión).
- Si el tamaño del recipiente que contiene gas disminuye (menos volumen) el número de colisiones de las moléculas de gas contra las paredes del recipiente aumenta (más presión).

Aplicación de la ley de Boyle en el ciclo respiratorio

Ambos ejemplos considerados a una temperatura constante



6.4 Mecánica de la respiración

6.4.1 Presiones pulmonares en reposo

Además de las presiones parciales de los gases dentro de las zonas de conducción, en el sistema respiratorio existen tres presiones fundamentales que explican la dinámica y la estabilidad pulmonar durante la ventilación: la presión pleural, la presión alveolar, y la presión transpulmonar.

Presión pleural

Es la presión del líquido ubicado entre las pleuras parietal y visceral. Su valor es de $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ (756 mmHg). El hecho de que sea negativa, indica que en el espacio interpleural existe una fuerza de aspiración, encargada de mantener expandidos los pulmones en reposo. La tendencia natural del pulmón a colapsar, y la de la pared torácica a expandirse, representan fuerzas que "tiran" de las pleuras en direcciones opuestas. Las fuerzas, a su modo, intentan expandir el espacio interpleural, creando presión de vacío, de succión.

Factores que tienden a colapsar el pulmón

- Elasticidad pulmonar: El pulmón tiene abundantes fibras de elastina, con las que puede hacerse analogía a un globo. El globo se puede inflar con aire, obligando su pared a estirarse, pero en estado "basal" está desinflado, porque sus paredes elásticas tienden a mantenerlo así.

- Tensión superficial: La TS que genera la capa de líquido intraalveolar tiende a colapsar los mismos alvéolos, que son la mayor parte del parénquima pulmonar.

La estructura musculoesquelética de la pared torácica tiende naturalmente a distenderse. Si la pared torácica no estuviera sometida a la presión de succión, se expandiría.

Otro factor que contribuye a mantener negativa la presión pleural es el drenaje linfático, porque aspira el líquido pleural, aunque su aporte no es tan representativo como la tendencia pulmonar al colapso.

Presión alveolar

Es la presión del aire en el interior de los pulmones. Se considera que en reposo es igual a la presión atmosférica, de 0 cmH₂O (760 mmHg). La presión atmosférica es la presión de referencia para dictaminar si una presión en el sistema respiratorio es positiva o negativa (por eso se le asigna un valor de 0 cmH₂O).

A 0 cmH₂O no hay flujo de aire ni al exterior ni al interior del pulmón, porque no existe diferencia de presiones entre el espacio alveolar y en exterior.

Presión transpulmonar

La presión transmural es la diferencia de presión entre dos espacios de una misma estructura. Así, la presión transpulmonar es la diferencia entre las presiones alveolar y la pleural.

Ecuación para calcular la presión transpulmonar

$$PT = Pa - Pp$$

Donde:

PT=Presión transpulmonar

Pa=Presión alveolar

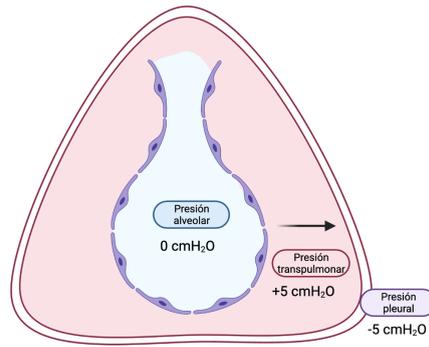
Pp= Presión pleural

- Si la presión transpulmonar es positiva, las vías aéreas y los alvéolos permanecerán abiertos.
- Si la presión transpulmonar es negativa, las vías aéreas y los alvéolos colapsan.

En reposo, la presión transpulmonar es positiva.

Presión transpulmonar en reposo = (0 cmH₂O) - (-5 cmH₂O) = 5 cmH₂O

De hecho, durante todo el ciclo respiratorio, la presión transpulmonar también es positiva, pues nunca es conveniente ni el colapso alveolar ni el de las vías de conducción.

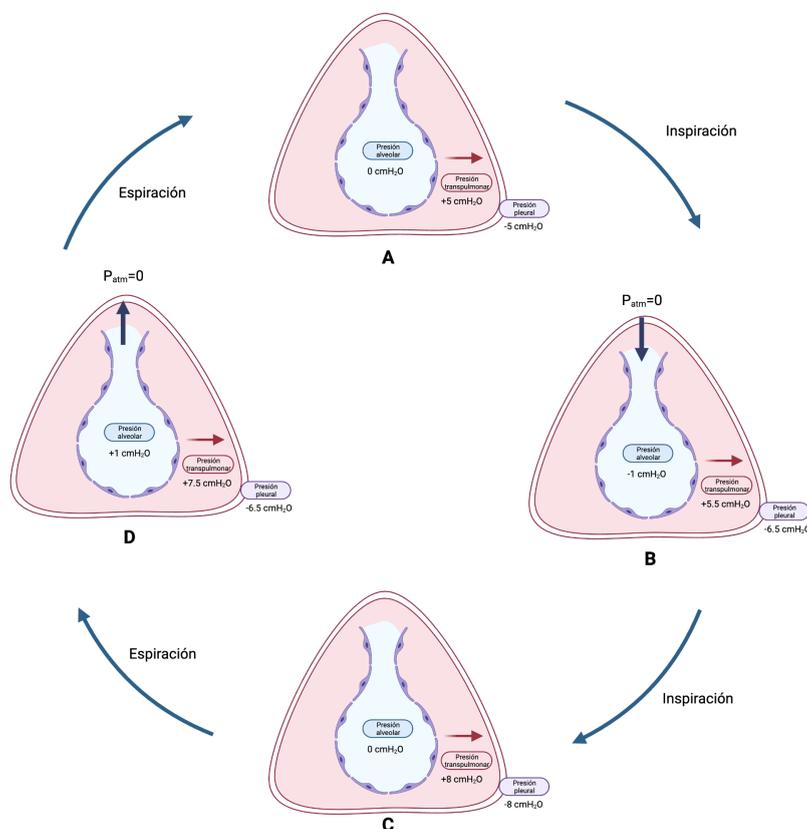


6.4.2 Flujo de aire durante la inspiración y espiración

El flujo de aire es directamente proporcional a la diferencia de presión entre la atmósfera y los alveolos, e inversamente proporcional a la resistencia de las vías aéreas. La fuerza impulsora es el gradiente de presión, porque aun si la resistencia fuese nula, sin una diferencia de presión entre dos puntos, el aire no entraría ni saldría del pulmón. En reposo, y en las fases finales e iniciales de la inspiración y espiración, no hay flujo, porque las presiones están en equilibrio.

La inspiración es la fase del ciclo respiratorio en que el aire entra a los pulmones. La espiración, es la fase en la cual el aire sale de los pulmones.

Para comprender el ciclo respiratorio, se debe tener en cuenta la ley de Boyle.



Presiones durante el reposo

Imágen A

Presiones al inicio de la inspiración (reposo)

- **Presión pleural** = -5 cmH₂O
- **Presión alveolar** = 0 cmH₂O
- **Presión transmural a nivel alveolar** = 5 cm H₂O

Presiones durante la inspiración

Imágen B

- El diafragma se contrae y desciende (aumento del diámetro torácico vertical). Los músculos intercostales externos elevan las costillas (aumento del diámetro torácico anteroposterior). Ya que siempre es necesaria la contracción muscular para la inspiración, esta se considera un proceso activo.
- Aumenta el volumen del tórax.
- Disminuyen las presiones pleural y alveolar, y aumenta la transpulmonar.
- **Presión alveolar durante la inspiración** = Desciende a -1 cm H₂O
- **Presión pleural durante la inspiración** = Desciende a -6.5 cm H₂O
- **Presión transpulmonar durante la inspiración** = Aumenta a 5.5 cm H₂O

Se crea al mismo tiempo un **gradiente de presión entre los alveolos y la atmósfera.**

- Flujo de aire desde la atmósfera (con más presión) a los alveolos (con menos presión)
- El flujo de aire cesa cuando la presión alveolar se equilibra con la atmosférica (ambas son 0)

Imágen C

Las presiones al final de la inspiración son :

- **Presión alveolar** = 0 cm H₂O
- **Presión pleural durante la inspiración** = -8 cm H₂O
- **Presión transpulmonar** = 8 cm H₂O

Presiones durante la espiración

Al ser un ciclo, las presiones al final de la inspiración corresponden a las del inicio de la espiración.

- El diafragma y los músculos intercostales se relajan. Como la contracción de los músculos espiratorios no sucede en la espiración normal, se considera un proceso pasivo. Sin embargo, en la respiración forzada es un proceso activo, porque se contraen músculos para expulsar el aire.

- Disminuye el volumen del tórax.

Imágen D

- **Presión alveolar durante la espiración** = Aumenta a 1 cm H₂O
- **Presión pleural durante la espiración**= Aumenta a -6.5 cm H₂O
- **Presión transpulmonar durante la espiración**= Disminuye a 7.5 cm H₂O

Se crea al mismo tiempo un **gradiente de presión entre los alveolos y la atmósfera.**

- Flujo de aire desde los alveolos (con más presión) a la atmósfera (con menos presión).
- El flujo de aire cesa cuando la presión alveolar se equilibra con la atmosférica (ambas son 0)

Las presiones al final de la espiración son las mismas que en reposo (al inicio de la inspiración).

6.4.3 Distensibilidad pulmonar

La distensibilidad es la capacidad de un sistema de cambiar su volumen cuando se le aplica una presión. Si dos sistemas son sometidos a la misma presión, el sistema más distensible será aquel que tenga más volumen que el otro.

La distensibilidad pulmonar está determinada (y limitada) por las fuerzas elásticas del propio tejido pulmonar, y por la llamada fuerza elástica producida por la tensión superficial alveolar.

Fuerzas elásticas del pulmón

La distensibilidad tiene una relación inversamente proporcional a la elastancia de los tejidos:

- **Mucho componente elástico origina** menos adaptabilidad. El tejido es difícil de estirar, tiende más a volver a su forma original, es **menos distensible**.
- **Poco componente elástico genera** más adaptabilidad. El tejido es fácil de estirar, tiende menos a volver a su forma original, **es más distensible**.

Las fibras de elastina determinan la fuerza elástica propia del tejido pulmonar, y representan un tercio de la fuerza elástica total. Cuando el pulmón está en reposo, la elastina está contraída. Si el pulmón se infla, la elastina ejerce aún más fuerza, que se opone a la expansión.

La tensión superficial que tiende a colapsar los alveolos, es la otra fuerza contráctil del pulmón que aporta los dos tercios restantes de la fuerza elástica pulmonar total.

Efecto del factor surfactante en la distensibilidad alveolar

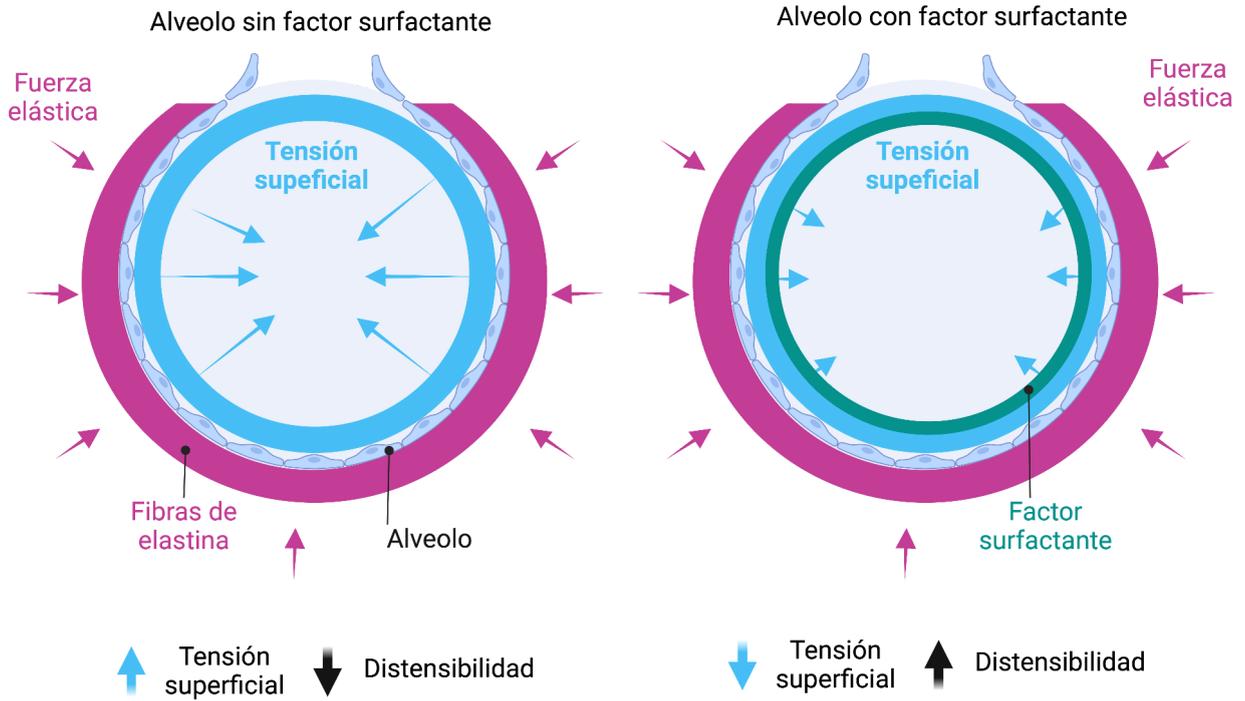
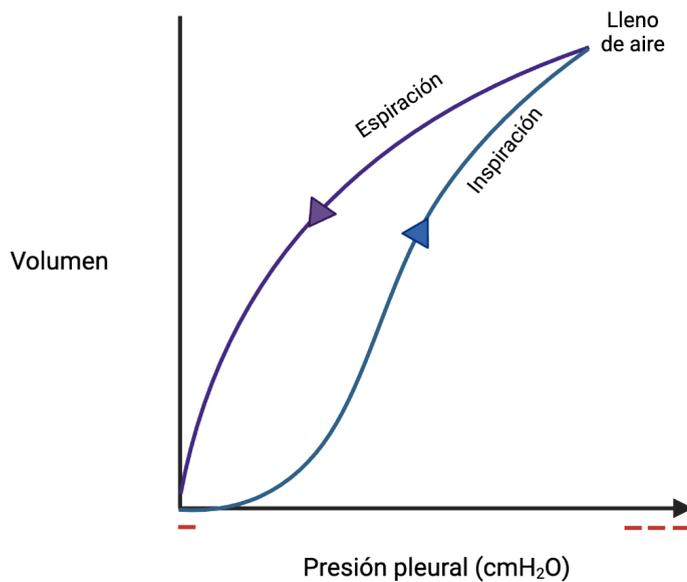


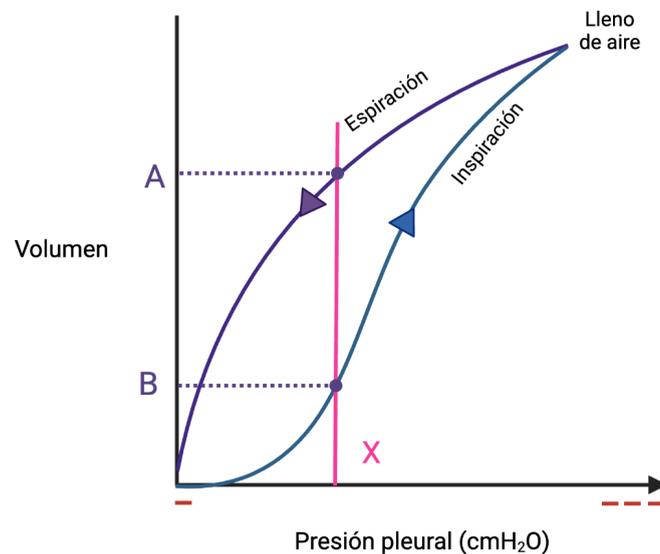
Diagrama presión-volumen

El diagrama de presión-volumen, ilustra el cambio de la distensibilidad del pulmón en todo un ciclo respiratorio. En el eje X se coloca la presión pleural en cmH_2O , y en el eje Y el volumen pulmonar, porque para que haya un cambio de volumen, debe suceder primero un cambio en la presión.



En las gráficas, se observa que la posición de las ramas inspiratoria y espiratoria es diferente, su trazo no se superpone. Esto demuestra que la distensibilidad del pulmón lleno de aire, no es la misma en las dos fases de la respiración. Esto es llamado histéresis.

Podemos entender esto con un ejemplo en el segundo diagrama.



Si establecemos como punto de corte la presión pleural de X para ambas fases del ciclo, encontramos que:

- Durante la espiración, cuando la presión pleural es de X el volumen pulmonar es de A (alto).
- Durante la inspiración, cuando la presión pleural es de X, el volumen pulmonar es de B (bajo).

Entonces, a la misma presión, el pulmón tiene más volumen durante la espiración que durante la inspiración. Por eso, **la distensibilidad del pulmón es mayor durante la espiración.**

La diferencia entre las formas de las ramas inspiratoria y espiratoria se debe a un comportamiento diferente de la TS y del FS en cada una de ellas.

Rama inspiratoria

- **Inicio:** Se ha secretado poco factor surfactante. Aunque la presión pleural disminuye considerablemente, el volumen pulmonar apenas aumenta. La distensibilidad pulmonar es poca.
- **Durante:** Se ha secretado más factor surfactante, aumentado mucho la distensibilidad. Se necesita reducir menos la presión para que aumente considerablemente el volumen pulmonar (elevación de la rama).

- **Final:** Hay mucho factor surfactante acumulado, pero el tejido elástico restringe la expansión. Aunque la presión pleural se vuelve cada vez menor, la entrada final de aire es poca, y el volumen no aumenta mucho.

Rama espiratoria

- **Inicio:** Las fuerzas intermoleculares del líquido son bajas, no es necesario romperlas. El tejido elástico del pulmón aporta a su retracción. Conforme aumenta la presión pleural, disminuye el volumen.
- **Durante:** El área de superficie pulmonar se reduce rápidamente conforme se desinfla el pulmón y el factor surfactante queda concentrado en los alveolos, aumentando mucho la distensibilidad (descenso de la rama).
- **Final:** La mayor parte del factor surfactante se elimina y disminuye la distensibilidad. La presión pleural regresa a la del inicio de la inspiración, y también el volumen (descenso final).

De manera experimental, si el pulmón se llena con líquido en lugar de aire, la rama inspiratoria y espiratoria superponen, no hay diferencia en el recorrido de sus trazos, porque no existe interfase líquido-aire que cree tensión superficial. En este caso, **la distensibilidad depende solo de las fuerzas elásticas tisulares.**

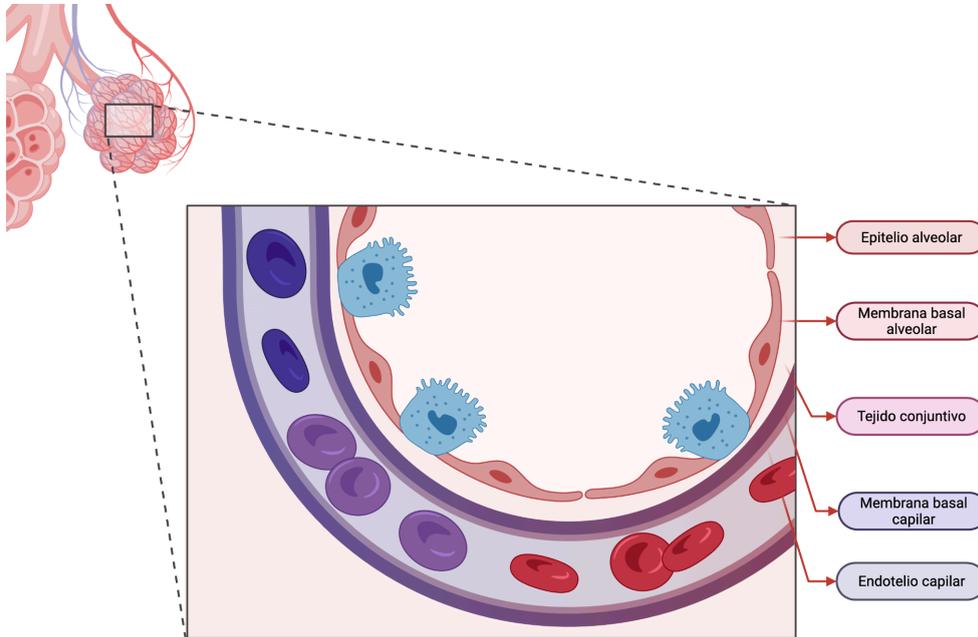
6.5 Intercambio de gases a nivel de la barrera alveolo capilar

6.5.1 Estructura de la membrana respiratoria

La barrera respiratoria (también llamada barrera alveolo-capilar) es la estructura anatómica y funcional pulmonar que separa el aire del torrente sanguíneo. Su función es permitir la hematosis, es decir, el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono durante la respiración. Sus componentes son:

1. **Epitelio alveolar:** capa delgada de neumocitos tipo I y tipo II que recubren el interior de los alvéolos.
2. **Membrana basal alveolar:** estructura delgada que proporciona soporte y separa el epitelio alveolar del tejido conectivo subyacente.
3. **Tejido conectivo:** Tejido conformado por colágeno tipo IV que proporciona soporte estructural y contribuye a la elasticidad de los pulmones.
4. **Membrana basal capilar**
5. **Endotelio capilar**

A pesar de sus cinco capas, tiene un espesor muy delgado de sólo 0,5 micras; sin embargo, si se tiene en cuenta los 400 a 600 millones de alveolos que posee el ser humano, su superficie es de más de 70 m². El oxígeno cruza desde el alveolo al capilar, y el CO₂, desde el capilar al alveolo.



6.5.2 Presiones parciales de O₂, N₂ y CO₂ en los alvéolos

Gas	En aire inspirado	En alvéolos	En aire espirado
Nitrógeno (N₂)	593 mmHg (79%)	573 mmHg (75%) <small>La solubilidad del Nitrógeno en la sangre es muy baja, por lo que permanece en los alvéolos</small>	593 mmHg (79%)
Oxígeno (O₂)	160 mmHg (21%)	104 mmHg (14%) <small>*Es baja porque el intercambio gaseoso remueve el Oxígeno del alvéolo</small>	116 mmHg (16%)
Agua (H₂O)	3.0 mmHg (0.5%)	47 mmHg (6%) <small>*Por efecto de la humidificación del aire al pasar por las vías aéreas</small>	47 mmHg (6%)
CO₂	0.3 mmHg (0.04%)	40 mmHg (5%) <small>*Por el intercambio gaseoso</small>	28.5 mmHg (4%)
Total de gases		760 mmHg (= 100%)	

La función principal del pulmón es el intercambio gaseoso, el cual ocurre por medio de difusión simple a través de la barrera hemato-alveolar. Los gases se difunden siguiendo los gradientes de presión sin necesidad de gastar energía en el proceso.

En los capilares pulmonares, el oxígeno pasa de los alvéolos a través de la barrera y se une a la hemoglobina del eritrocito o se disuelve en el plasma. El CO₂ se difunde a los alvéolos y es exhalado.

6.5.3 Factores que afectan la difusión

- **Composición del aire**
- **Solubilidad de los gases**
 - CO₂ > O₂ > N₂
- **Gradiente de presiones parciales**
 - El gas se mueve con facilidad de donde hay mayor presión parcial hacia donde es menor.
 - **Presión parcial de un gas:** es la presión de un solo gas en una mezcla de gases.
- **Área de superficie alveolocapilar**
 - Normal: 100 m²
- **Grosor de la membrana hemato-alveolar**
 - Normal: 0.6 μm
 - Mientras mayor grosor, la difusión es más lenta.

6.5.4 Ventilación alveolar y espacio muerto

La ventilación hace referencia al **movimiento de aire a través del tracto respiratorio** durante la inspiración y espiración para facilitar el intercambio gaseoso (O₂ y CO₂).

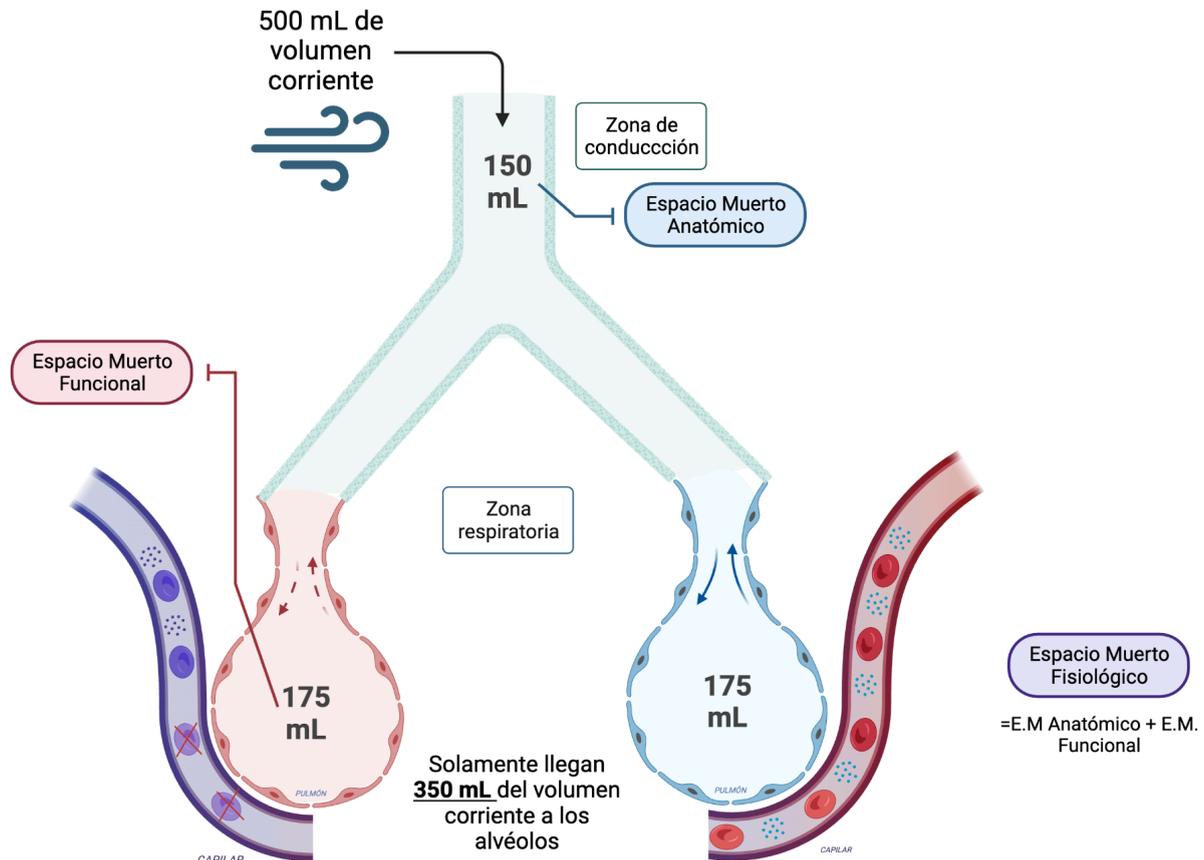
Dentro de la zona respiratoria se le denomina espacio muerto a todo aquel volumen de aire dentro de las vías aéreas y pulmones que **no participa en el intercambio gaseoso**. Hay 3 tipos principales:

- **Espacio muerto anatómico:** volumen que permanece en la zona de conducción (desde la nariz hasta los bronquiolos no respiratorios) y no participa en el intercambio gaseoso.
- **Espacio muerto funcional:** volumen de aire que llega a los alvéolos pero por un defecto en la perfusión no participó en el intercambio gaseoso.
- **Espacio muerto patológico:** presente en enfermedades con alteración del índice V/Q (ventilación perfusión), como un tromboembolismo pulmonar.
- **Espacio muerto fisiológico =** espacio muerto funcional + espacio muerto anatómico.

Valores en un paciente SANO:

- E.M. anatómico = 150 mL
- E.M. funcional = 0 mL
- E.M. fisiológico = 150 mL

En un paciente sano el E.M. anatómico = fisiológico



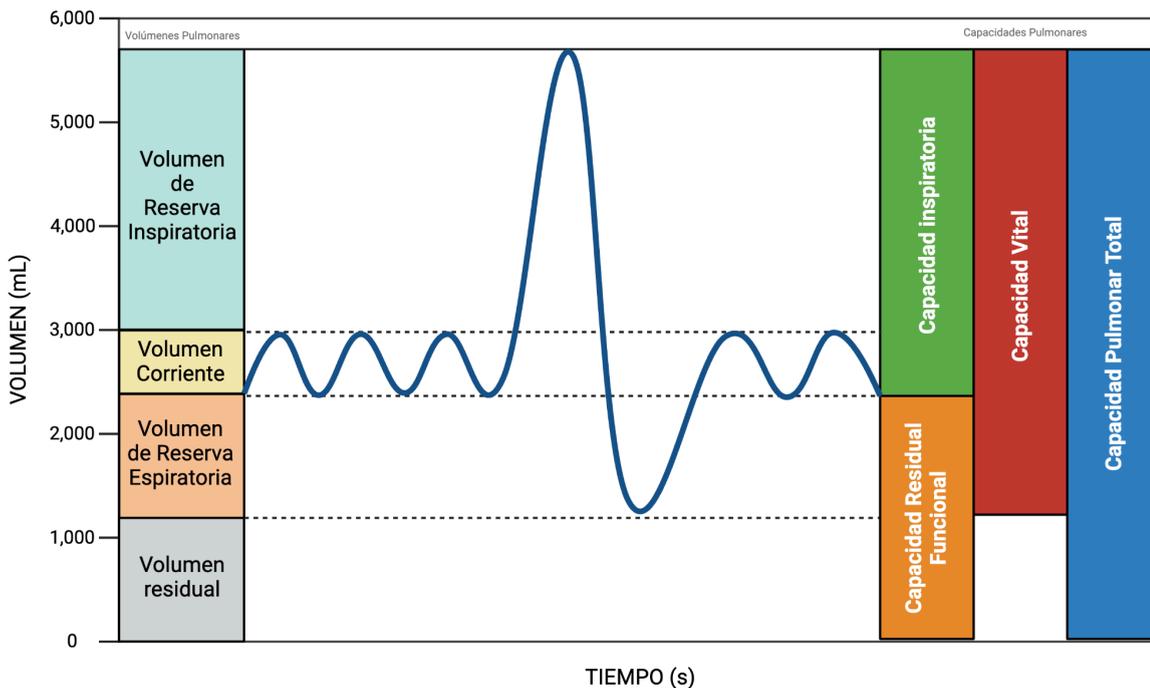
Secuencia en el proceso de ventilación

1. **Inspiración del aire hacia la zona de conducción (espacio muerto anatómico):** nariz → faringe → laringe → tráquea → bronquios → bronquiolos → bronquiolos terminales.
2. **El aire llega a la zona respiratoria (sitio de hematosis):** bronquiolos respiratorios → conductos alveolares → alvéolos.
3. **Espiración del aire de los pulmones:**
 - a. **Proceso pasivo** (principalmente): por el retroceso elástico de la caja torácica.
 - b. **Proceso activo** (opcional): asistencia a la espiración por intervención de los músculos espiratorios (m. intercostales, m. subcostales).

6.5.5 Volúmenes y capacidades pulmonares

La espirometría, es el método utilizado para estudiar la ventilación pulmonar, pues registra el movimiento y la cantidad del aire que entra y sale de los pulmones. Se muestra a continuación un espirograma:

ESPIROGRAMA DE UN HOMBRE ADULTO



Volúmenes pulmonares

En un espirograma se pueden analizar diferentes volúmenes pulmonares que nos ayudan a evaluar tanto la rama inspiratoria, como la espiratoria.

- **Volumen corriente (VC):** Volumen que se inspira o se espira en cada **respiración normal**. Es de aproximadamente 500 ml. Incluye el aire que llena los alvéolos y el que llena las vías de conducción.
- **Volumen de reserva inspiratorio:** Volumen adicional que entra al pulmón por encima del VC cuando se realiza una inspiración máxima. Es de aproximadamente 3000 ml.
- **Volumen de reserva espiratorio:** Volumen adicional que sale del pulmón por debajo del VC cuando se realiza una espiración máxima o forzada. Es de aproximadamente 1200 ml.

- **Volumen residual:** Volumen que queda en los pulmones después de una espiración máxima o forzada. Es de aproximadamente 1200 ml y no puede medirse por espirometría.

Capacidades pulmonares

Además de los volúmenes, también se evalúan las capacidades pulmonares que son la suma de al menos dos volúmenes pulmonares. En ciertas ocasiones, resulta útil considerar más de un volumen a la vez.

- **Capacidad inspiratoria:** Volumen corriente más el volumen de reserva inspiratorio, un total de 3500 ml aproximadamente. Es la cantidad de aire que una persona puede inspirar cuando sus pulmones se expanden al máximo.
- **Capacidad residual funcional:** Volumen de reserva inspiratorio más el volumen residual, un total de 2300 ml aproximadamente. Es la cantidad de aire que queda en los pulmones después de una espiración normal.
- **Capacidad vital:** Volumen de reserva inspiratorio más el volumen de reserva espiratorio, un total de 4600 ml aproximadamente. Es el volumen que se puede espirar después de una inspiración máxima.
- **Capacidad pulmonar total:** Suma de todos los volúmenes pulmonares, o la capacidad vital más el volumen residual. Es el volumen máximo al que se pueden expandir los pulmones.

Como la espirometría no puede medir el volumen pulmonar residual, las capacidades que incluyan este volumen tampoco podrán medirse por espirometría.

Una vez que sabemos que la ventilación puede ser estimada en términos de volúmenes y capacidades y que hay zonas que no participan en el intercambio de gases, analicemos los parámetros que se pueden calcular utilizando este conocimiento.

Parámetros

Ventilación Minuto (V_m): todo el aire que entró y salió del sistema respiratorio en **1** minuto.

Ecuación para calcular la ventilación por minuto	Ventilación minuto estimada para una persona sana
$V_m = (\text{Volumen corriente}) (\text{frecuencia respiratoria})$	$V_m = (500 \text{ mL}) (15 \text{ respiraciones por minuto})$ $V_m = 7,500 \text{ mL por min}$ $V_m = 7.5 \text{ L}$

Ventilación Alveolar (V_m): volumen de aire que entró y salió del aparato respiratorio en **1 minuto** y que **participó en el intercambio gaseoso**.

Ecuación para calcular la ventilación alveolar	Ventilación minuto estimada para una persona sana
$V_A = (\text{Volumen corriente} - \text{espacio muerto fisiológico}) (\text{Frecuencia respiratoria})$	$V_A = (500 \text{ mL} - 150 \text{ mL}) (12 \text{ respiraciones por minuto})$ $V_A = (350 \text{ mL}) (12)$ $V_A = 4,200 \text{ mL}$ $V_A = \underline{4.2 \text{ L}}$

Parámetro	Normal	Disminuido	Incrementado
Frecuencia respiratoria	12-20/min	Bradipnea	Taquipnea
Volumen corriente	0.5 L/respiración	Hipopnea	Hiperpnea
Ventilación Minuto	7.5 L/min	Hipoventilación	Hiperventilación

6.5.6 Flujo sanguíneo pulmonar

Ya que sabemos que existe una zona de intercambio, para que los gases puedan difundir a la sangre, tiene que existir una circulación especializada en favorecer este tipo de transporte a través de la membrana. A continuación se mencionan las características de la circulación pulmonar y su relevancia:

Circulación pulmonar

- En pacientes sanos la resistencia a la circulación es baja y la complianza (facilidad con que se expanden los pulmones y el tórax durante los movimientos respiratorios) es alta.
- El flujo sanguíneo pulmonar es prácticamente equivalente al gasto cardíaco (5 L/min)

Distribución del flujo pulmonar: depende de la posición del cuerpo (gravedad) y es regulada junto con la ventilación para optimizar el intercambio gaseoso.

- **En bipedestación y sedestación:** por el efecto de la gravedad la circulación es mayor en las bases pulmonares.

- **En decúbito supino:** la distribución de la sangre es homogénea en todo el pulmón.

6.5.7 Perfusión pulmonar

Los gases que se encuentran en la circulación sanguínea y buscan salir del cuerpo a través de la espiración, deben ser transferidos a los alvéolos en un proceso llamado perfusión. La perfusión se define como el paso de un fluido, a través del sistema circulatorio o linfático, a un órgano o tejido.

Para entender la perfusión, se deben conocer todas las presiones y resistencias que interactúan y permiten un mal o buen estado de perfusión.

- **Presión arterial pulmonar media:** normal de 10-14 mmHg
- **Presión capilar pulmonar:** 8 mmHg
 - En reposo solamente el 50% de los alvéolos están perfundidos, el resto se reserva para momentos de alto gasto cardíaco, como durante el ejercicio extenuante.
- **Resistencia vascular pulmonar (RVP):** es la resistencia que ejerce el sistema circulatorio pulmonar y debe ser vencida para generar un flujo.
 - Determinada por la siguiente ecuación:

Ecuación de la resistencia vascular pulmonar

$$\text{RVP} = \frac{\text{Presión de la arteria pulmonar} - \text{Presión del atrio izquierdo}}{Q} \text{ (gasto cardíaco)}$$

Índice Ventilación/Perfusión (V/Q)

Es una medida que evalúa la **relación** entre el suministro de aire a los pulmones (**ventilación**) y el flujo sanguíneo a los capilares pulmonares (**perfusión**). Idealmente el índice V/Q debe de ser ≈ 1 en todas las regiones pulmonares para permitir el intercambio eficiente de gases.

Ecuación para calcular el índice V/Q

$$\frac{V}{Q} = \frac{\text{Ventilación alveolar}}{\text{Gasto cardíaco}} = \frac{4 \text{ L}}{5 \text{ L}} = 0.8 = 80\%$$

Ahora analicemos escenarios en los que el índice V/Q se puede ver afectado.

Incremento del índice V/Q

Incremento del índice V/Q (aumento del espacio muerto pulmonar): ventilación adecuada con alvéolos pobremente perfundidos.

- Si $Q = 0 \rightarrow$ índice $V/Q = \infty$
- Causas:
 - Obstrucción del flujo pulmonar (tromboembolia pulmonar, choque cardiovascular)
 - Ejercicio (el gasto cardíaco aumentado vasodilata los capilares apicales).
 - La **presión parcial arterial de O_2** puede ser mejorada con una oxigenación al **100%**.

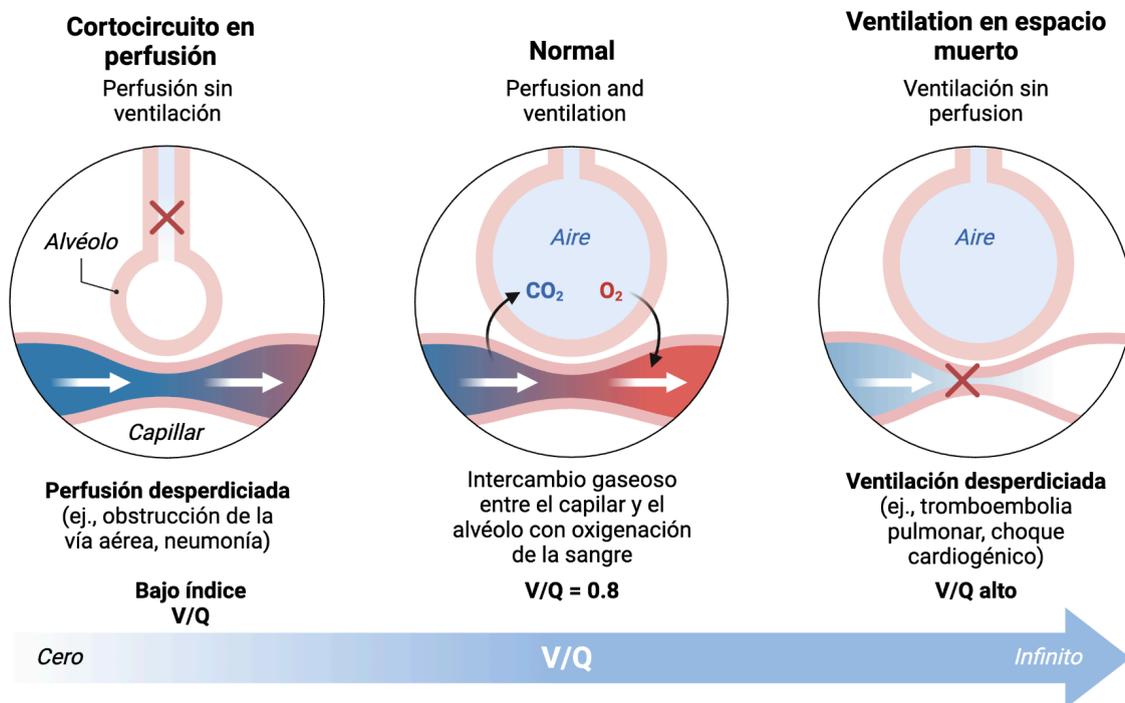
Disminución del índice V/Q

Disminución del índice V/Q (shunt pulmonar): perfusión adecuada en alvéolos pobremente ventilados.

- Si $V = 0 \rightarrow$ índice $V/Q = 0$
- Causas:
 - Obstrucción de la vía aérea (cuerpo extraño)
 - Neumonía, atelectasias, fibrosis quística, edema pulmonar.

La presión arterial parcial de O_2 no puede ser mejorada con una oxigenación al 100%.

Índice Ventilación-Perfusión (V/Q)



6.5.8 Efecto del índice V/Q sobre la PO₂

Cuando la ventilación es insuficiente en comparación con la perfusión (Índice VQ bajo) disminuye la cantidad de oxígeno que llega a los alvéolos. Esto favorece la disminución de la PO₂ en los alvéolos y, por consiguiente, en la sangre arterial.

De forma inversa, cuando la ventilación es excesiva comparada con la perfusión (Índice VQ alto) hay una cantidad insuficiente de sangre que pasa por los alvéolos, lo cual implica una menor oxigenación de la sangre y una presión parcial de oxígeno disminuida.

6.5.9 Efecto del índice V/Q sobre la PCO₂

Un V/Q bajo (ventilación insuficiente en comparación con la perfusión) puede llevar a la retención de dióxido de carbono (CO₂) en los alvéolos, lo que aumenta la PCO₂ en la sangre arterial.

Por el contrario, un V/Q alto (ventilación excesiva en comparación con la perfusión) puede resultar en una menor retención de CO₂, lo que puede disminuir la PCO₂ en la sangre arterial.

6.6 Transporte de O₂ y CO₂

6.6.1 Valores normales de PO₂, PCO₂ y pH

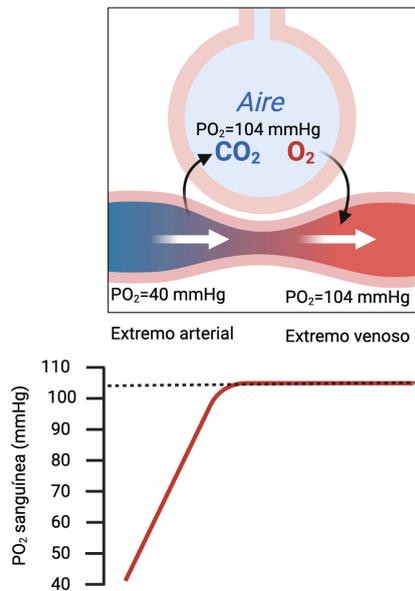
Los valores normales de la presión parcial de oxígeno (PO₂) y presión parcial de dióxido de carbono (PCO₂) suelen ser:

- **PO₂**: 75-100 mmHg
- **PCO₂**: 35-45 mmHg

	Capilares pulmonares	Capilares tisulares
PO ₂	104 mmHg	40 mmHg
PCO ₂	33 - 45 mmHg	45 mmHg
pH	7.35 - 7.45	7.35 - 7.45

Transporte de O₂ de los alvéolos a los capilares sanguíneos

La difusión es el principal proceso que media el intercambio gaseoso entre los alvéolos, los tejidos y eritrocitos. La PO₂ de oxígeno en el alvéolo es de aprox. 104 mmHg, mientras que solamente es de 40 mmHg en la sangre venosa que entra en el capilar pulmonar. Este diferencial de presión parcial (64 mmHg) es la principal fuerza que hace que el oxígeno difunda hacia el capilar pulmonar y oxigene la sangre.



La PO₂ sanguínea aumenta de 40 mmHg hasta casi 104 mmHg en 1/3 de la distancia del capilar alrededor del alvéolo.

Durante el ejercicio extenuante...

- El cuerpo puede requerir hasta 20x más oxígeno de lo normal.
- El aumento del gasto cardíaco reduce hasta menos de la mitad de lo normal el tiempo que permanece la sangre en los capilares pulmonares.

¿Cómo asegura el cuerpo que la sangre esté saturada con oxígeno cuando salga de los capilares?

- A. Durante el ejercicio la capacidad de difusión de oxígeno se triplica debido a que aumenta el área de superficie de capilares que participan en la difusión, así como el índice V/Q es más próximo al ideal en la parte superior de los pulmones.
- B. Incluso con el tiempo acortado de exposición de la sangre al oxígeno, ésta puede saturarse casi en su totalidad (ya que en reposo solo toma 1/3 del recorrido)

Transporte de oxígeno en sangre arterial

De la sangre que llega a la aurícula izquierda:

- 98% se oxigena en los pulmones.
- El 2% restante ha pasado desde la aorta a la circulación bronquial, la cual irriga los tejidos profundos pulmonares sin exponerse al aire alveolar (oxigenando así el parénquima pulmonar). Este flujo se denomina **flujo de derivación** (pues la sangre se deriva y no atraviesa zonas de intercambio gaseoso).

Cuando la sangre desoxigenada del flujo de derivación (PO_2 de 40 mmHg) se combina con la sangre oxigenada de los pulmones (PO_2 de 104 mmHg), genera que la oxigenación disminuya a aprox. 95 mmHg y se bombea a través de la aorta al cuerpo.

Transporte de oxígeno de sangre arterial a tejidos

Cuando la sangre lleva una PO_2 de 95 mmHg se encuentra con que en los tejidos solamente es de 40 mmHg de manera que el oxígeno pasa de la sangre al intersticio. Finalmente el oxígeno pasa al interior de las células ya que ahí siempre la PO_2 es más baja que en el exterior.

De todo el oxígeno que se transporta en la sangre:

- El 97% se encuentra unido a la hemoglobina de los eritrocitos.
- El 3% restante se transporta disuelto en el agua del plasma.

6.6.2 Importancia de la hemoglobina

Las moléculas de oxígeno se combinan de **manera laxa y reversible con la porción hemo de la hemoglobina**. Esto permite que cuando la PO_2 sea elevada (como en los capilares pulmonares), el oxígeno se una a la hemoglobina y, de forma contraria, se libere cuando la PO_2 es baja (como en los capilares tisulares).

- 100 mL de sangre contienen aprox. 15 g de hemoglobina.
 - Cada gramo de hemoglobina se puede unir a un máximo de 1.34 mL de oxígeno.
- Si la hemoglobina está saturada al 100%, 15 g de hemoglobina en 100 mL de sangre pueden combinarse con un total de 20 mL de oxígeno, también expresado como 20 volúmenes por ciento.

La hemoglobina de la sangre, además de ser responsable transportar el oxígeno y dióxido de carbono en la sangre, cuenta con una función esencial para la vida como parte del **sistema "amortiguador tisular de oxígeno"**, esto es, se encarga de mantener estable la presión de O_2 en los tejidos.

- La hemoglobina establece un límite superior a la PO_2 de los tejidos de aproximadamente 40 mmHg y uno inferior de 15 mmHg.

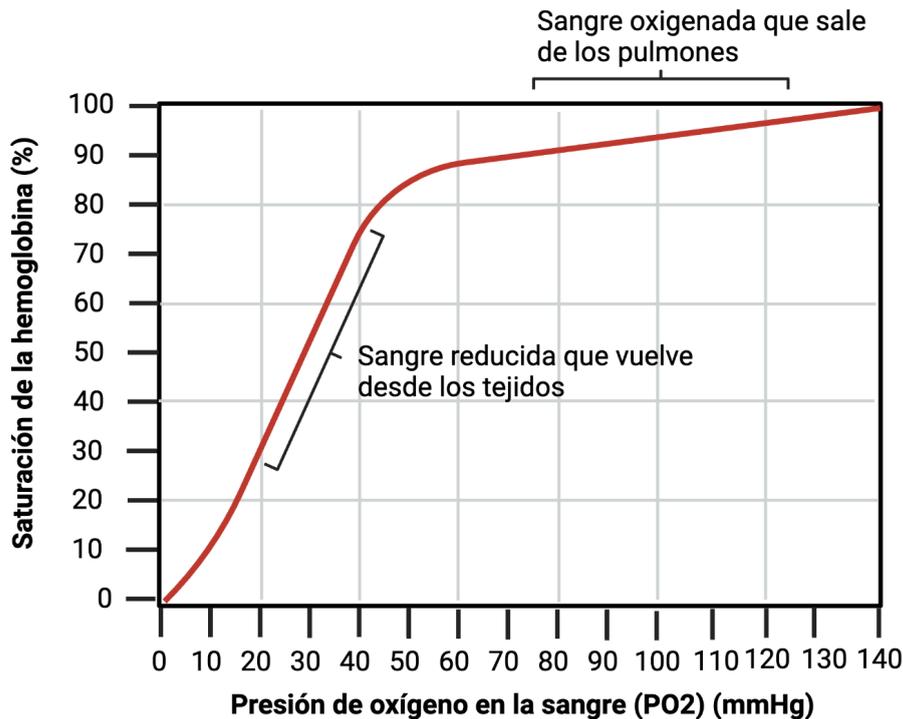
Curva de disociación de la oxihemoglobina

La curva de disociación de la oxihemoglobina (O_2 -Hb) muestra la presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) contra el porcentaje de saturación de la Hb.

Características:

- La relación entre la saturación y la presión parcial de O_2 no es lineal, sino que tiene una forma sigmoidea (S).
- El aumento exponencial en medio se debe al fenómeno de unión cooperativa

- La unión de una molécula de O_2 a un grupo hemo, incrementa la afinidad de la hemoglobina a la unión de más moléculas de oxígeno.



En reposo

En condiciones normales los tejidos necesitan aproximadamente 5 mL de oxígeno por cada 100 mL de sangre que atraviesan los capilares tisulares. Para que esta cantidad de O_2 se libere, siguiendo el principio de la curva de disociación oxígeno-hemoglobina, la PO_2 tisular debe mantenerse por debajo de 40 mmHg.

Durante el ejercicio intenso

Pueden requerirse hasta 20 veces las cantidades de O_2 . El aumento del flujo sanguíneo tisular produce la reducción de la PO_2 . Gracias a la pendiente inclinada de la curva de disociación, un pequeño cambio en la PO_2 media la liberación de grandes cantidades adicionales de oxígeno desde la hemoglobina.

Cuando cambia la PO_2 ambiental

En la curva de disociación del oxígeno se observa que incluso cuando la pO_2 alveolar disminuye hasta un valor tan bajo como 60 mmHg, la hemoglobina arterial sigue saturada con un O_2 de 89% (solo 8% debajo de la saturación normal) así como los tejidos siguen obteniendo los 5 mL de O_2 por cada 100 mL de sangre. Para mantener este equilibrio la PO_2 de la sangre venosa disminuye a 25 (5 mmHg por debajo del normal) para que la liberación del oxígeno se mantenga constante.

Factores que afectan la afinidad de la Hb por el O₂

El Efecto Bohr nos dice que la afinidad del O₂ por la hemoglobina es inversamente proporcional a la cantidad de CO₂ y H⁺ en la sangre, por lo que concentraciones elevadas de CO₂ y H⁺ disminuyen la afinidad del oxígeno a la hemoglobina .

De esta manera cuando hay un incremento del metabolismo en los tejidos y se producen desechos, el oxígeno es liberado con mayor facilidad para favorecer su aprovechamiento y la curva de disociación de O₂-Hb se mueve a la derecha.

Factores que modifican la afinidad de la hemoglobina por el O₂

Disminuyen la afinidad (curva a la derecha)	Aumentan la afinidad (curva a la izquierda)
La disminución de la afinidad de la Hb por el O ₂ favorece su disociación y la oxigenación de los tejidos.	El aumento de la afinidad de la Hb por el O ₂ impide su disociación y la oxigenación de los tejidos. Puede mediar el incremento de la eritropoyetina en respuesta a la hipoxia renal (eritrocitosis compensatoria).
<ul style="list-style-type: none"> ● ↑ pCO₂ ● ↑ temperatura ● ↑ H⁺ (pH bajo) ● ↑ ácido 2,3-difosfoglicérico (generalmente durante la glucólisis eritrocitaria) ● Ejercicio ● Altitud elevada 	<ul style="list-style-type: none"> ● ↓ pCO₂ ● ↓ temperatura ● ↓ H⁺ (pH elevado) ● ↓ ácido 2,3-difosfoglicérico (por mutaciones genéticas) ● CO (monóxido de carbono) ● Metahemoglobina ● Hemoglobina fetal

Efecto del ácido 2,3-difosfoglicérico (BFG) para desplazar a la derecha la curva

El ácido 2,3-difosfoglicérico es un intermediario de la vía glucolítica, además de que es un componente importante de la regulación del transporte de O₂ por la hemoglobina.

- Cuando la concentración de O₂ es baja en los tejidos, el BFG se une a la hemoglobina y reduce su afinidad por el oxígeno, lo cual favorece su liberación a los tejidos hipóxicos.
- Estados de hipoxia que duran varias horas, la cantidad de BFG en la sangre aumenta tanto que desplaza considerablemente la curva de disociación oxígeno-hemoglobina a la derecha, tanto que el PO₂ tisular incrementa hasta 10 mmHg por encima de lo normal.

6.6.3 Transporte de CO₂ desde los tejidos a los alvéolos

Cuando las células hacen su metabolismo aerobio producen dióxido de carbono, incrementando su presión parcial intracelular.

Debido al gradiente de concentración de gases, el dióxido de carbono difunde de las células a los capilares tisulares y después es transportado en la sangre hasta los pulmones donde difunde a los alvéolos y es espirado. Si bien el camino del dióxido de carbono es exactamente el opuesto al del oxígeno, es importante mencionar que el CO₂ puede difundir 20 veces más rápido que el O₂. De esta manera, la diferencia de presiones parciales necesarias para la difusión son mucho menores.

- La cantidad de dióxido de carbono en la sangre tiene una gran influencia en el equilibrio ácido-base del cuerpo.
- En condiciones normales de reposo, se transporta un promedio de 4 mL de CO₂ en cada 100 mL de sangre.

Sitio	PCO ₂ (mmHg)
Intracelular	46
Intersticial	45
Sangre arterial	40
Sangre venosa	45
Capilares pulmonares (extremo alveolar)	45
Aire alveolar	40

Mecanismos de transporte del CO₂

El dióxido de carbono (CO₂) es transportado en el cuerpo por medio de 3 maneras principales:

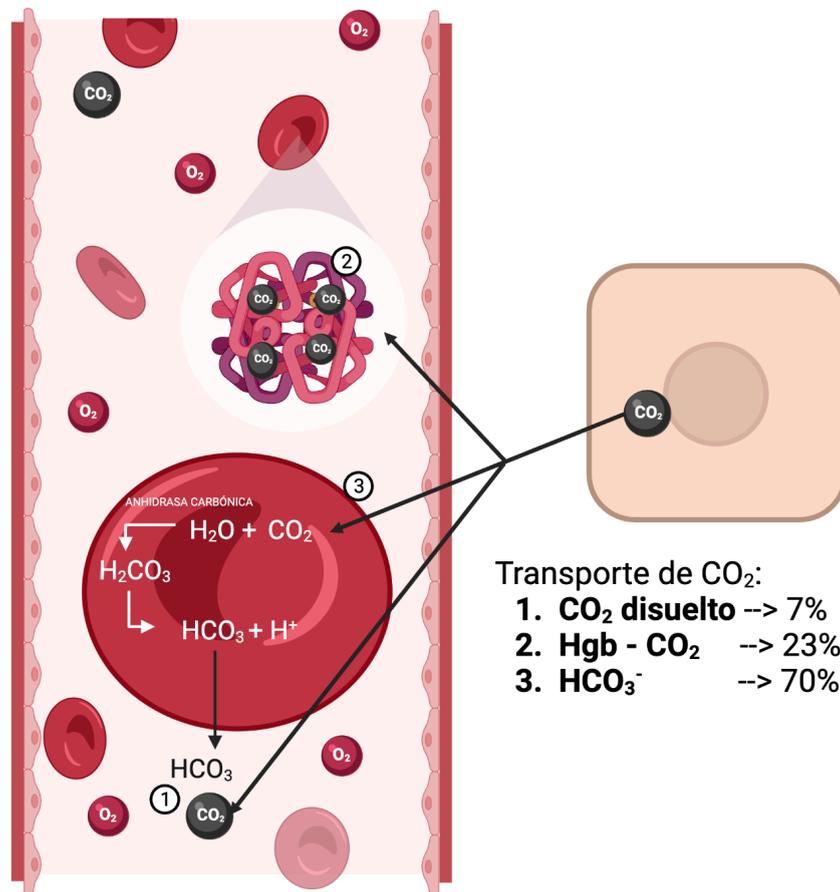
- 1. Disuelto en plasma (7%):** solamente son 0.3 mL de CO₂ que se transportan por cada 100 mL de sangre.
- 2. En forma de ion bicarbonato (70%):**
 - a. Tras su difusión de los tejidos a la sangre de los capilares, el CO₂ disuelto reacciona con el agua para formar ácido carbónico gracias al efecto catalítico de la anhidrasa carbónica eritrocitaria. Esta reacción se lleva a cabo en fracciones de segundo.
 - b. Casi inmediatamente después, el ácido carbónico (H₂CO₃) se disocia en iones hidrógeno (H⁺) y bicarbonato (HCO₃⁻). De estos productos, los iones

hidrógeno se combinan con la hemoglobina gracias a su efecto amortiguador, mientras que los iones HCO_3^- difunden de los eritrocitos hacia el plasma.

- c. **Este modo de transporte de CO_2 es el más importante.** Tanto que si se administra un inhibidor de la anhidrasa carbónica (como la *acetazolamida*), el transporte de CO_2 de los tejidos se alteraría tanto que la PCO_2 tisular aumentaría de 45 mmHg hasta 80 mmHg.

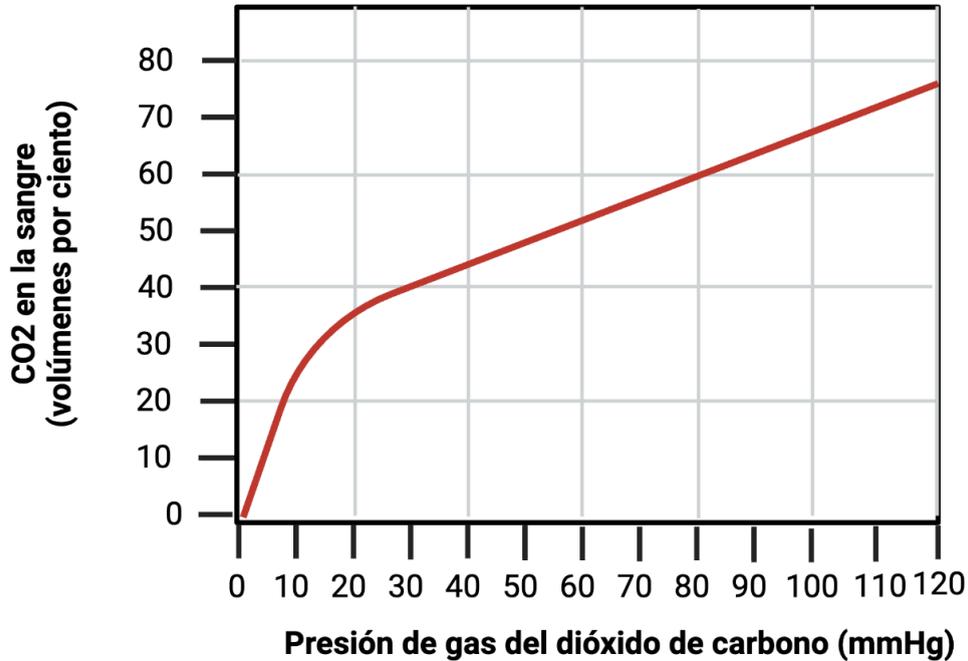
3. En combinación con la hemoglobina y con las proteínas plasmáticas (20%): el CO_2 reacciona directamente con los radicales amino de la hemoglobina formando carbaminohemoglobina (CO_2Hgb). Esta combinación es reversible pero más lenta.

- a. Otra pequeña cantidad de CO_2 reacciona con las proteínas plasmáticas, pero se trata de una cantidad mínima.



Curva de disociación del CO₂

Esta curva representa la dependencia del dióxido de carbono sanguíneo total en todas sus formas respecto a la PCO₂.



La PCO₂ sanguínea normal varía entre los 40 y 45 mmHg entre la sangre arterial y la venosa, respectivamente. Solo son 4 volúmenes por ciento los que se intercambian durante el transporte normal, pasando de una concentración de 52 volúmenes por ciento en los tejidos hasta 48 en los pulmones.

Factores que afectan la curva de disociación del CO₂

El efecto Haldane nos dice que la afinidad del CO₂ por la hemoglobina es inversamente proporcional a la oxigenación de la hemoglobina.

- Cuando la hemoglobina en tejidos periféricos está desoxigenada, la unión del CO₂ se da con facilidad.
- Cuando la hemoglobina se oxigena en los pulmones, el CO₂ se disocia y se difunde hacia los alvéolos.
- La curva de disociación de O₂-Hb se mueve a la izquierda.

6.7 Regulación respiratoria del balance ácido base

La respiración juega un papel fundamental en el control del pH del líquido extracelular, actuando a través de la modulación de la concentración de CO₂, un componente clave del sistema amortiguador bicarbonato.

Concepto clave: Sistema amortiguador del bicarbonato

- El CO₂ se combina con H₂O para formar **ácido carbónico (H₂CO₃)**, que se disocia en H⁺ y HCO₃⁻



- Esta reacción es rápida y reversible, y ocurre principalmente gracias a la enzima **anhidrasa carbónica**.

Cómo regula el sistema respiratorio el pH

1. **↑ Ventilación (hiperventilación):**
 - Disminuye la PCO₂ → Menor concentración de H⁺ → **Alcalosis respiratoria** o compensación de acidosis metabólica.
2. **↓ Ventilación (hipoventilación):**
 - Aumenta la PCO₂ → Mayor concentración de H⁺ → **Acidosis respiratoria** o compensación de alcalosis metabólica.

Respuesta del sistema respiratorio

- **Detectores:** Los quimiorreceptores centrales (en el bulbo) y periféricos (en cuerpo carotídeo y aórtico) detectan cambios en:
 - PCO₂ (el más importante).
 - pH (especialmente en sangre arterial).
 - PO₂ (si cae severamente).
- **Efecto:** Ajustan la frecuencia y profundidad respiratoria para corregir el pH en minutos (respuesta rápida comparada con la renal).

La regulación respiratoria actúa en minutos, pero no puede restaurar el pH por completo si persiste el trastorno.

Es una compensación rápida pero incompleta, que funciona junto con la regulación renal (más lenta pero completa).

6.8 Control de la ventilación

6.8.1 Control voluntario

Origen cortical

- La corteza cerebral motora permite ejercer control consciente sobre la respiración (por ejemplo, al hablar, cantar, contener la respiración o respirar profundamente).
- Este control no es infinito: si el CO₂ aumenta demasiado o el O₂ disminuye, el control automático lo sobrepasa.

Vías corticoespinales

- Las fibras descendentes desde la corteza viajan por las vías corticoespinales y hacen sinapsis con las motoneuronas espinales que controlan los músculos respiratorios (especialmente el diafragma y los intercostales).
- Este sistema permite modular el patrón respiratorio voluntariamente, aunque puede ser bloqueado por el sistema automático en situaciones críticas (como hipercapnia extrema).

6.8.2 Control automático

Regiones bulbares

- Incluyen el **grupo respiratorio dorsal (GRD)** y el **grupo respiratorio ventral (GRV)**.
- El **GRD**, ubicado en el bulbo, genera el **ritmo básico de inspiración**.
- El **GRV**, también en el bulbo pero ventral, se activa durante el **ejercicio o respiración forzada** (expiración activa e inspiración profunda).

Complejo pre-Bötzinger

- Es considerado el **marcapasos respiratorio**.
- Situado en la región ventrolateral del bulbo.
- Genera de forma espontánea el ritmo básico respiratorio mediante descargas rítmicas de neuronas → activa motoneuronas inspiratorias.

Regiones pontinas

- Incluyen el **centro neumotáxico** y el **centro apnéustico** (menos definido en humanos).
- El **centro neumotáxico** regula la duración de la inspiración → evita inspiraciones prolongadas.

- Modula la frecuencia respiratoria al influir sobre el GRD.

Quimiorreceptores centrales y periféricos

- **Centrales:** En el bulbo, sensibles a pH del LCR (reflejo de la PCO_2).
- **Periféricos:** En cuerpos carotídeos y aórticos, responden a:
 - $\downarrow PO_2$ (principal estímulo si <60 mmHg)
 - $\uparrow PCO_2$
 - \downarrow pH sanguíneo
- Ambos tipos ajustan la ventilación para mantener el pH y gases sanguíneos dentro de rangos normales.

Reflejos respiratorios (bostezo, hipo, reflejo de Hering-Breuer)

- **Reflejo de Hering-Breuer:**
 - Activado por receptores de estiramiento en los pulmones.
 - Inhibe la inspiración cuando los pulmones se expanden excesivamente (protege de sobredistensión).
- **Bostezo:**
 - Respuesta fisiológica para abrir completamente los alvéolos colapsados, especialmente durante hipoventilación prolongada.
- **Hipo:**
 - Contracción involuntaria y espasmódica del diafragma, seguida de cierre abrupto de la glotis.
 - Generalmente benigno, aunque su fisiología exacta aún no es completamente comprendida.

6.9 Circulación pulmonar y su relación ventilación/perfusión

La circulación pulmonar es única en comparación con la sistémica: está diseñada para permitir un intercambio eficiente de gases, mantener un bajo consumo energético, y adaptarse a las variaciones regionales de ventilación.

La relación ventilación/perfusión (V/Q) es clave para la eficiencia del intercambio gaseoso. Idealmente, cada alvéolo debería recibir la misma cantidad de aire (ventilación) que de sangre (perfusión), pero esto varía por gravedad y otras condiciones.

6.9.1 Hemodinamia de la circulación pulmonar

Presiones en la circulación pulmonar

La circulación pulmonar es un sistema de baja presión.

- Presión arterial pulmonar media (PAPm): ~15 mmHg (frente a 100 mmHg en la circulación sistémica)
- Valores clave:
 - Presión sistólica pulmonar: ~25 mmHg
 - Presión diastólica pulmonar: ~8 mmHg
 - Presión capilar pulmonar promedio: ~7 mmHg
 - Presión auricular izquierda (postcarga pulmonar): ~2 mmHg

Implicación: Esta baja presión previene la acumulación de líquido intersticial y protege los alvéolos del edema.

Resistencia vascular pulmonar (RVP)

Muy **baja** comparada con la sistémica ($\approx 1/8$).

Calculada como:

$$RVP = \frac{P_{arterial} - P_{auricularizquierda}}{flujopulmonar}$$

Se **reduce con mayor flujo** (por reclutamiento y distensión de capilares).

Aumenta en:

- Hipoxia alveolar (vasoconstricción hipóxica)
- Acidosis
- Tromboembolia
- Vasoconstrictores (endotelina, serotonina)

Vasoconstricción hipóxica: Es un mecanismo adaptativo que redirige el flujo sanguíneo a zonas mejor ventiladas.

Capacitancia pulmonar

Alta distensibilidad: los vasos pulmonares son delgados, elásticos y acomodan fácilmente cambios en volumen con poca variación de presión.

Permite:

- Amortiguar aumentos de volumen durante el ejercicio.
- Disminuir la poscarga para el ventrículo derecho.

Sin embargo, no tolera aumentos crónicos de presión, lo que puede llevar a hipertensión pulmonar.

Flujo pulmonar

Equivale al gasto cardíaco (~5 L/min en reposo).

Aumenta con ejercicio hasta 3-5 veces sin gran aumento de presión gracias al reclutamiento y distensión de capilares pulmonares.

En decúbito, el flujo se distribuye más homogéneamente; en bipedestación, se favorece la base del pulmón por gravedad.

7.1 Anatomía e histología del sistema renal y urinario

Los sistemas renal y urinario están constituidos por un grupo complejo de órganos que en conjunto se encargan de filtrar los productos residuales de la sangre y de fabricar, almacenar y eliminar la orina. Estos órganos son esenciales para la homeostasia, ya que mantienen el equilibrio hídrico, el equilibrio ácido básico y la presión arterial.

El túbulo unífero es la unidad funcional y estructural del riñón y está formado por 2 partes, la nefrona y conducto colector, a continuación se describen las características de ambas estructuras y sus funciones.

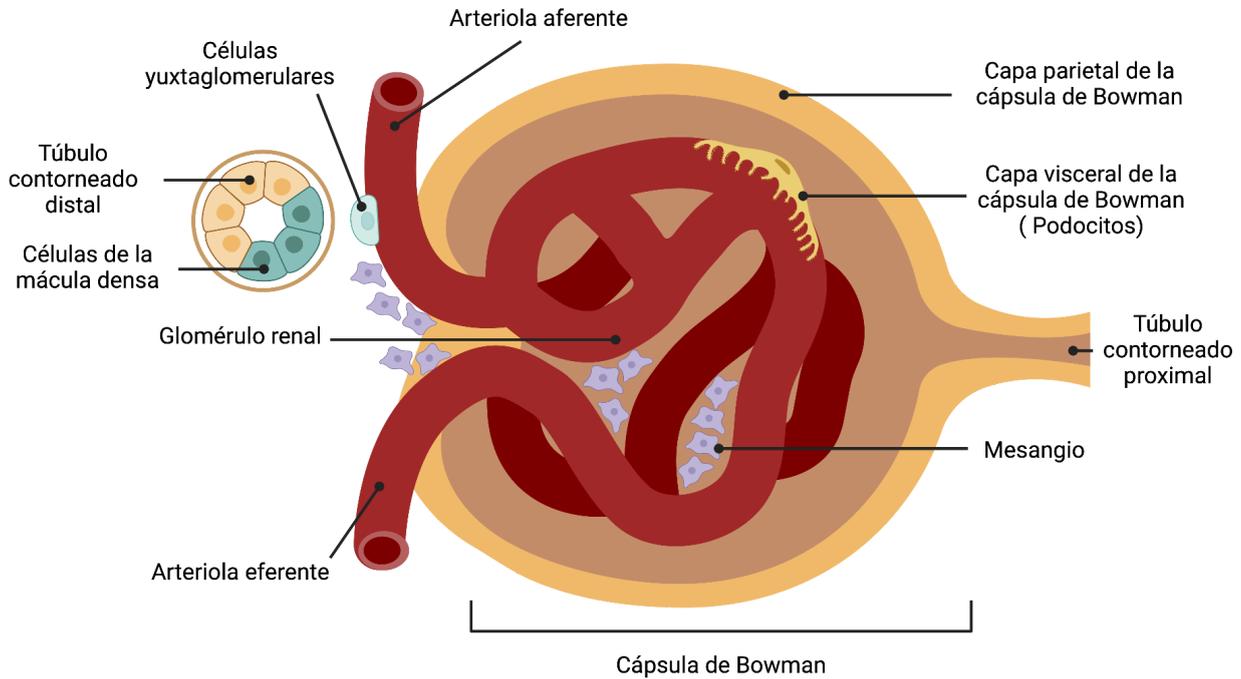
7.1.1 La nefrona

Su función es realizar la filtración de la sangre, así como regular la composición de la misma a través de procesos de filtración y reabsorción. Está conformada por el corpúsculo renal, y una serie de túbulos renales.

Corpúsculo renal

El corpúsculo renal es el aparato de filtración de la nefrona. Cada corpúsculo consta de dos elementos principales; el glomérulo y la cápsula glomerular (de Bowman). El glomérulo consiste en una red de capilares formados por ramas de la arteria renal (arteriolas aferentes y eferentes).

Componentes del corpúsculo renal



Glomérulo renal

Red de capilares fenestrados sin diafragma originados a partir de la arteriola aferente y que desembocan en una arteriola eferente

Cápsula de Bowman

Estructura que rodea al glomérulo, se forma de dos capas:

- Capa Visceral:** Formada por la unión de los pedicelos de los podocitos. Rodea al endotelio del glomérulo y forma parte de la barrera de filtración glomerular
- Capa Parietal:** Formada por un epitelio plano simple. Se encuentra separada de la capa visceral por un espacio denominado espacio urinario. El epitelio se continúa con el epitelio del túbulo contorneado proximal.

Mesangio

Red de células musculares lisas modificadas (células mesangiales) y matriz extracelular ubicadas en el intersticio del glomérulo. Da sostén a la estructura del corpúsculo, además de regular la distensión del glomérulo e intervenir en la reabsorción de la lámina basal. Secreta angiotensina II. y factores de crecimiento.

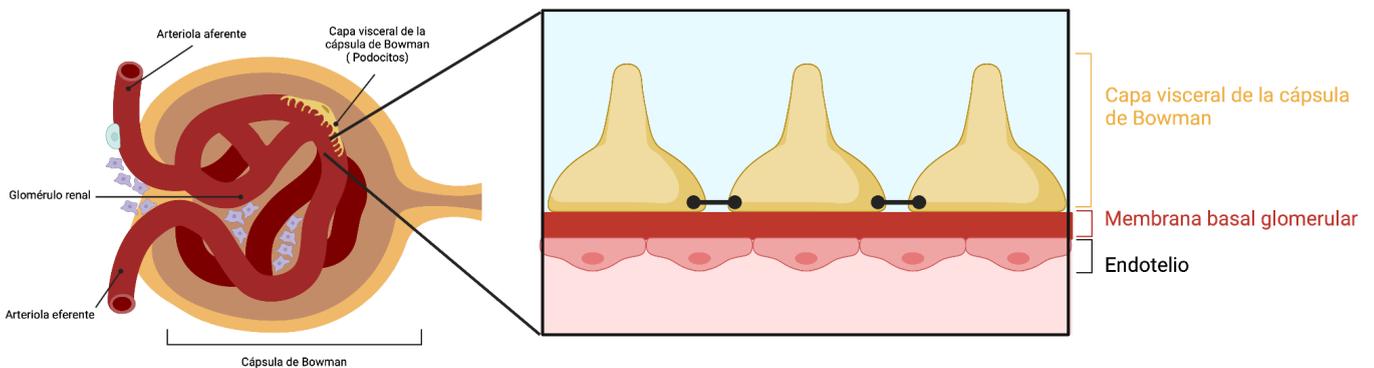
A nivel del glomérulo, existe una barrera especializada compuesta de endotelio del capilar, de la membrana basal glomerular y del epitelio glomerular.

Características de los componentes de la barrera de filtración glomerular

Componente	Estructura	Barrera
Endotelio	Membrana de capilares fenestrados sin diafragma	>100nm
Membrana Basal Glomerular	<ol style="list-style-type: none"> 1. Lámina rara interna: Cubre la superficie endotelial, formada por heparán sulfato y fibronectina 2. Lámina densa: Formada por colágeno IV y laminina 3. Lámina rara externa: Similar a lámina interna, cubre los pedicelos podocitos. 	>70 nm
Capa visceral de la cápsula de Bowman	Formada por las hendiduras de filtración generadas por la unión de los pedicelos de los podocitos. Contiene nefrina y neph1 y un glucocáliz cargado negativamente.	>50 nm

El **heparán sulfato** confiere una carga negativa a la membrana basal glomerular, lo cual evita el paso de moléculas cargadas negativamente al espacio urinario (proteínas).

Barrera de filtración glomerular



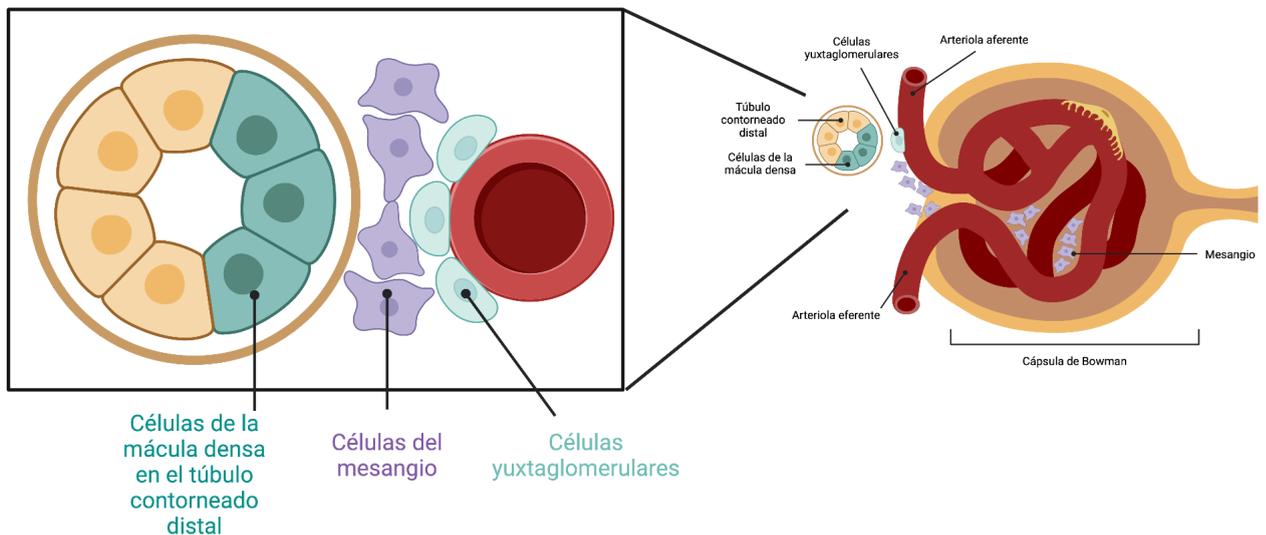
Aparato yuxtaglomerular

Regula la tasa de filtrado glomerular a partir de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y tiene los siguientes componentes:

Componente	Estructura	Barrera
------------	------------	---------

Mácula Densa	Células cilíndricas especializadas del túbulo contorneado distal (TCD)	Sensan los niveles de Na ⁺ dentro del TCD y activan a las células yuxtaglomerulares
Células yuxtaglomerulares	Células musculares lisas modificadas originadas de la túnica intermedia de la arteriola aferente.	Secretan renina
Células mesangiales extraglomerulares	Células mesangiales localizadas en el polo vascular del corpúsculo	Secreción de angiotensina II

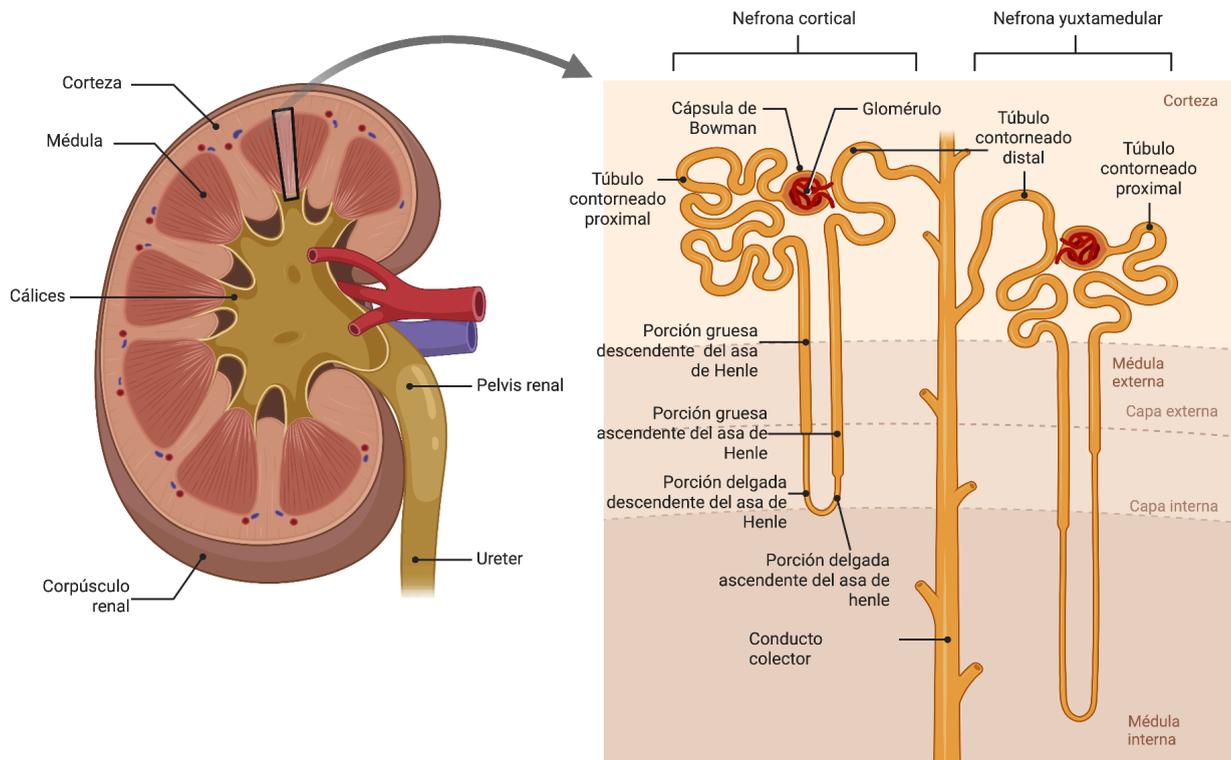
Componentes del aparato yuxtaglomerular



7.1.2 Túbulos renales y Conducto colector

- Túbulo contorneado proximal
- Asa de Henle
- Túbulo contorneado distal
- Conducto colector

Sistema de túbulos y conductos en la nefrona



Túbulo contorneado proximal

Características	Función
<p>Localización: Corteza renal</p> <p>Tiene un epitelio cúbico simple con abundantes microvellosidades (borde en cepillo) y numerosas mitocondrias que abastecen ATP para el transporte activo.</p>	<p>Aquí se da la reabsorción de la mayor parte del ultrafiltrado de plasma:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Glucosa (a través de SGLT2) ● Aminoácidos ● Ácido úrico ● Na⁺, Cl⁻, K⁺, HCO₃⁻, PO₄³⁻ y H₂O

Sus procesos de reabsorción varían en la porción inicial y en la porción final del túbulo.

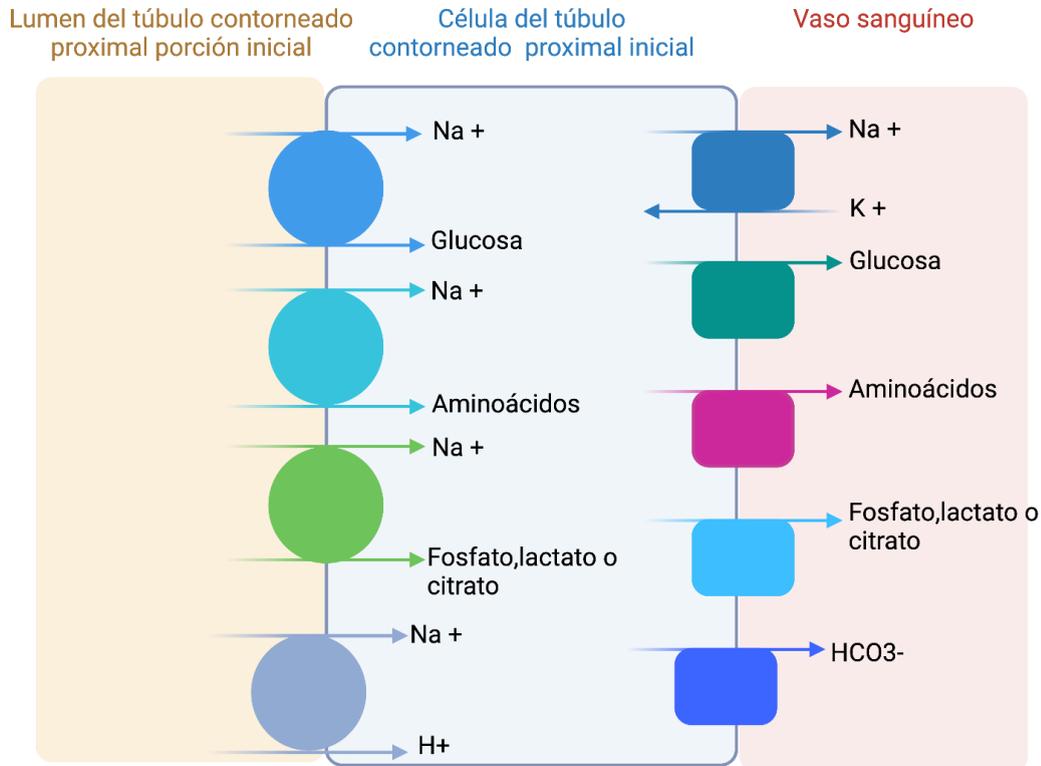
Porción inicial

El sodio se reabsorbe principalmente por transporte activo secundario con otras sustancias; ya sea por cotransporte con glucosa (SGLT), aminoácidos, fosfato, lactato y citrato o por contratransporte con hidrogeniones que pasan a la luz tubular.

En estos cotransportes, el sodio se mueve a favor de su gradiente de concentración, mientras que las sustancias acopladas se mueven en contra del suyo a través de la membrana apical.

El contratransporte de sodio e hidrogeniones, a su vez está relacionado con la absorción de bicarbonato (HCO₃) ya que, una vez secretado el H⁺, este se combina con HCO₃ y se disocian en CO₂ y H₂O, que difunden por la membrana apical y, por medio de la anhidrasa carbónica, vuelven a formarse en H⁺ y HCO₃, que serán secretados y reabsorbidos, respectivamente.

Mecanismos de reabsorción de Na⁺ en el túbulo contorneado proximal inicial



También se reabsorbe el 67% de calcio junto con sodio y el 20% de magnesio.

Los solutos salen por la membrana basolateral por medio de procesos de difusión; mientras que el sodio sale gracias a la Na⁺/K⁺ ATPasa, responsable de crear un gradiente de concentración propicio para el paso del ión a la célula. Este movimiento de soluto genera un aumento de la osmolaridad en el intersticio y una disminución en la luz tubular.

Estos cambios provocan que el agua sea reabsorbida por ósmosis, a través de la vía paracelular o por medio de aquaporinas. Gracias a este flujo, otros iones como Ca²⁺ y K⁺, son reabsorbidos por arrastre gracias al movimiento del agua.

Las proteínas filtradas son reabsorbidas por endocitosis, un proceso fácilmente saturable, por lo que si la cantidad de proteínas filtradas aumenta, muchas no podrán pasar al intersticio y serán excretadas con la orina.

La secreción ocurre principalmente para productos metabólicos (aniones y cationes orgánicos), como oxalato, urato, catecolaminas y sales biliares que entran a la célula por la membrana basolateral por medio de transporte activo secundario, específicamente contratransporte con diferentes moléculas, como el alfa-cetoglutarato. En el caso de ácidos y bases orgánicas,

sucede por difusión no iónica, es decir, si el túbulo tiene un alto pH, serán secretados ácidos orgánicos; mientras que si existe un bajo pH, serán secretadas bases orgánicas. En el túbulo proximal también se secretan fármacos y sus productos metabólicos.

Porción final

La reabsorción de iones y agua deja una elevada concentración de cloro y una carga negativa en la luz tubular que favorecen el movimiento de este anión al intersticio.

La reabsorción de cloro ocurre por contratransporte Cloro-Anión en la membrana apical y su salida por la membrana basolateral es por medio de un cotransportador cloro-potasio.

El sodio se reabsorbe por contratransporte con iones hidrógeno, asociado al movimiento de cloro antes mencionado o por la vía paracelular, ya que el movimiento de cloro entre las células epiteliales genera un potencial positivo en la luz tubular, que favorece el flujo de sodio pasando entre las células.

Asa de Henle

Porción	Características	Función
Asa de Henle porción gruesa descendente	Se localiza en la corteza renal. Tiene un epitelio cúbico simple con abundantes microvellosidades (borde en cepillo) y numerosas mitocondrias que abastecen ATP para el transporte activo.	Aquí se da la reabsorción de la mayor parte del ultrafiltrado de plasma: <ul style="list-style-type: none"> • Glucosa (a través de SGLT2) • Aminoácidos • Ácido úrico • Na⁺, Cl⁻, K⁺, HCO₃⁻, PO₄³⁻ y H₂O
Asa de Henle porción delgada descendente	Se localizan en la médula renal y tiene un epitelio plano simple	Impermeable al agua, se considera el segmento diluyente de la nefrona.
Asa de Henle porción delgada ascendente		Impermeable a Na ⁺ , tiene una reabsorción pasiva de agua.
Asa de Henle porción gruesa ascendente	Se localiza en la médula renal y tiene un epitelio cúbico simple	Es Impermeable al Agua Reabsorción de Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻ (a través del cotransportador Na ⁺ /K ⁺ /2Cl)

Asa de Henle

Rama descendente

En esta porción, con un epitelio delgado, reabsorbe el 20% del agua filtrada, por su gran permeabilidad a la misma, a través de la aquaporina 1 (AQP1) y por la vía paracelular. Pocos solutos son reabsorbidos en esta porción, como el NaCl. Mientras que la urea es secretada a la luz tubular.

Rama ascendente

Esta porción de la nefrona se compone de una parte delgada y otra con epitelio grueso, ambas impermeables al agua.

En su parte delgada el NaCl es absorbido de manera pasiva. En la parte gruesa, la reabsorción del 25% de sodio, cloro y potasio filtrados se da de manera activa, por medio del transportador NKCC, que introduce un sodio, un potasio y dos cloros al interior de la célula; proceso facilitado por la Na⁺/K⁺ ATPasa basolateral; como ocurre en el túbulo proximal, la bomba genera un gradiente adecuado para el movimiento de sodio; el cloro también se mueve a favor de su gradiente de concentración; el K⁺ se mueve en contra de su gradiente, pero no todo el potasio que entra es reabsorbido, cierta cantidad sufre retrodifusión, generando un potencial positivo en el lumen.

En conjunto con el NKCC, el sodio es reabsorbido también gracias a un intercambiador de sodio-hidrógeno, como en el túbulo proximal.

El potencial positivo generado por la NKCC y la retrodifusión de potasio al lumen tubular, facilita la reabsorción del 25% de Calcio y 60% de magnesio en la rama ascendente gruesa por la vía paracelular.

Túbulo contorneado distal

Características	Función
Se localiza en la corteza renal y tiene un epitelio cúbico simple con microvellosidades. Presenta receptores para mineralocorticoides.	Es impermeable al agua. <ul style="list-style-type: none">• Reabsorción de iones: Na⁺, Cl⁻, Mg²⁺ y Ca²⁺• Disminuye la osmolalidad del ultrafiltrado• La aldosterona aumenta la reabsorción de Na⁺.• La parathormona estimula la activación de vitamina D3 y aumenta reabsorción de Ca²⁺

Porción inicial del túbulo contorneado distal

Esta porción es impermeable al agua. Reabsorbe sodio y cloro, en un 5% de su carga filtrada por el cotransportador de sodio-cloro en la membrana apical, mientras que en la membrana

basolateral salen por medio de la Na^+/K^+ ATPasa y canales de cloro. Esta porción del túbulo distal también reabsorbe el 8% del calcio filtrado, solo que esta vez, su transporte no está acoplado al del sodio, como en partes previas de la nefrona.

Porción final del túbulo contorneado distal y túbulo colector

Estas porciones de la nefrona tienen varios tipos de células, encargadas cada una del movimiento de diferentes sustancias.

Las células principales, reabsorben sodio por medio de canales ENaC a favor del gradiente de concentración generado por la Na^+/K^+ ATPasa, que introduce potasio a la célula, para que sea secretado a la luz tubular por difusión. El flujo de sodio genera un potencial parcialmente negativo en el lumen tubular, lo que genera un flujo de iones cloro por vía paracelular al intersticio renal. Por último, el agua también puede reabsorberse por estas células, gracias a la acuaporina 2 de la membrana apical y las acuaporinas 3 y 4 de la membrana basolateral, sólo si la hormona antidiurética ejerce su acción sobre el epitelio.

Las células intercaladas A se encarga de secretar hidrógeno y recuperar potasio por medio de la H^+/K^+ ATPasa; el potasio difunde a la sangre por medio de canales de potasio en la membrana basolateral. La H^+ ATPasa también saca iones hidrógeno de la célula.

Las células intercaladas B tienen transportadores de hidrógeno en su membrana basolateral que lo regresan a la circulación, mientras que en la membrana apical tienen transportadores de bicarbonato, que lo secretan a la luz tubular.

Conducto Colector

Tipos de células	Características	Función
Células principales (claras) en el conducto colector	Se localizan en la corteza y médula renal y tiene un epitelio cúbico simple	<ul style="list-style-type: none"> • Sensibles a aldosterona • Reabsorción de Na^+ y secreción de K^+ • Receptores para ADH • Expresan AQP2: Reabsorbe agua
Células intercalares (oscuras) en el conducto colector		<ul style="list-style-type: none"> • Alfa: Secretan H^+ y reabsorben HCO_3^- (acidifican la orina) • Beta: Reabsorbe H^+ y secreta HCO_3^- (alcalinizan la orina)

Conducto colector medular

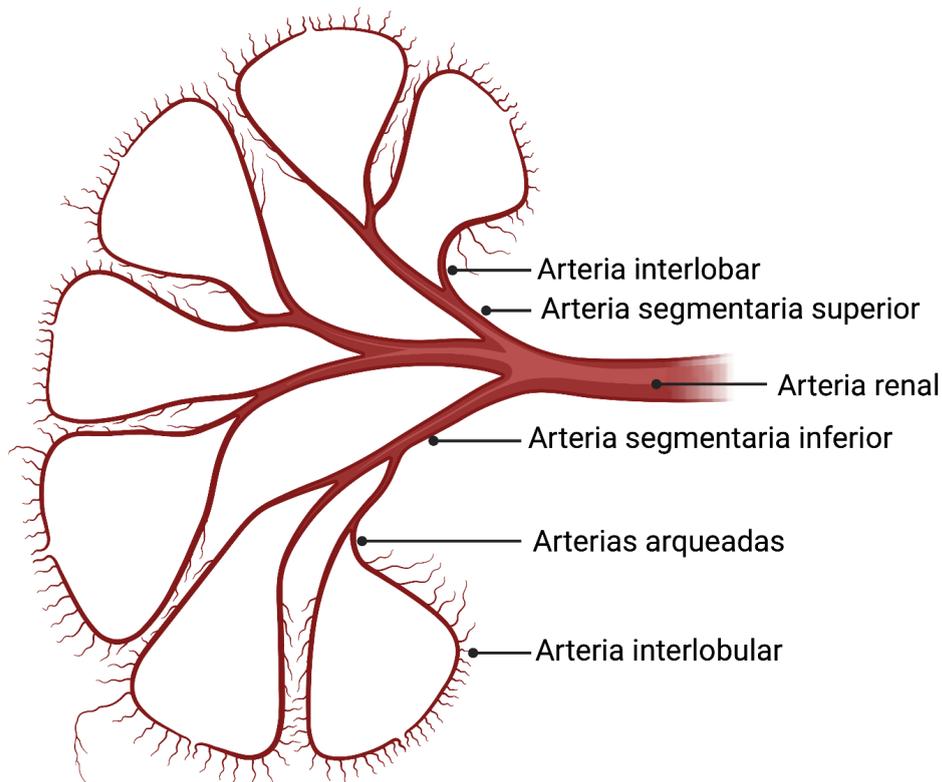
Esta porción se encarga de reabsorber agua cuando la hormona antidiurética está ejerciendo su efecto. También es permeable a la urea, que se reabsorbe por transportadores específicos para ella.

7.1.3 Irrigación renal

Los riñones se encuentran irrigados por la arteria renal, la cual se va ramificando al entrar al parénquima renal en:

1. Ramas anterior y posterior
2. Arterias segmentarias
3. Arterias Interlobares
4. Arterias arqueadas
5. Arterias Interlobulares
6. Arteriola aferente

Irrigación renal



Una vez formada la arteriola aferente se forma un sistema "Porta arterial" (comunicación de dos arteriolas a partir de un lecho capilar"). La arteriola aferente forma una red de capilares (glomérulo renal) que posteriormente se continúa como una arteriola eferente.

La arteriola eferente crea un lecho capilar que rodea a los túbulos renales (capilares peritubulares) los cuales se unen de nuevo para formar el sistema venoso.

7.2. Filtración glomerular

La filtración glomerular es el primer paso en la formación de orina, donde el plasma sanguíneo es filtrado a través de la barrera de filtración glomerular hacia la cápsula de

Bowman. Esta filtración es altamente selectiva, determinada por la estructura del glomérulo y por varios factores hemodinámicos y fisiológicos.

7.2.1 Composición del filtrado glomerular y diferencias con el plasma

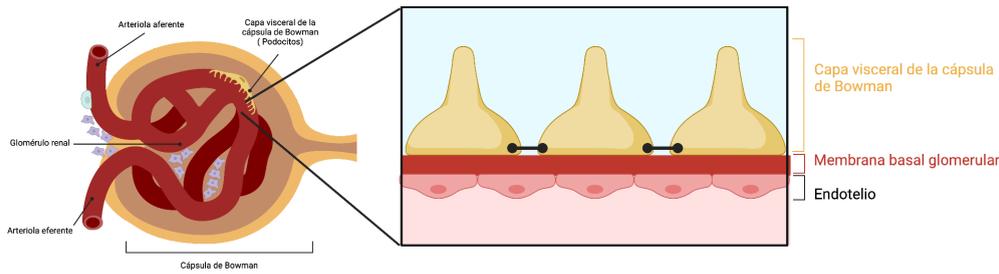
La composición del filtrado glomerular son casi todos los iones y moléculas orgánicas de bajo peso molecular en concentraciones similares al plasma, péptidos plasmáticos pequeños, carece de elementos celulares (plaquetas, eritrocitos, leucocitos) y una cantidad limitada de albúmina.

Su composición del líquido filtrado pasa por una barrera de filtración glomerular de tres capas.

- 1) La primera capa de células endoteliales de los capilares caracterizadas por sus fenestraciones grandes; que son libremente permeables a todo lo que hay en la sangre, excepto células y plaquetas.
- 2) La capa media o membrana basal capilar, situada inmediatamente por fuera del endotelio capilar, es más de cinco veces más gruesa que la membrana basal de otros vasos y es la estructura que más limita la tasa de flujo de líquido hacia el lumen capsular, conformada por una capa de colágeno IV y proteoglicanos.
- 3) La tercera capa consta de células epiteliales (podocitos) que rodean capilares y reposan sobre la membrana basal.

Los podocitos cuenta con prolongaciones conocidas como pedicelos que se interdigitan con los pedicelos de los podocitos adyacentes. Los espacios entre pedicelos adyacentes constituyen la vía a través de la cual el filtrado, una vez que ha pasado por las células endoteliales y la membrana basal, viaja para entrar al espacio de Bowman. Sin embargo, los podocitos cuentan con prolongaciones en extremo delgadas llamadas diafragmas de hendidura que enlazan todas las células epiteliales contiguas entre sí, su integridad previene el escape excesivo de proteína plasmática y representa la última barrera potencial de filtración.

Barrera de filtración glomerular



La barrera de filtración del corpúsculo renal no obstruye el movimiento de moléculas con peso molecular de menos de 7 000 d; Siendo también crucial su radio y forma de la molécula para su paso a través de la barrera de filtración.

Una excepción es la albúmina cuya obstaculización completa no es del todo verdadera, cuenta con un peso molecular de alrededor de 66 000 d, de modo que el filtrado glomerular contiene cantidades en extremo pequeñas de albúmina, del orden de 10 mg/L o menos, la albúmina filtrada, su reabsorción se da por endocitosis mediada por un receptor. Esto sólo es de alrededor de 0.02% de la concentración de albúmina en el plasma.

Otro factor importante es la carga eléctrica, segunda variable que determina la filtrabilidad de macromoléculas; para cualquier tamaño dado, las macromoléculas con carga positiva son mayormente filtradas que la neutras mientras que las negativas son filtradas en menor grado. Debido a que las superficies de los componentes de la barrera de filtración contienen polianiones fijos (carga negativa). Por lo que repele moléculas con cargas negativas como las proteínas.

7.2.2 Flujo sanguíneo renal

El riñón recibe aproximadamente el 20-25% del gasto cardíaco (~1,200 mL/min).

El flujo se distribuye principalmente hacia la corteza renal (glomérulos), mientras que la médula recibe menor irrigación.

Este flujo alto es necesario para:

- Mantener una TFG adecuada.
- Eliminar desechos y regular el volumen y composición del líquido extracelular.

7.2.3 Factores que determinan la tasa de filtrado glomerular (TFG)

Coefficiente de filtración:

El líquido que ingresa en la cápsula glomerular se llama filtrado o ultrafiltrado, se forma bajo presión en respuesta a las fuerzas de Starling, cuya fuerza neta en condiciones normales favorece el movimiento a través de la barrera de filtración de los líquidos de la luz capilar hacia el espacio de Bowman.

La ecuación general para la tasa de filtración glomerular (GFR) es:

$$GFR = K_f(P_{GC} - P_{BC} - \pi_{GC})$$

El coeficiente de filtración (Kf): Denota el producto de la permeabilidad de la pared capilar y el área de superficie de filtración efectiva.

Los cambios del Kf se originan con más frecuencia por enfermedad glomerular, pero también por control fisiológico normal. La contracción de células mesangiales glomerulares puede restringir el flujo a través de las asas capilares, lo que reduce con eficacia el área disponible para filtración, el Kf y, por ende, la GFR.

Presión neta de filtración

Es la fuerza efectiva que impulsa el paso de líquido desde los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman.

$$\text{Presión de filtración neta (NFP)} = (P_{GC} - P_{BC}) - (\pi_{GC} - \pi_{BC})$$

La NFP es la diferencia de las presiones hidrostáticas y las presiones osmóticas dependientes de proteína —las presiones oncótica y coloidosmótica— en los dos lados de la pared capilar.

Donde P_{GC} es la presión hidrostática media en los capilares glomerulares, π_{BC} la presión oncótica del líquido en la cápsula de Bowman, P_{BC} es la presión hidrostática media en el túbulo (espacio de Bowman), y π_{GC} es la presión oncótica en el plasma capilar glomerular. Dado que en personas sanas hay poca proteína total en la cápsula de Bowman, π_{BC} puede tomarse como cero, y no considerarse en la ecuación.

De la misma forma, debido a la concentración de proteínas bajas del líquido tubular con la del plasma, la mayor presión osmótica coloidal del plasma promueve el retorno osmótico del agua filtrada hacia los capilares glomerulares. Cuando estas fuerzas opuestas se restan de la presión hidrostática de los capilares glomerulares cuya fuerza se dirige al lado contrario (es decir, la presión hidrostática de los capilares glomerulares su fuerza se dirige hacia el espacio de Bowman y viceversa con la presión hidrostática del espacio de Bowman), se obtiene una presión neta de filtración de solo 10 mm Hg aproximadamente.

La presión hidrostática capilar es contrarrestada por la presión hidrostática existente en la cápsula de Bowman. Y también es neutralizada por el gradiente de presión oncótica generado en los capilares glomerulares ($\pi_{GC} - \pi_T$).

Un cambio de la presión arterial renal causa una modificación de la P_{GC} en la misma dirección. En condiciones donde las resistencias permanecen constantes, la P_{GC} aumenta y disminuye a medida que la presión de la arteria renal se incrementa y se reduce respectivamente; Es la presión arterial un regulador importante sobre la función de los riñones.

Los cambios de la resistencia de las arteriolas aferente y eferente también pueden modificar la GFR y la P_{GC} . La dilatación de la arteriola aferente incrementa la P_{GC} y, por tanto, la GFR, mientras que la dilatación de la arteriola eferente disminuye la P_{GC} y la GFR. También debe quedar claro que cuando las resistencias arteriolas aferente y eferente cambian en la misma dirección (esto es, ambas aumentan o se reducen), ejercen efectos opuestos sobre la P_{GC} .

En el caso de la P_{BC} sus cambios suelen tener muy poca importancia. Puede verse modificado por: La obstrucción en cualquier lugar a lo largo del túbulo o en las porciones externas del sistema urinario (p. ej., el uréter) aumenta la presión tubular en todas las partes proximales a la oclusión, en todo el camino de regreso hasta la cápsula de Bowman. El resultado es disminución de la GFR.

Finalmente, los cambios en π_f pueden observarse, por ejemplo, en un decremento de la concentración de proteína en plasma arterial, como ocurre, en la enfermedad del hígado, disminuye la presión oncótica arterial e incrementar la GFR, mientras que la presión oncótica arterial aumentada tiende a reducir la GFR.

Debido a la disposición de los glomérulos en paralelo, la resistencia es baja al flujo, provocando cambios mínimos en la presión hidrostática a lo largo de los glomérulos, pero la presión oncótica en los capilares glomerulares cambia a lo largo de la longitud de los glomérulos.

El agua sale del espacio vascular y deja atrás proteína, lo que aumenta la concentración de proteína y la presión oncótica del plasma que permanece en los capilares glomerulares. Debido a este incremento de la presión oncótica, la NFP disminuye desde el principio de los capilares glomerulares hasta el final. La NFP, al promediarse en toda la longitud del glomérulo, es de alrededor de 16 mmHg que junto con un valor muy alto para K_f , explica la filtración elevada de 180 L de líquido por día.

Pese a que la filtración glomerular puede alterarse por cambios de K_f o en las fuerzas de Starling en personas sanas el principal determinante de sus alteraciones son los cambios en la presión capilar glomerular (PCG) mediado por cambios en las resistencias de las arteriolas aferentes o eferentes.

7.2.4 Factores que regulan la tasa de filtración glomerular

Cambios en las resistencias arteriolas aferente y eferente

- Constricción de la arteriola aferente: $\downarrow P_{cap} \rightarrow \downarrow TFG$
- Constricción de la arteriola eferente:
 - Moderada: $\uparrow P_{cap} \rightarrow \uparrow TFG$
 - Excesiva: $\uparrow P_{oncótica} \rightarrow \downarrow TFG$ (por acumulación de proteínas)

Autorregulación: Reflejo miogénico

- El músculo liso de la arteriola aferente responde a la presión:
 - \uparrow Presión \rightarrow contracción \rightarrow mantiene flujo y TFG constantes.
- Independiente de innervación o hormonas.

Autorregulación: Retroalimentación túbulo-glomerular

- Involucra la mácula densa en el asa de Henle.
- $\uparrow NaCl$ detectado \rightarrow libera adenosina \rightarrow vasoconstricción de la aferente $\rightarrow \downarrow TFG$
- Mecanismo clave para evitar pérdidas excesivas de Na^+ y agua.

Modulación por el sistema autónomo y hormonas

- Simpático: Vasoconstricción aferente y eferente (reduce TFG si intensa).
- Angiotensina II: Preferente vasoconstricción de la eferente \rightarrow mantiene TFG en hipotensión.
- PNA (péptido natriurético auricular): Vasodilatación $\rightarrow \uparrow TFG$
- Prostaglandinas: Vasodilatación local (protección en estrés).

Efecto de la contracción de células mesangiales

- Las células mesangiales regulan el área de filtración.
- Contracción $\rightarrow \downarrow K_f \rightarrow \downarrow TFG$.
- Estimuladas por angiotensina II, vasopresina, etc.

7.2.5 Métodos de medición de la TFG

- Se mide de forma indirecta con sustancias que:
 - Se filtran libremente.
 - No se reabsorben ni secretan.
- Gold estándar: Aclaramiento de inulina.

- Método clínico habitual: Aclaramiento de creatinina.

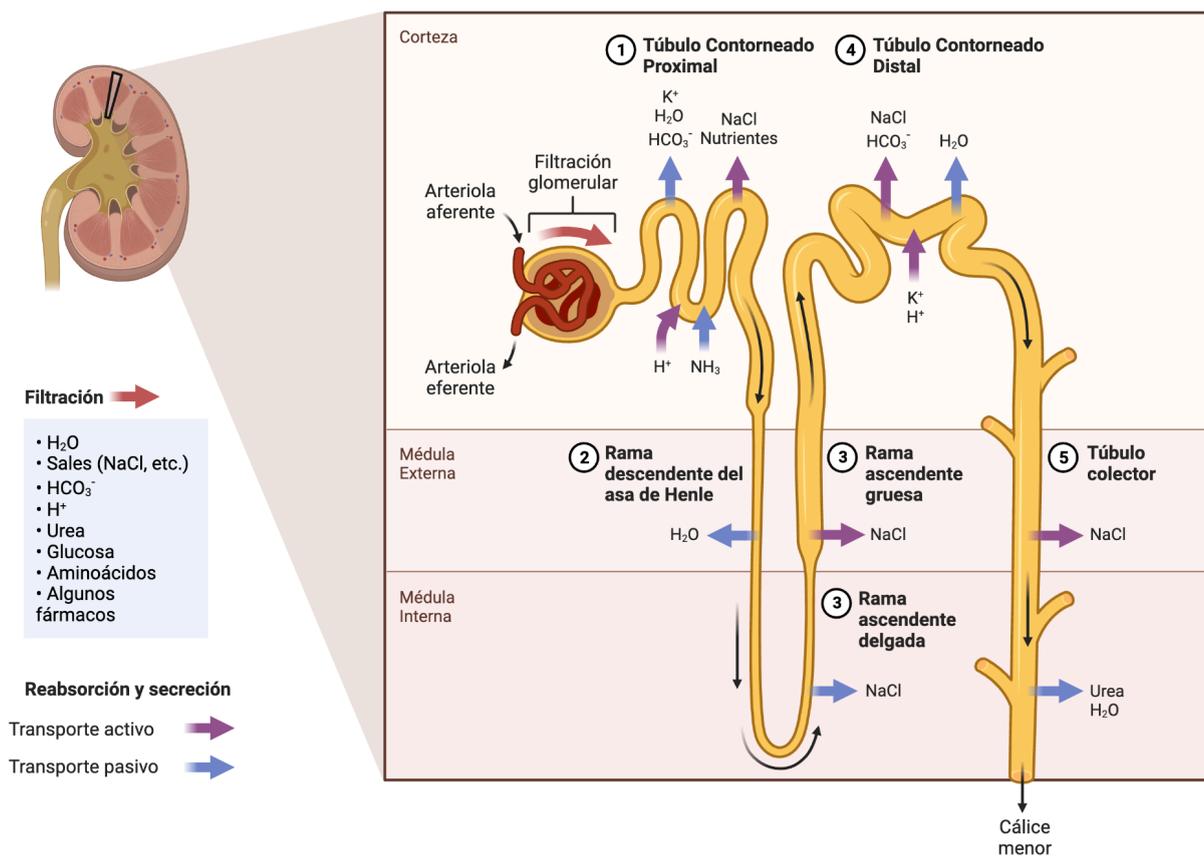
$$TFG \approx \frac{[Creatinina]_{orina} \cdot V}{[Creatinina]_{plasma}}$$

Estimación moderna: fórmulas como CKD-EPI o MDRD usando creatinina plasmática.

7.3 Reabsorción y secreción tubular

Después de la filtración, muchas sustancias y agua deben reabsorberse, mientras que otras, deben secretarse, dependiendo de las necesidades del organismo. Estos procesos son llevados a cabo por transporte activo, transporte pasivo, ósmosis y difusión, como veremos a continuación.

Reabsorción y secreción tubular



Excreción urinaria = Filtración glomerular + Secreción tubular - Reabsorción tubular

7.3.1 Saturación del transporte

Saturación del transporte activo

Una vez que un transportador implicado en el transporte activo de una sustancia no puede mover más de ella, ya sea para reabsorber o secretar, se dice que está saturado o que ha alcanzado su transporte máximo. Esto ocurre cuando todos los transportadores disponibles y los sitios de unión que tiene cada uno ya se encuentran llenos por completo, sin que puedan aceptar más moléculas, provocando que la sustancia en cuestión se acumule en algún lado de la membrana.

Saturación del transporte de glucosa

Si aumenta la cantidad de glucosa filtrada y, por ende, la cantidad de glucosa en los túbulos renales, los transportadores no podrán mover toda la glucosa y cierta cantidad será excretada en la orina.

La cantidad de glucosa absorbida siempre llegará a un máximo y se mantendrá constante sin importar cuanto aumente la cantidad de glucosa filtrada, sin embargo, la excreción de glucosa aumentará conforme se incremente la carga filtrada.

7.3.2 Regulación de la reabsorción tubular

Equilibrio glomerulotubular

Este mecanismo nos dice que al aumentar la cantidad de solutos en la luz tubular, es decir, un aumento en la filtración glomerular de solutos, aumentará proporcionalmente la reabsorción de las sustancias que normalmente son devueltas al torrente sanguíneo.

Fuerzas físicas implicadas en la reabsorción

- Las fuerzas de Starling influyen en la reabsorción; son: la presión coloidosmótica capilar peritubular, que favorece la reabsorción; la presión hidrostática capilar peritubular, que se opone a la reabsorción; la presión coloidosmótica intersticial, que se opone a la reabsorción; y la presión hidrostática intersticial, que favorece la reabsorción.
- La presión hidrostática capilar peritubular es alterada por la presión arterial y la constricción de las arteriolas aferentes y eferentes. Al aumentar la presión arterial, aumenta la presión hidrostática y se reduce la absorción; por otro lado, si se contraen las arteriolas, aumentando la resistencia al flujo sanguíneo, disminuye la presión hidrostática y aumenta la absorción.
- La presión coloidosmótica capilar peritubular está determinada por: La concentración plasmática de proteínas, que al elevarse, incrementará la reabsorción; la fracción de filtración, que al aumentar, provoca la concentración de proteínas en los capilares peritubulares y favorece la reabsorción.

- Un incremento de la presión arterial, aumenta la diuresis y la excreción de sodio, que llamamos diuresis y natriuresis por presión. Al elevarse la presión, aumenta la presión hidrostática capilar peritubular, por lo que incrementa la presión hidrostática intersticial y el sodio, junto con el agua, sufren retrodifusión hacia la luz tubular, para finalmente ser excretados por la orina. Los péptidos natriuréticos auricular y cerebral apoyan estos procesos, ya que inhiben la reabsorción de NaCl en la nefrona y reducen la resistencia periférica total.

Regulación hormonal

Angiotensina-II

- Liberada por una disminución en la presión arterial o por depleción del volumen sanguíneo. La angiotensina causa la constricción de las arteriolas eferentes, con lo que disminuye la presión hidrostática capilar peritubular y aumenta la reabsorción.
- Por otro lado, estimula la reabsorción de sodio a lo largo de la nefrona; por medio de la Na⁺/K⁺ ATPasa, los intercambiadores de sodio-hidrógeno, y el cotransporte de sodio-bicarbonato.
- Aldosterona
- Liberada en situaciones de hiperpotasemia y por estimulación de la angiotensina-II. Actúa en la rama ascendente del asa de henle, en el túbulo distal y el túbulo colector para aumentar la reabsorción de sodio, mientras se secreta el potasio en exceso. Esto lo logra aumentando la actividad y el número de Na⁺/K⁺ ATPasas en la membrana basolateral de las células, incrementando la cantidad de cotransportadores de sodio-cloro en el túbulo distal y estimulando la actividad de los ENaC en el túbulo colector cortical.
- Catecolaminas
- La adrenalina y la noradrenalina son liberadas por acción simpática cuando el volumen sanguíneo y la presión arterial disminuyen; con el propósito de estimular la reabsorción de sodio y agua a lo largo de la nefrona para llevar el organismo al equilibrio.
- ADH
- La hormona antidiurética o vasopresina es liberada cuando el volumen sanguíneo ha disminuido o la osmolaridad plasmática ha aumentado. Aumenta la permeabilidad del túbulo distal y colector al agua, incrementando el número de aquaporinas 2 en la membrana luminal y de aquaporinas 3 y 4 en la membrana basolateral.

7.4 Mecanismos de concentración y dilución urinaria y regulación de la osmolaridad celular

7.4.1 Excreción de orina diluida

En caso de que la osmolaridad plasmática sea menor de lo normal, es decir que los solutos están muy diluidos por un incremento en el agua corporal total, los riñones deben excretar orina con una osmolaridad reducida (hipoosmótica).

Permeabilidad al agua en distintas partes de la nefrona

- Túbulo proximal
- El agua es reabsorbida por ósmosis gracias al movimiento de solutos al intersticio. Este flujo de agua es isoosmótico, es decir, se mueven solutos y agua en la misma proporción, sin cambios en la osmolaridad del líquido con respecto al plasma, con alrededor de 300 mOsm/L.
- Asa de henle
- Rama descendente
 - El líquido tubular iguala su osmolaridad con la del intersticio medular, que es mayor que en la corteza y por lo tanto, mayor que en el túbulo proximal.
- Rama ascendente
 - Es impermeable al agua, pero es permeable a los solutos, por lo que el líquido tubular es diluido al ascender y disminuye su osmolaridad hasta 100 mOsm/L, se vuelve hipoosmótico.
- Túbulo distal y colector
- Se reabsorben solutos, en especial Na⁺, pero sin ADH, el agua se mantiene en la luz tubular, por lo que la orina se diluye aún más y disminuye su osmolaridad hasta unos 50 mOsm/L.
- Así, la continua reabsorción de solutos y la impermeabilidad de la segunda mitad de la nefrona al agua, forman orina diluida en caso de que el cuerpo lo requiera, con depuración positiva de agua libre.

7.4.2 Excreción de orina concentrada

En caso de que la osmolaridad plasmática incremente, o el agua corporal total disminuya, los riñones deben rescatar la mayor cantidad de agua posible y excretar una concentración mayor de solutos. Formando orina hiperosmótica.

Proceso para eliminar orina concentrada

El filtrado glomerular pasa a los túbulos renales con una concentración igual a la plasmática, de 300 mOsm/L, y se mantiene así en el túbulo proximal por la reabsorción isoosmótica de solutos y agua. En la rama descendente del asa de Henle la osmolaridad del líquido tubular y el intersticio medular se igualan, mientras que en la rama ascendente se diluye el contenido tubular, ya que el epitelio es impermeable al agua pero permite el paso de NaCl. En el túbulo distal y el túbulo colector, la acción de la ADH permite que el agua pase al intersticio por medio de aquaporina 2; el flujo de agua es gracias al gradiente osmótico entre la nefrona y el intersticio medular.

Gradiente osmótico cortico-papilar

- En la corteza renal existe una osmolaridad en el intersticio de 300 mOsm/L, similar a la del plasma; sin embargo, en la médula y las papilas renales, la osmolaridad intersticial aumenta, hasta un máximo de 1200 mOsm/L. Este cambio en la osmolaridad ocurre por el mecanismo multiplicador contracorriente y el reciclaje de urea, como se verá más adelante.

Mecanismo multiplicador por contracorriente

- Este mecanismo que genera una osmolaridad en el intersticio medular de alrededor de 1200 mOsm/L para favorecer el paso del agua, sucede en el asa de Henle, por medio de los siguientes pasos:
 1. Primero el líquido que llega al asa de Henle desde el túbulo proximal tiene una osmolaridad de 300 mOsm/L.
 2. Segundo, los mecanismos de transporte activo encargados de mover sodio al intersticio en la rama ascendente gruesa, así como la impermeabilidad al agua, establecen un gradiente de concentración de 200 mOsm/L entre el líquido tubular y el líquido intersticial medular.
 3. Tercero, el líquido en la rama descendente equilibra su osmolaridad con el líquido intersticial, que ya ha aumentado por lo visto en el paso anterior hasta 400 mOsm/L.
 4. Cuarto, fluye nuevo líquido al asa descendente, lo que ocasiona el flujo de líquido hiperosmótico a la rama ascendente, para que nuevamente se genere un gradiente de 200 mOsm/L entre el líquido tubular y el líquido intersticial por el transporte activo de sodio; el intersticio ahora tiene una osmolaridad de 500 mOsm/L.
 5. Quinto, fluye más líquido al asa descendente y el transporte activo genera un nuevo gradiente con el líquido que llega al asa ascendente. Los pasos se repiten hasta que el intersticio medular alcanza los 1200 mOsm/L; este mecanismo junto con el NaCl aporta alrededor del 50% a la concentración del intersticio.

Intercambio por contracorriente en los vasos rectos

Los vasos rectos son capilares que siguen el trayecto del asa de Henle y ayudan a mantener la osmolaridad del líquido intersticial que genera el mecanismo multiplicador de contracorriente. En su porción descendente, debido a la osmolaridad creciente del intersticio, solutos como el NaCl difunden a los vasos, mientras que el agua difunde hacia el intersticio. En la curva de los vasos rectos (análoga a la curva del asa de Henle) la sangre ahora tiene la misma osmolaridad del intersticio, es decir, 1200 mOsm. En su porción ascendente, debido a la alta osmolaridad que tienen los vasos rectos, y la decreciente osmolaridad del intersticio, el agua difunde hacia ellos, mientras que los solutos regresan al intersticio.

Al terminar el proceso terminan con una osmolaridad ligeramente mayor a los 300 mOsm/L, ya que han retirado cierta cantidad de los solutos presentes en el intersticio; esto permite que el mecanismo multiplicador contracorriente se mantenga y no se disipe, aunque los vasos rectos podrían hacerlo.

Efecto de la ADH sobre la permeabilidad al agua

En los túbulos distales y colectores, el ADH actúa por medio de receptores V2 acoplados a proteínas Gs para incrementar el número de aquaporina 2 en la membrana luminal, así incrementando la permeabilidad de los túbulos al agua y ayudando a la formación de orina hiperosmolar.

Recirculación de la urea

La urea, permite el incremento de la osmolaridad intersticial de la siguiente manera: al ser reabsorbida el agua en los túbulos colectores corticales gracias al ADH, deja una elevada concentración de urea en los túbulos colectores medulares, permitiendo el flujo de urea al intersticio por medio de los transportadores UT-A1, también activados por ADH.

La urea puede salir a la luz tubular en las ramas delgadas del asa de Henle, por medio de los transportadores UT-A2; este proceso permite la recirculación de urea y la concentración del intersticio, a la vez que se excreta parte de la urea en la orina. Este proceso aporta el 50% de la concentración del líquido intersticial para generar orina hiperosmolar.

Volúmen obligatorio de orina

- Se refiere al volúmen mínimo de orina que debe ser excretado al día, el cuál es alrededor de .5 L en una persona de 70 kg de peso.

7.5 Regulación del volúmen de LEC y plasmático

7.5.1 Regulación por ADH

La hormona antidiurética es sintetizada en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo, para después ser secretada por la neurohipófisis tras recibir los estímulos de cambios en la osmolaridad plasmática, volúmen sanguíneo y presión sanguínea.

Control de la secreción de ADH por osmolaridad plasmática

En el hipotálamo anterior existen células especializadas en detectar la osmolaridad plasmática, llamadas osmorreceptores. Estos responden tanto a elevaciones en la osmolaridad como a disminuciones en la misma.

En caso que la osmolaridad plasmática aumente, los osmorreceptores enviarán señales a los núcleos supraóptico y paraventricular para que sintetizen ADH, mientras que estos núcleos provocan la secreción de la hormona por la neurohipófisis. Una vez liberada, la ADH llega a los riñones y promueve la retención de agua.

En caso que la osmolaridad plasmática disminuya, la secreción de ADH por la neurohipófisis es inhibida y los riñones excretan una mayor cantidad de agua libre para regular la osmolaridad plasmática.

Control de la secreción de ADH por efectos hemodinámicos

Los cambios en la presión arterial y en el volúmen sanguíneo son estímulos que regulan la secreción de ADH por la neurohipófisis.

Existen células especializadas en detectar la presión ejercida por la sangre sobre las paredes de los vasos sanguíneos y el corazón, llamados barorreceptores; estos se encuentran en lugares de baja presión, como la aurícula derecha del corazón y los vasos pulmonares; y en lugares de alta presión, como los senos aórtico y carotídeo. Las señales que envían estas células viajan a través de los nervios vago y glossofaríngeo al núcleo del tracto solitario en el tallo cerebral, que a su vez envía señales hasta los núcleos supraóptico y paraventricular para que estos produzcan y secreten ADH.

Nuevamente, si la presión o el volúmen sanguíneo disminuyen, la hormona antidiurética será secretada en mayor medida y ejercerá sus efectos sobre el riñón; mientras que si se eleva la presión arterial o el volúmen sanguíneo, será inhibida su secreción.

Sed

- Un descenso en la osmolaridad plasmática estimula los centros de la sed, localizados en la región anterolateral del núcleo preóptico del hipotálamo y el órgano subfornical. Una vez estimulados, estos centros nos hacen sentir la

necesidad de beber agua, para disminuir la osmolaridad plasmática y llegar a la homeostasis.

- La sed también puede ser provocada por un descenso del volúmen sanguíneo y de la presión arterial a través de las mismas vías implicadas en la secreción de ADH; pero también por efecto de la Angiotensina-II, que actúa sobre el órgano subfornical para generar el deseo de beber y así restablecer el volúmen sanguíneo disminuido.

Regulación de la excreción de NaCl

Un incremento o disminución en la cantidad de NaCl, pueden llevar a un aumento o disminución del volúmen plasmático, respectivamente.

Si se consume más NaCl del que se excreta, se dice que hay un equilibrio positivo de NaCl y el volúmen del LEC aumenta, así como el volúmen plasmático y la presión sanguínea; estos cambios generan que se excrete una mayor cantidad de NaCl.

Si se consume menos NaCl del que se excreta, tenemos un equilibrio negativo de NaCl, con lo que disminuirá el volúmen del LEC, el volúmen plasmático y la presión sanguínea; mientras que la excreción de NaCl se reduce.

7.5.2 Péptidos natriuréticos auricular y cerebral

El péptido natriurético auricular es liberado por los miocitos de las aurículas, mientras que el péptido natriurético cerebral es liberado por los ventrículos, por distensión de sus paredes.

Estos péptidos dilatan la arteriola aferente, mientras constriñen la eferente para incrementar el filtrado glomerular de Na⁺. Inhiben la secreción de renina por las células yuxtglomerulares, así como la secreción de aldosterona en la médula suprarrenal. También inhiben la reabsorción de NaCl en los túbulos colectores y la secreción de ADH; todo para excretar más NaCl y agua.

7.5.3 Sistema renina-angiotensina-aldosterona

La renina es liberada por las células yuxtglomerulares cuando los barorreceptores en la arteriola eferente detectan una disminución en la presión de perfusión, cuando fibras simpáticas actúan sobre las arteriolas aferentes por medio de receptores β adrenérgicos o cuando la cantidad de NaCl que llega a la mácula densa disminuye.

La renina actúa sobre el angiotensinógeno para generar angiotensina-I, la cual, por medio de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), se convierte en angiotensina-II. Esta enzima se encarga de estimular la secreción de ADH en el hipotálamo, de incrementar la reabsorción de NaCl en la primera mitad de la nefrona y de la constricción de la arteriola eferente, elevando la presión hidrostática glomerular para mantener la filtración en casos donde la presión arterial y el flujo sanguíneo han disminuido.

La angiotensina-II también estimula la secreción de aldosterona por las células glomerulares en la corteza de la glándula suprarrenal; esta hormona actúa sobre la nefrona para incrementar la reabsorción de sodio. Esto ocurre gracias al incremento de transportadores en

el túbulo proximal, rama ascendente gruesa del asa de henle y en los túbulos colectores, así como un incremento en la actividad y número de la Na^+/K^+ ATPasa a lo largo de la nefrona. La aldosterona también incrementa la excreción de potasio, por las células principales de los túbulos distales y colectores.

Retroalimentación glomerulotubular

La mácula densa detecta la llegada de Na^+ al túbulo distal, si hay una disminución en esta, las células yuxtaglomerulares liberarán renina, lo que desencadena todos los efectos del eje antes visto, esto con el propósito de mantener la filtración glomerular y regular la presión arterial, así como el volumen sanguíneo.

Control simpático

Nervios simpáticos inervan al riñón y, con la disminución de volumen plasmático, tienen lugar los siguientes efectos. La constricción de ambas arteriolas disminuye el filtrado glomerular y la carga filtrada de sodio, la estimulación de la secreción de renina por las células yuxtaglomerulares y estimulación de la reabsorción de sodio a lo largo de la nefrona

7.6 Regulación corporal de potasio, calcio, magnesio, urea y creatinina

7.6.1 Desplazamiento del potasio hacia el interior celular (Homeostasis a corto plazo).

Distribución del potasio en el organismo

El 98% se encuentra en el LIC

El 2% se mantiene en el LEC

La $[\text{K}^+]$ del LEC está sujeta a una estricta regulación con el fin de prevenir un desequilibrio de este. Las hormonas encargadas de mantener esta concentración en parámetros normales son:

- Adrenalina: Esto a través del receptor β_2 aumenta la actividad de la bomba Na^+/K^+ y con los receptores α la disminuye
- Aldosterona: Promueve la internalización de potasio
- Insulina: Aumenta la actividad de la bomba Na^+/K^+ para internalizar el potasio

Existen varios factores que pueden alterar el desplazamiento del K^+ entre el LIC y el LEC, esto condiciona un cambio en la $[\text{K}^+]$ del LEC, produciendo hiperpotasemia o hipopotasemia según sea el caso

- Equilibrio ácido-base: con el fin de compensar estos trastornos existe un intercambio indirecto de H^+ - K^+ que mantiene la neutralidad eléctrica intra y extracelular. La acidosis del LEC inhibe la entrada de Na^+ , la cual depende del intercambiador de Na^+/H^+ y del cotransportador de Na^+/HCO_3^- , por lo cual la $[H^+]$ incrementa y el pH intracelular se reduce, los H^+ desplazan los K^+ que estaban unidos a proteínas, favoreciendo la salida de K^+ de la célula. Además, el pH intracelular bajo reduce la actividad de la bomba Na^+/K^+ y del cotransportador $Na^+/K^+/2Cl^-$, por lo que la captación del K^+ será menor. El efecto final es la generación de hiperpotasemia. La alcalosis del LEC tiene el efecto contrario en este sistema, por lo que produce una hipopotasemia. Es importante tener en cuenta que este mecanismo sólo está presente en algunas alteraciones ácido-base de tipo metabólicas
- Lisis celular: la destrucción de células provoca la liberación del potasio del LIC y pueden producir una hiperpotasemia, ejemplos de lisis celular importante son las quemaduras extensas, el síndrome de lisis tumoral y la rhabdomiólisis
- Ejercicio: el consumo de ATP provoca la abertura de canales de K^+ en las células musculoesqueléticas, provocando una hiperpotasemia que dependerá del grado de ejercicio
- Osmolaridad: la hiperosmolaridad plasmática provoca la salida de agua de la célula, aumentando la $[K^+]$ del LIC, esto genera un gradiente a favor de la salida del K^+ , resultando finalmente en un aumento de la $[K^+]$ del LEC. La hipoosmolaridad tiene el efecto contrario, ya que aumenta el volumen de la célula, causando la reducción de la $[K^+]$ intracelular que favorece la entrada de K^+ y finaliza con la disminución de la $[K^+]$ del LEC.

7.6.2 Manejo renal del potasio (Homeostasis a largo plazo).

Distintos segmentos de la nefrona se encargan del manejo de la excreción del potasio

1. El TCP reabsorbe el 67% del potasio filtrado de forma isoosmótica
2. La RAG reabsorbe el 20% del potasio filtrado a través del cotransportador $Na^+/K^+/2Cl^-$
3. El TCD y el Conducto Colector regulan la excreción del potasio, ya sea aumentando o disminuyendo su reabsorción y secreción, dependiendo de la $[K^+]$ plasmática. Las células principales secretan potasio por el mecanismo siguiente: una bomba Na^+/K^+ en la membrana basolateral internaliza el potasio que será secretado a la luz del túbulo por medio del canal de potasio ROMK y un cotransportador de K^+/Cl^- denominado KCC1

Las células intercaladas α reabsorben el potasio, en la membrana apical la bomba H^+/K^+ (HKA) internaliza el potasio intercambiándolo por un hidrogenion, y un canal de potasio en la membrana basolateral se encarga de dirigirla hacia la sangre. Las células intercaladas β

secretan el potasio, la HKA en la membrana basolateral obtiene el potasio de la sangre, y este es enviado a la luz tubular por medio de un canal de potasio en la membrana apical

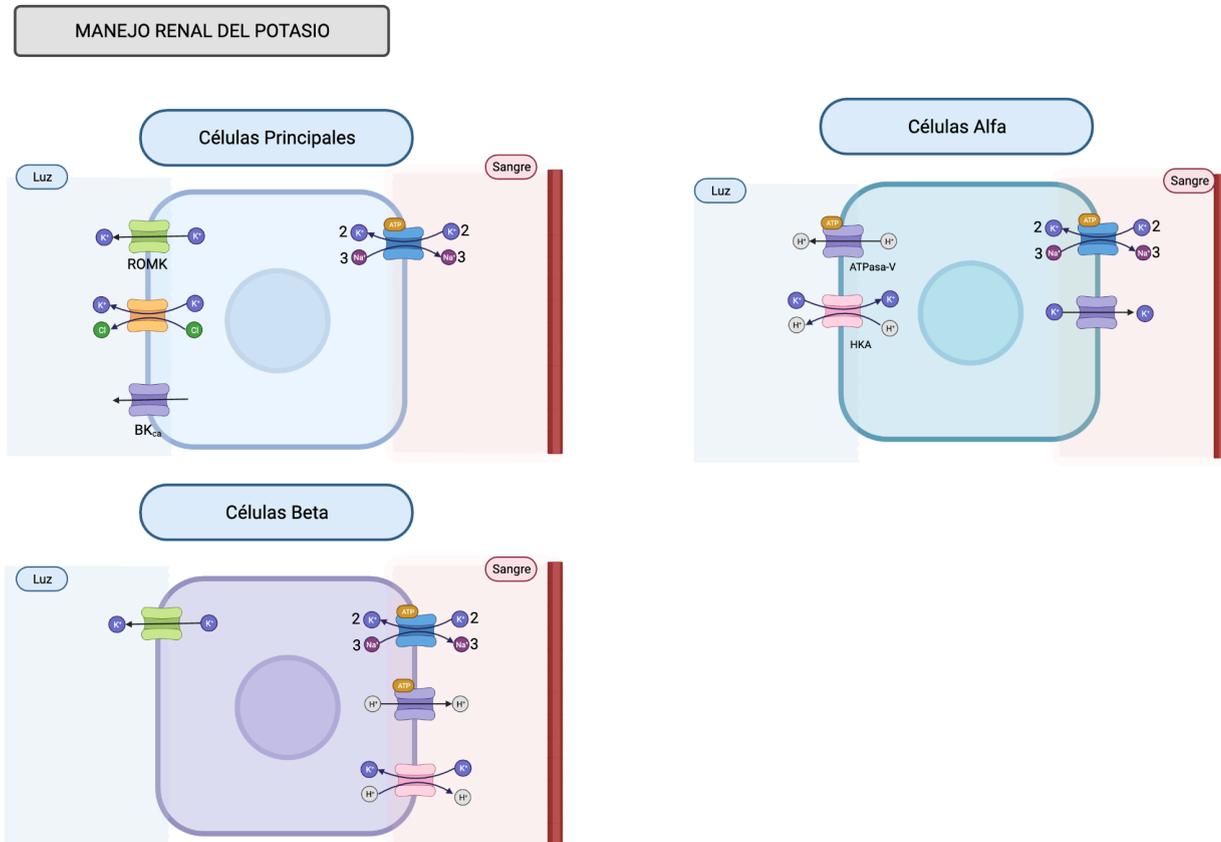
Regulación de la excreción de potasio

- A. Una dieta rica en K^+ aumenta su secreción en el TCP y en el TC, mientras que una dieta pobre en K^+ aumenta su reabsorción en los mismos segmentos
- B. El estado ácido base influye en la excreción de por el mecanismo mencionado en la homeostasis a corto plazo. En la acidosis al reducirse la captación de K^+ en las células tubulares, la fuerza impulsora para secretar el K^+ disminuye, por lo que la hiperpotasemia empeora. En la alcalosis la captación de K^+ en las células tubulares es mayor, la fuerza impulsora para secretar el K^+ aumenta y la hipopotasemia se agrava.
- C. El aumento de aniones en la luz tubular aumenta la secreción de K^+ para neutralizar las cargas negativas.
- D. El flujo luminal en el TCP y el TC interviene en la excreción de potasio de la siguiente forma:
- E. La disminución del flujo condiciona a un aumento de la $[K^+]$ en la luz tubular, la cual se opondrá a la secreción. El aumento del flujo provoca que el K^+ secretado avance rápidamente hacia su excreción, por lo cual la $[K^+]$ del líquido tubular es menor y su secreción se mantiene, además los canales apicales BK_{Ca} aumentan la permeabilidad del K^+ , optimizando su salida.
- F. El aumento del flujo produce una disminución en la reabsorción de Na^+ , por lo que aumenta su concentración en el líquido tubular de la nefrona distal, este aumento impulsará la reabsorción de Na^+ por las células principales, la bomba Na^+/K^+ es estimulada e incrementa la entrada de K^+ , favoreciendo la secreción, además, la entrada de Na^+ a la célula disminuye la negatividad del potencial de membrana, por lo cual el K^+ saldrá hacia la luz tubular. En contraste, la disminución del flujo reduce la $[Na^+]$ en la luz, por lo que la secreción de K^+ será menor.

Los diuréticos de asa y las tiazidas al inhibir la reabsorción de en segmentos más proximales provocan que los mecanismos descritos sean potenciados, explicando la aparición de uno de sus efectos adversos más conocido, la hipopotasemia

- A. La ADH no afecta la excreción neta de K^+ debido a que tiene dos funciones que se neutralizan: favorece la secreción de K^+ aumentando la reabsorción de Na^+ por las células principales, sin embargo, disminuye el flujo de líquido tubular, favoreciendo la reabsorción

B. La aldosterona aumenta la secreción de K^+ de las células principales al incrementar la síntesis de la bomba Na^+/K^+ en la membrana basolateral, así como estimular la síntesis e implantación de ENaC y de ROMK en la membrana apical



7.6.3 Manejo renal del calcio

Distribución del calcio en el organismo

99% en los huesos

1% en el LIC y

0.1% en el plasma, con un valor de 10 mg/dL, del cual:

- 50% se encuentra libre de forma iónica
- 10% forma complejos con aniones (Pi , HCO_3^- , citrato y SO_4^{2-})
- 40% está unido a proteínas plasmáticas

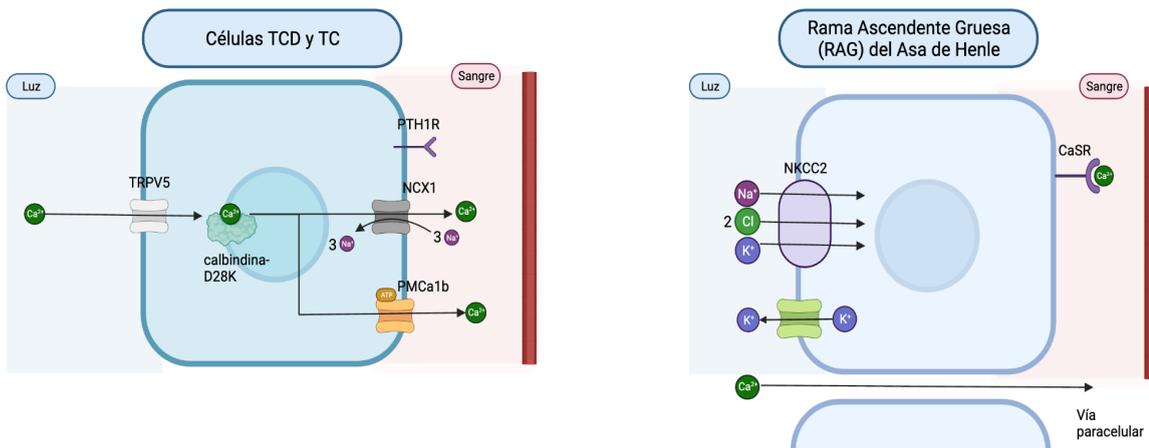
El calcio libre y el calcio unido a aniones son filtrados en el riñón, representando el 60% del calcio plasmático disponible para la filtración. En condiciones normales el 99% del calcio filtrado es reabsorbido y el 1% es excretado

1. En el TCP al estar relacionado con la reabsorción de sodio, el 67% del calcio se reabsorbe por la vía paracelular
2. La RAG reabsorbe el 20% con predominio de la vía paracelular, igualmente asociada con la reabsorción de sodio
3. En el TCD y el Conducto Colector la reabsorción de calcio es independiente de la del sodio, y se realiza únicamente por vía transcelular por medio de los siguientes pasos: un canal de calcio conocido como TRPV5 permite el ingreso del calcio al citoplasma, donde se unirá a la calbindina-D28K que lo transportará hacia la membrana basolateral donde el intercambiador NCX1 (3 sodios por 1 calcio), y la bomba de calcio PMCA1b transportan el calcio hacia la sangre

Regulación

- A. PTH: Es el principal regulador de la excreción de calcio, aumenta la reabsorción de calcio en la RAG y en el TCD, en este último, al unirse la PTH con su receptor PTH1R aumenta la transcripción del TRPV5, calbindina-D28K y NCX1
- B. Calcitriol: Tiene una acción sinérgica con la PTH, estimula la transcripción del canal TRPV5 y de la calbindina, aumentando la reabsorción de calcio en el TCD}
- C. Concentraciones plasmáticas de calcio: el receptor sensible a calcio CaSR detecta las variaciones de la $[Ca^{2+}]$ extracelular, se expresa en las células principales de la paratiroides secretoras de PTH, donde el aumento de la $[Ca^{2+}]$ disminuye la secreción de PTH. A nivel de la RAG también hay expresión del CaSR, donde el aumento de la $[Ca^{2+}]$ provoca la inhibición de la reabsorción de calcio, aumentando su excreción

MANEJO RENAL DEL CALCIO



5.6.4 Manejo renal del magnesio

Distribución del magnesio en el organismo

54% se encuentra en el hueso

45% en el LIC, sobretodo de las células musculares

1% en el LEC, siendo la $[Mg^{2+}]$ plasmática de 1.8 a 2.2 mg/dL, del cual

- 62% esta libre en su forma ionizada
- 7% forma complejos con fosfato, citrato y oxalato
- 31% se halla unidos a proteínas plasmáticas

Aproximadamente el 70% es filtrable, del cual el 95% es reabsorbido y el 5% es excretado

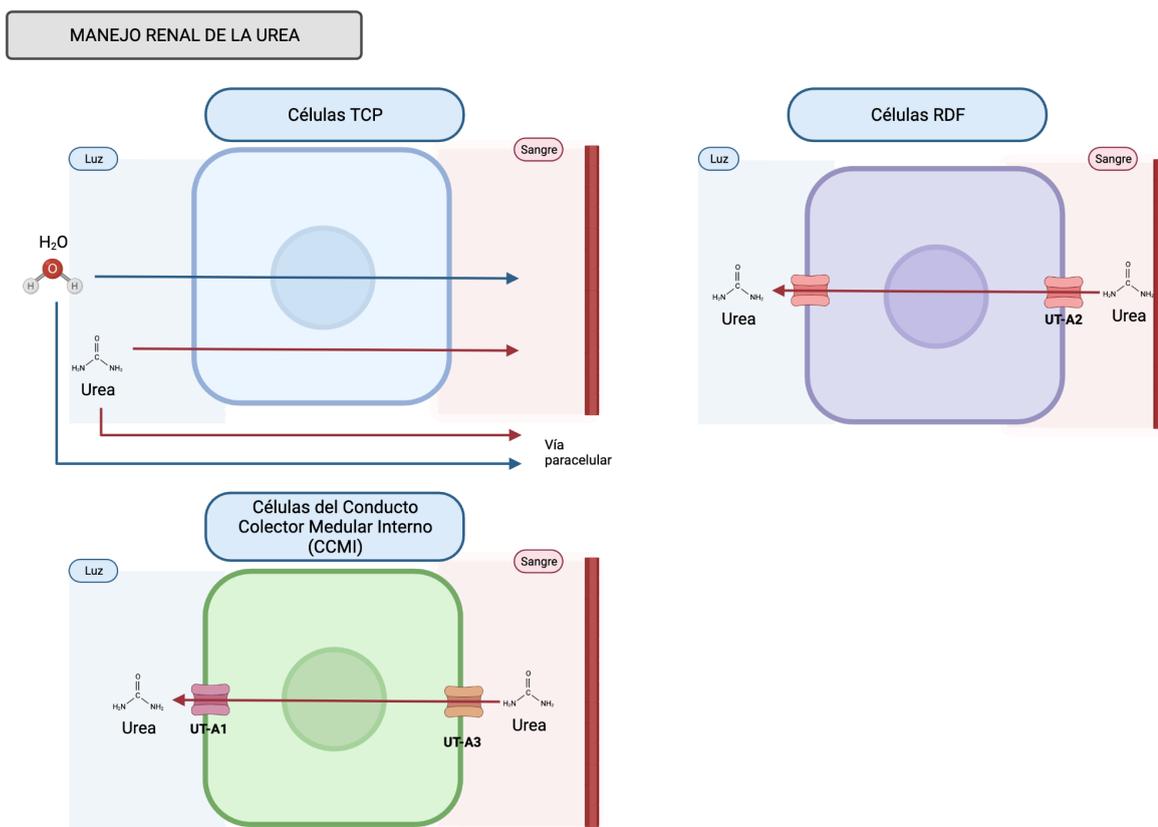
1. El TCP reabsorbe el 25% del magnesio usando la vía paracelular
2. La RAG reabsorbe el 65% del magnesio filtrado utilizando el voltaje positivo de la luz como fuerza impulsora, siendo transportado hacia la sangre por la vía paracelular
3. El TCD reabsorbe el 5% del magnesio por la vía transcelular gracias al canal catiónico TRPM6

7.6.5 Manejo renal de urea

La urea es el producto final de la degradación de aminoácidos con el objetivo de eliminar el NH_4^+ del cuerpo. El riñón filtra de forma libre a la urea, después la secreta, reabsorbe y, en condiciones normales, excreta el 40% de la urea filtrada

1. El TCP reabsorbe el 50% de esta forma : la reabsorción de agua en el TCP provoca que la [urea] en la luz sea mayor a la [urea] sanguínea, generando un gradiente que promueve la reabsorción de la urea por difusión simple.
2. La RDF secreta urea de la siguiente forma: el intersticio de la médula interna tiene una concentración mayor a la del líquido tubular, el equivalente del 60% de la carga de urea filtrada se secreta por difusión facilitada mediada por el transportador UT-A2. Esto implica que después de la RDF y antes de llegar al CCMI la concentración en el líquido tubular es de 110%
3. Conducto colector medular interno (CCMI) reabsorbe el 70% de la urea filtrada por difusión facilitada utilizando el UT-A1 expresado en la membrana apical y el UT-A3 expresado en la membrana basolateral, ambos transportadores en presencia de ADH aumentan su actividad de reabsorción

La excreción de urea está condicionada por el flujo de la orina, en flujos bajos la reabsorción de agua y por lo tanto de urea aumenta, excretando solo el 15% de la urea filtrada, por el contrario, en flujos altos la reabsorción disminuye y la excreción puede ser hasta del 70%.



7.7 Regulación ácido base

Ácido: Sustancia que en disolución acuosa puede donar un H⁺

- El CO₂ al ser hidratado se convierte en H₂CO₃ que se disocia en H⁺ + HCO₃⁻ en los capilares sistémicos, pero al llegar a los pulmones estas reacciones se invierten y el CO₂ se libera al ambiente, es por ello que se denomina ácido volátil
- Los ácidos fijos son producidos por procesos metabólicos (ácido sulfúrico, ácido fosfórico, amonio, ácido úrico, ácido láctico, cetoácidos), aunque algunos pueden ser ingeridos (fármacos, ácido fórmico por ingesta de alcohol)

Base: Sustancia que en disolución acuosa puede aceptar un H⁺

7.7.1 Sistemas amortiguadores

Un amortiguador/tampón/buffer es la mezcla de un ácido débil (HA) con su base conjugada (A⁻) o de una base débil con su ácido conjugado, que tienen la capacidad de mantener su pH constante aunque se le agregue una cantidad moderada de ácido o de base, esta capacidad será mayor cuando la [A⁻] y [HA] son iguales o similares

La ecuación de Henderson-Hasselbach es útil para calcular el pH de una disolución amortiguadora, se describe de la siguiente manera:

$$pH = pKa + \log \frac{[A^-]}{[HA]}$$

Si las concentraciones de A⁻ y HA fueran iguales, la fracción del logaritmo sería igual a 1, y utilizando las leyes de los logaritmos, el resultado sería igual a 0, por lo que la fórmula quedaría de esta forma:

$$pH = pKa$$

Esto significa que el pKa es igual al pH donde las concentraciones de [A⁻] y [HA] son iguales, y representa el valor donde la solución amortiguadora será más efectiva.

Amortiguadores extracelulares

- HCO₃⁻/ CO₂: el más importante, ya que la concentración del bicarbonato es alta, el pK es cercano al pH del LEC y el CO₂ es un ácido volátil, por lo cual pueden realizarse compensaciones respiratorias a través de este sistema amortiguador. El valor de su pKa es de 6.1
- HPO₄³⁻/ H₂PO₄²⁻: su pKa es de 6.8, más cercano al pH del LEC, pero la concentración de fosfato es menor y no es volátil, por lo cual su papel como amortiguador extracelular es mínima, pero cobra más relevancia en la amortiguación del líquido tubular
- Proteínas plasmáticas: Albúmina

Amortiguadores intracelulares

- Fosfatos orgánicos: ATP, ADP, ADP, glucosa-1-fosfato y 2,3-DPG
- Proteínas: la más importante es la hemoglobina.

Control respiratorio del pH

Cuando la producción metabólica de CO_2 es constante la ventilación pulmonar es lo único que controla la $p\text{CO}_2$, el mecanismo por el cual lo hace es un claro ejemplo de retroalimentación negativa: el aumento de la $p\text{CO}_2$ y, por ende, de la $[\text{H}^+]$, estimula los centros respiratorios para aumentar la ventilación por medio del incremento de la frecuencia respiratoria, eliminando el exceso de CO_2 y regresando los valores en parámetros normales. En el caso contrario, cuando la $p\text{CO}_2$ es baja, la ventilación disminuirá para reducir la pérdida de CO_2

Control renal del pH

El riñón tiene dos mecanismos por los cuales mantiene el equilibrio ácido-base

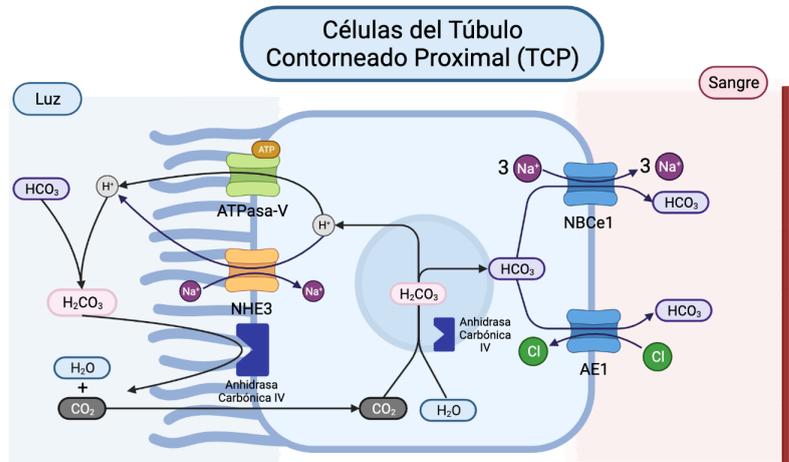
1. Cambio de la $[\text{HCO}_3^-]$, reabsorbiendo HCO_3^- o sintetizando HCO_3^-
2. Excreción de H^+ fijo como ácido titulable o como NH_4^+

Reabsorción y síntesis de HCO_3^-

El 99.9% es reabsorbido por distintos segmentos de la nefrona: el TCP reabsorbe el 80% de la carga filtrada, la RAG el 10%, el TCD el 6% y el Conducto Colector Cortical el 4%. Todos los segmentos comparten el mismo proceso: en el líquido tubular el HCO_3^- y el H^+ se unen formando H_2CO_3 el cual se descompone en CO_2 y H_2O gracias a la anhidrasa carbónica del borde en cepillo (CA IV). El CO_2 entra a la célula y dentro la anhidrasa carbónica citoplasmática (CA II) cataliza la reacción en sentido contrario, produciendo H_2CO_3 , el cual se disociará en HCO_3^- y el H^+ . El HCO_3^- será transportado hacia la sangre principalmente por el cotransportador electrogénico de $1\text{Na}^+/3\text{HCO}_3^-$ NBCe1, aunque los intercambiadores de aniones AE1 y AE2 también son importantes. El H^+ será secretado hacia la luz tubular por el intercambiador de Na^+/H^+ NHE3 y de la ATPasa-V.

El cambio en el volumen del LEC produce un cambio en la reabsorción del HCO_3^- en el TCP debido a un cambio en las fuerzas de Starling en los capilares peritubulares. En la expansión de volumen la P_c aumenta y la π_c disminuye, por lo cual predomina la filtración y la reabsorción disminuye, caso contrario en la contracción de volumen, donde la P_c disminuye y la π_c aumenta, por lo tanto, aumentando la reabsorción.

La $p\text{CO}_2$ también modifica la reabsorción de HCO_3^- , al aumentar la cantidad de CO_2 dentro de la célula, el cual se aprovecha para sintetizar HCO_3^- y para el reciclaje de H^+



Excreción de hidrogeniones

El H^+ puede ser excretado a través de dos mecanismos:

1. Como ácido titulable, es decir, unido a tampones urinarios de los cuales el más importantes es el fosfato, otros tampones son la creatinina, el citrato y el urato
2. Unido al NH_3 para formar NH_4^+
3. El objetivo de estos mecanismos es excretar la cantidad de H^+ necesaria para mantener el pH en parámetros fisiológicos sin ocasionar que el pH de la orina sea muy bajo.

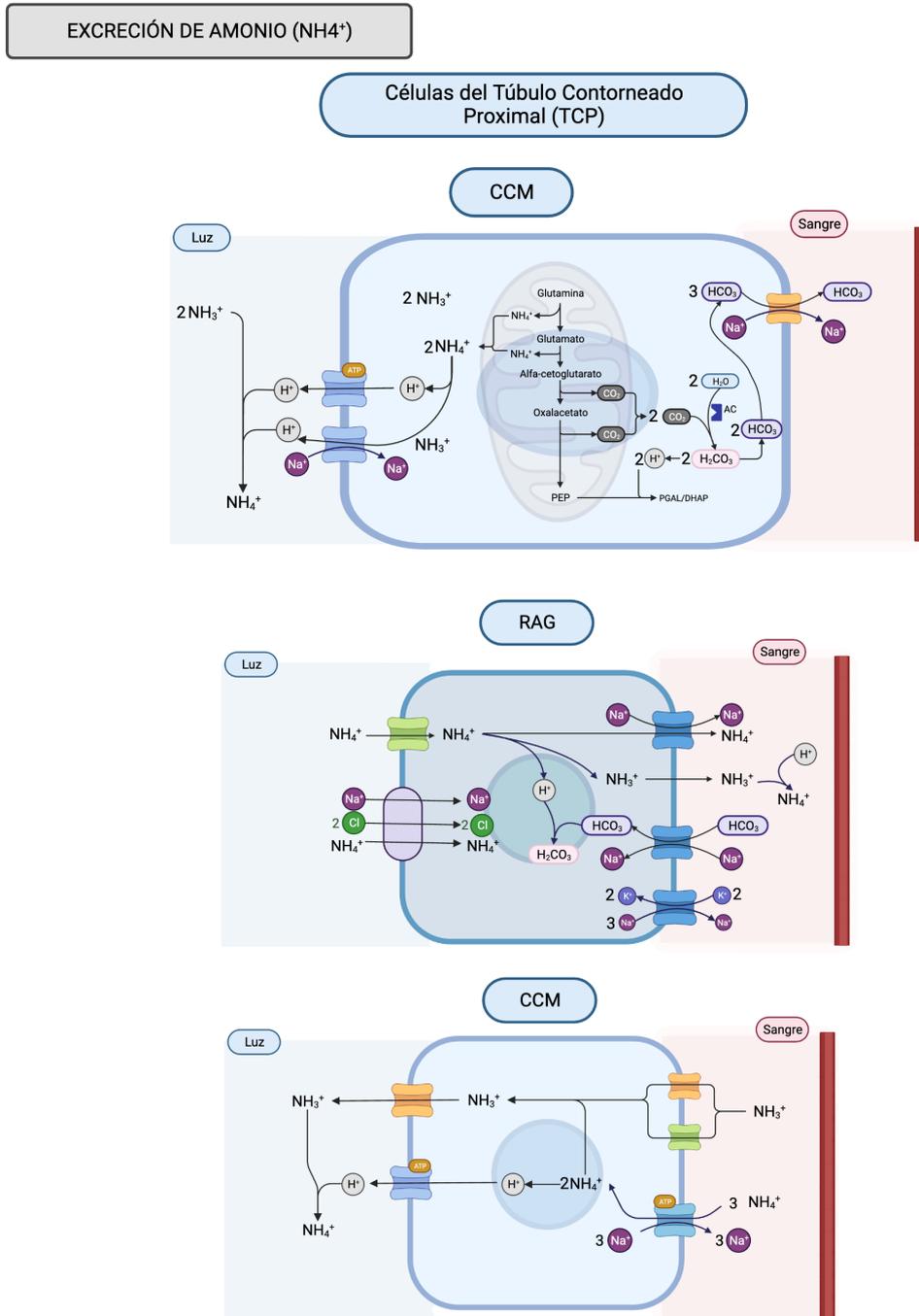
La secreción de H^+ por las células intercaladas α se realiza de la siguiente forma: dentro de la célula el H^+ producido de la disociación del H_2CO_3 sale hacia la luz tubular por la bomba de intercambio de H^+/K^+ (HKA) y por la ATPasa-V, la cual es estimulada por la aldosterona, en la luz el H^+ se unirá al HPO_4^{2-} formando $H_2PO_4^-$. El HCO_3^- producido se reabsorbe hacia la sangre

Las células intercaladas β secretan HCO_3^- , de la siguiente manera: dentro de la célula el HCO_3^- producido de la disociación del H_2CO_3 sale hacia la luz tubular sangre por pendrina, la cual intercambia HCO_3^- por Cl^- . El H^+ producido se reabsorbe hacia la sangre.

La excreción de amonio por el riñón involucra varios procesos a lo largo de la nefrona:

1. En el TCP la glutamina es metabolizada para la síntesis de novo de $2HCO_3^-$ así como la producción de $2NH_4^+$ que será secretado hacia la luz tubular como NH_3 (por difusión simple) y H^+ (por la ATPasa -V y el NHE3)

- El asa de Henle reabsorbe el NH_4^+ , principalmente en la RAG utilizando el cotransportador $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$ (reemplazando el K^+) y canales de K^+ . el NH_4^+ reabsorbido se acumula en el intersticio medular, puede reciclarse para neutralizar el H^+ del líquido tubular o ser metabolizado en el hígado a urea.
- Las células del CCM expresan glicoproteínas de Rhesus (Rh), que son transportadores de NH_3 . En la membrana basolateral RhBG y RhCG captan el NH_3 del intersticio medular y lo secretan hacia la luz por la RhCG de la membrana apical, en la luz se transformará en NH_4^+ y será excretado



7.7.2 Trastornos del equilibrio ácido-base

El pH de la sangre arterial puede calcularse a partir de la ecuación de Henderson-Hasselbach, la cual tiene una particularidad, la [HA] se obtiene por la PaCO₂ multiplicada por su solubilidad (α) de esta forma:

$$pK_a = 6.1$$

$$PaCO_2 = 40 \text{ mmHg (intervalo de 35-45 mmHg)}$$

$$[HCO_3^-] = 24 \text{ mmol/l (intervalo de 22-28 mmol/l)}$$

$$\alpha = 0.03 \text{ mmol/l*mmHg}$$

$$pH = 6.1 + \log \frac{24 \text{ mmol/l}}{(0.03 \text{ mmol/l*mmHg}) (40 \text{ mmHg})} = 7.4$$

El valor normal de pH se encuentra entre 7.35-7.45, por lo cual un valor por arriba o por debajo de este intervalo se considera una alteración ácido-base, las cuales se dividen en metabólicas o respiratorias.

El organismo posee dos mecanismos para compensar el cambio del pH con el objetivo de mantenerlo en el intervalo normal

Compensación respiratoria: inicia en unos cuantos minutos y se completa en unas cuantas horas después de ocurrida la alteración, actúa a través de la modificación de la pCO₂ cambiando la frecuencia respiratoria, y por lo tanto, la ventilación

Compensación renal: inicia en unas cuantas horas y es completada en un par de días luego de la aparición de la alteración, actúa ajustando la excreción renal de H⁺, para ello necesita ajustar la síntesis y actividad de las enzimas implicadas en este proceso, razón por la cual el tiempo de esta respuesta es más lenta que la respiratoria

Acidosis metabólica

Causas: aumento de ácido fijo (cetoacidosis diabética, ácido láctico, ingesta de ácidos), disminución de base fija como el HCO₃⁻ o incapacidad de excretar H⁺ en la orina producto de una insuficiencia renal

Características: ↓[HCO₃⁻] ↓pH (<7.35). La Compensación es de origen respiratorio, a través de la hiperventilación, resultando en ↓pCO₂

Una herramienta útil para definir la causa de una acidosis metabólica es utilizando la brecha aniónica: en el plasma las [cationes] y [aniones] son iguales para permitir una neutralidad eléctrica, en el laboratorio es difícil medir todos los iones que integran el plasma, por lo cual solamente se utilizan el Na⁺, el Cl⁻ y el HCO₃⁻. El concepto de brecha aniónica es la diferencia que existe los aniones y los cationes que no han sido medidos, se calcula de esta forma:

$$\text{Brecha aniónica} = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) = 8 - 16 \text{ mEq/l (intervalo normal)}$$

En la acidosis metabólica la [HCO₃⁻] plasmática se reduce, si la [Na⁺] se mantiene constante, otros aniones deben aumentar su concentración para mantener la neutralidad eléctrica. En el caso de que la [Cl⁻] aumente la brecha aniónica se mantendrá en un rango normal, y la

alteración se nombrará acidosis metabólica hiperclorémica. Por el contrario, si la concentración de los aniones no medidos es la que aumenta, la brecha aniónica incrementará, por lo que se denominará acidosis metabólica con brecha aniónica elevada

Alcalosis metabólica

Causas: aumento de base fija (ingesta de antiácidos, administración de soluciones con HCO_3^-), contracción de volumen, pérdida de ácido fijo (vómito, hiperaldosteronismo)

Características: $\uparrow[\text{HCO}_3^-]$ $\uparrow\text{pH}$ (>7.35). La compensación es respiratoria, por medio de la hipoventilación, dando como resultado $\uparrow\text{pCO}_2$

Acidosis respiratoria

Causas: disminución de la hematosis por reducción de la ventilación (parálisis de músculos de la respiración, obstrucción de la vía aérea o depresión de los centros respiratorios) o de la difusión de gases (edema pulmonar)

Acidosis respiratoria aguda: la compensación es a través de los amortiguadores intracelulares $\uparrow\text{pCO}_2$ $\downarrow\text{pH}$ (<7.35)

Acidosis respiratoria crónica: la compensación está en marcha, actúa a través del aumento de la reabsorción de HCO_3^- y excreción de H^+ , el resultado es $\uparrow[\text{HCO}_3^-]$

Alcalosis respiratoria

Causas: aumento de la hematosis por incremento de la ventilación, ejemplos de esto son la hipoxemia, respuestas emocionales, así como la estimulación de los centros respiratorios

Alcalosis respiratoria aguda: la compensación es a través de los amortiguadores intracelulares $\downarrow\text{pCO}_2$ $\uparrow\text{pH}$ (<7.35)

Acidosis respiratoria crónica: la compensación está en marcha, actúa a través de la inhibición de la reabsorción de HCO_3^- y reducción de la excreción de H^+ , el efecto es $\downarrow[\text{HCO}_3^-]$

Referencias bibliográficas:

- Guyton & Hall. Tratado de Fisiología Médica. 14 a Edición. España: Elsevier. 2021.
- Berne & Levy. Fisiología. 7a Edición. Madrid: Elsevier. 2018.
- Boron & Boulpaep. Fisiología Médica. 3a Edición. Madrid: Elsevier. 2017.

- Ganong. Fisiología Médica. Barret, Barman, Boitano & Brooks. 26a Edición. México: Mcgraw-Hill Interamericana. 2020.
- Harrison. Principios de Medicina Interna. Kasper, Fauci, Hauser, Longo, Jameson & Loscalzo. 20a Edición. México: Mcgraw-Hill. 2018.
- Ilustraciones creadas con BioRender.com