



Transporte de O₂ y CO₂

Objetivos de aprendizaje

- Explica detalladamente el transporte de oxígeno y dióxido de carbono y ejemplifica los factores que la modifican en sus curvas de disociación.

Resultado de aprendizaje

- El estudiante integra los conocimientos sobre la difusión y el transporte de O₂ y CO₂ en los sistemas cardiovascular y respiratorio, a través de la utilización de viñetas clínicas.
- Analiza el efecto de Bohr y Haldane.

Glosario de términos

Alvéolos: Concavidad semiesférica situada al final de los bronquios, en la que se realiza el intercambio de oxígeno con la sangre.

Hemoglobina (Hb): Proteína del interior de los glóbulos rojos que transporta oxígeno desde los pulmones a los tejidos y órganos del cuerpo. Aunque también existen distintos tipos de hemoglobina, por ejemplo:

HbA (adulto), HbF (fetal), HbS (anemia drepanocítica), HbC (anemia hemolítica), HbH y HgbM.

Carbaminohemoglobina = Hb + CO₂

Carboxihemoglobin = Hb + CO

Metahemoglobina = Hb + Fe³⁺

Sulfohemoglobina = Hb + S

pO₂: Presión parcial de O₂.

pCO₂: Presión parcial de CO₂.

1. Introducción

Una vez que el oxígeno (O₂) ha difundido desde los alvéolos hacia la sangre pulmonar, es transportado hacia los capilares de los tejidos periféricos combinado casi totalmente con la hemoglobina (Hb), de esta manera la sangre transporta de 30 a 100 veces más O₂ de lo que podría transportar en forma de O₂ disuelto en el agua de la sangre.

En las células de los tejidos corporales, el O₂ reacciona con varios nutrientes para formar grandes cantidades de dióxido de carbono (CO₂). Este dióxido ingresa a los capilares tisulares y es transportado de nuevo hacia los pulmones. El CO₂, al igual que el O₂ también se combina en la sangre con otras sustancias que aumentan de 15 a 20 veces el transporte del CO₂.

Después de que la sangre fluya hacia los pulmones, el CO₂ difunde desde la sangre hacia los alvéolos, porque la presión de CO₂ (pCO₂) en la sangre capilar pulmonar es mayor que en los alvéolos, de esta manera el transporte de O₂ y de CO₂ en la sangre depende tanto de la difusión como el flujo de sangre.



1.1. Transporte hacia la sangre arterial

Aproximadamente el 98% de la sangre que entra en la aurícula izquierda desde los pulmones acaba de atravesar los capilares alveolares, oxigenándose hasta tener una presión de O_2 (pO_2) de aproximadamente **104 mmHg**. Un 2% de la sangre que ha pasado desde la aorta a través de la circulación bronquial, que vasculariza principalmente los tejidos profundos de los pulmones y no está expuesta al aire pulmonar; a este flujo sanguíneo se le denomina “**flujo de derivación**”, lo que significa que la sangre se deriva y no atraviesa las zonas de intercambio gaseoso. Cuando sale de los pulmones, la pO_2 de la sangre que pasa por la derivación es aproximadamente la de la sangre venosa sistémica normal, de aproximadamente **40 mmHg**. Cuando se combina la sangre del flujo de derivación con la sangre más oxigenada de los capilares alveolares, la pO_2 disminuye hasta aproximadamente 95 mmHg, esta pO_2 es la de la sangre que se bombea a todos los tejidos. Estos cambios de la Po_2 sanguínea en diferentes puntos del sistema circulatorio se muestran en la **figura 1**.

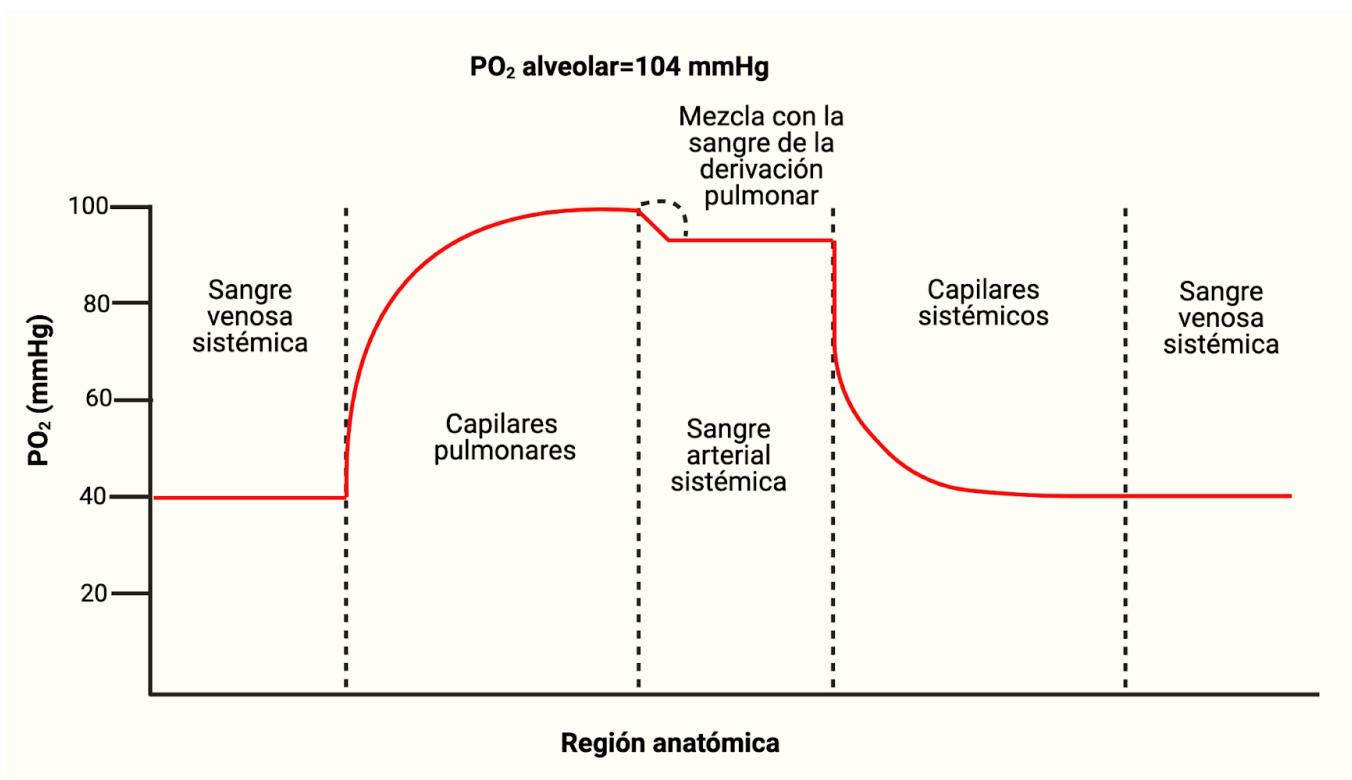


Figura 1. Cambios en la pO_2 a lo largo del sistema cardiovascular.

1.2. Transporte de oxígeno

La molécula de O_2 se combina de forma laxa y reversible con la porción hemo de la Hb. Cuando la pO_2 es elevada, como ocurre en los capilares pulmonares, se favorece la unión de O_2 a la hemoglobina y la liberación de dióxido de carbono (efecto Haldane). Por el contrario, cuando la concentración de dióxido de carbono es alta, como en los tejidos periféricos, se une CO_2 a la hemoglobina y la afinidad por el O_2 disminuye, haciendo que éste se libere (efecto Bohr).

La primera molécula de O_2 que interacciona con la desoxihemoglobina se une débilmente, sin embargo, esta unión conduce a unos cambios conformacionales que modifican las unidades adyacentes haciendo más fácil la unión de las moléculas de O_2 adicionales.



El O₂ se transporta principalmente unido a la Hb (97%), el resto lo hace disuelto en el agua del plasma y de las células. **Cada gramo de Hb puede liberar como máximo 1.34 mililitros de O₂.** Por tanto, la Hb de 100 mililitros de sangre se puede combinar con 20 mililitros de O₂ cuando la Hb está saturada al 100%.

Se conoce como curva de disociación de la hemoglobina (**Figura 2**) a la curva sigmoidea en forma de "S" que surge al representar el porcentaje de saturación de O₂ de la Hb en función de la presión parcial de O₂. La curva muestra un aumento progresivo del porcentaje de Hb con O₂ a medida que aumenta la pO₂ sanguínea.

Se define como **p50** a la presión parcial de O₂ necesaria para conseguir una saturación de la Hb del 50% y su valor suele rondar los **27 mm de Hg**. Cuanto más alta sea la p50, menor es la afinidad de la Hb por el O₂ (se necesita una pO₂ más alta para saturar la Hb al 50%).

Existen factores que, manteniendo la forma sigmoidea, desplazan la curva de disociación de la Hb hacia una u otra dirección. Cuando la afinidad de la Hb por el O₂ disminuye la curva se desplaza hacia la derecha y la p50 aumenta. Cuando la afinidad aumenta, la curva se desplaza hacia la izquierda y la p50 disminuye.

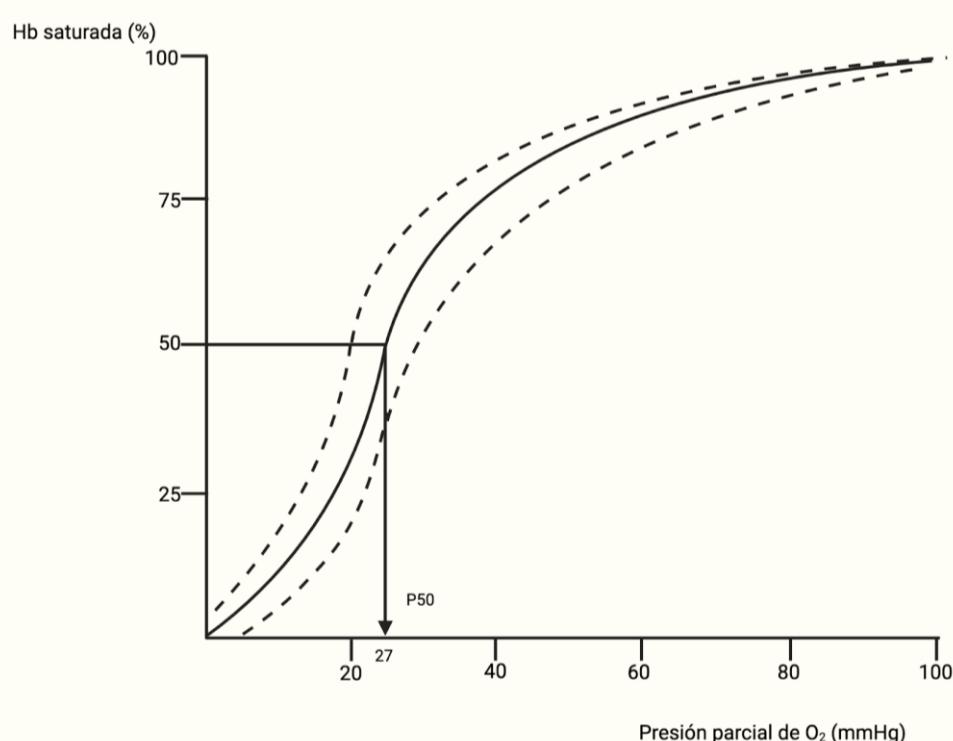


Figura 2. Curva de disociación de la hemoglobina.

Los factores que desplazan la curva a la derecha son:

1. Acidosis: Cuando la sangre se vuelve ligeramente ácida (pH 7,2) la curva se desplaza hacia la derecha en aproximadamente un 15%.
2. Aumento de 2,3-difosfoglicerato (DPG): El DPG es un polianión producido en la cadena metabólica de la glucólisis, es escaso en la mayoría de las células al inhibir su exceso la enzima que lo genera, pero en el eritrocito abunda porque se une a la Hb impidiendo la inhibición de su enzima. El DPG regula la afinidad de unión de la Hb al O₂ con relación a la pO₂ en los pulmones. Si un adulto sano se traslada rápidamente desde el nivel del mar a un lugar de elevada altitud donde la pO₂ es menor, la liberación de O₂ a los tejidos se reduce. Después de unas horas la concentración de DPG en sangre aumenta,



disminuyendo la afinidad de la Hb por el O₂ y liberando la cantidad habitual de O₂ a los tejidos. La situación se invierte cuando la persona vuelve al nivel del mar.

3. Efecto Bohr: Ocurre en los capilares tisulares cuando el aumento de la concentración de CO₂ origina la liberación de protones. Estos protones se unen a la globina haciendo que se aumente la liberación de O₂, disminuyendo la afinidad.
4. Otros: aumento de temperatura (fiebre) y sulfohemoglobina.

Los factores que desplazan la curva hacia la izquierda son:

1. Alcalosis: Cuando la sangre se alcaliniza (pH 7,6) la curva se desplaza a la izquierda, en un porcentaje similar al de la acidosis.
2. Hb fetal: La Hb fetal se une al DPG con menos afinidad que la hemoglobina del adulto y por tanto la HbF fija más oxígeno. De esta manera se facilita la cesión de O₂ desde la circulación materna a la fetal.
3. Efecto Haldane: Ocurre en los capilares pulmonares cuando la elevada concentración de O₂ hace que se reduzca la afinidad de la Hb por el CO₂. Esto desplaza la curva a la izquierda aumentando la afinidad por el O₂ hasta 500 veces más.
4. Otros: monóxido de carbono (carboxihemoglobina), metahemoglobina.

El término cianosis hace referencia a la coloración azulada de la piel y de las mucosas, debido a una mayor cantidad de desoxihemoglobina en los vasos sanguíneos de pequeño calibre. Se distinguen dos tipos de cianosis: central y periférica. En la central existe desaturación de la sangre arterial o un derivado anómalo de la hemoglobina y están afectadas tanto las mucosas como la piel. La cianosis periférica se debe a disminución de la velocidad del flujo de la sangre en una zona determinada y a la extracción anormalmente alta del oxígeno de la sangre arterial que tiene una saturación normal. Se trata del resultado de vasoconstricción y de disminución del flujo arterial periférico. A menudo en estas enfermedades las mucosas de la cavidad bucal parecen no tener cianosis. La distinción clínica entre las sinapsis centrales y periféricas no siempre es sencilla y en algunas enfermedades como un shock cardiogénico con edema pulmonar, puede existir una mezcla de ambas clases.

1.3. Transporte de dióxido de carbono

El CO₂ transportado en la sangre de tres maneras: disuelto en el plasma, en forma de bicarbonato y combinado con proteínas como compuestos carbonílicos.

El CO₂ disuelto al igual que el O₂ obedece la Ley de Henry, pero el CO₂ es unas 20 veces más soluble que el O₂. Como resultado el CO₂ disuelto ejerce un papel significativo en el transporte de este gas, ya que cerca del 10% del CO₂ que pasa al pulmón desde la sangre se halla en su forma disuelta.

El bicarbonato (HCO₃⁻) se forma en la sangre mediante la secuencia siguiente:



Los compuestos carbonílicos se forman al combinarse en CO₂ con los grupos amino terminales de las proteínas sanguíneas. La proteína más importante es la globina de la Hemoglobina y se forma carbaminohemoglobina. Esta reacción se produce rápidamente sin acción enzimática y la Hb reducida fija más CO₂ en la forma de carbaminohemoglobina que la HbO₂. También en este caso la descarga de O₂ en los capilares periféricos facilita la captación de CO₂ mientras que la oxigenación tiene el efecto contrario.



Se observa que la curva de disociación del CO₂ (Figura 3) es mucho más lineal que la curva de disociación del O₂, y también que cuanto menor sea la saturación de la Hb por el O₂, mayor será la concentración de CO₂ para una pCO₂ dada. Este efecto Haldane puede explicarse por la mayor capacidad de la hemoglobina reducida para captar los iones H⁺ que se producen cuando el ácido carbónico se disocia y por la mayor facilidad con la que la Hb reducida forma carbaminohemoglobina.

La curva de disociación del CO₂ tiene mayor pendiente que la del O₂. Esto explica la gran diferencia entre la pO₂ arterial y la pO₂ venosa mixta (en general unos 60 mm Hg) y la pequeña diferencia para la pCO₂ (alrededor de 5 mm Hg).

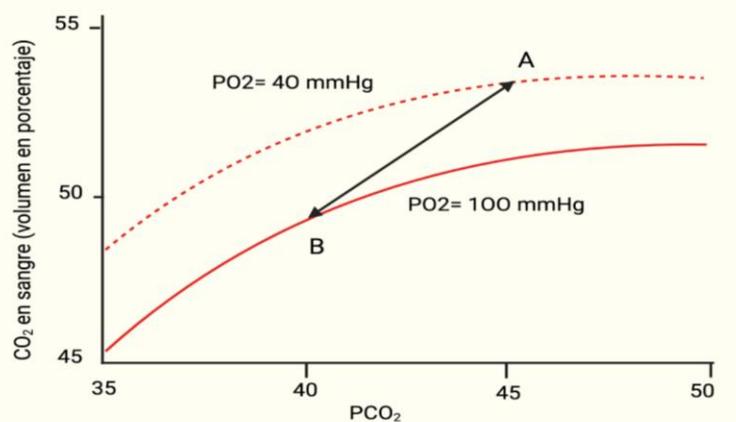


Figura 3. Curva de disociación del CO₂.

2. Actividades en clase

Instrucciones: Discutir las siguientes viñetas clínicas y responder las preguntas relacionadas con el caso de manera individual, en equipos o todo el grupo guiados por el profesor.

Pueden consultarse las respuestas correctas del cuestionario en el ANEXO 1. Asimismo, se sugiere a los profesores revisar los problemas clave de aprendizaje y las notas didácticas adicionales por pregunta que se incluyen en el ANEXO 2.

2.1. Carlos se desmayó

Parte I. Cuando Carlos regresó a su apartamento a las 5 de la tarde, encendió su viejo calentador de queroseno. Había sido un día frío a finales de primavera y su apartamento del tercer piso estaba frío. Después de pasar una hora preparando la cena, comió mientras veía las noticias de la noche. Notó que su visión se volvió progresivamente borrosa. Cuando se levantó para ir a la cocina se sintió mareado e inestable. Al llegar a la cocina se desorrientó mucho y se desmayó. Lo siguiente que recuerda fue despertarse en la unidad de cuidados intensivos del hospital. Sus amigos pasaron cerca de las 7 de la tarde y encontraron a Carlos inconsciente en el piso de la cocina. En ambulancia lo llevaron inconsciente al hospital.

Una muestra de sangre arterial extraída cuando llegó por primera vez al hospital muestra los siguientes valores:

N ₂	O ₂	CO ₂	CO
573 mmHg	95 mmHg	40 mmHg	0.4 mmHg

Pregunta 1. ¿Las mediciones de qué gas(es) en sangre muestran anomalías en la presión o presiones parciales?

- a) N₂, O₂ y CO.
- b) CO y CO₂.
- c) CO.
- d) N₂ y CO.
- e) O₂ y CO.



Parte II. Una medición de la sangre de Carlos revela que la Hb está saturada al 50% con CO (50% HbCO). En la figura 4 se muestra la curva de saturación de oxígeno-Hb en sangre de Carlos (50% HbCO) y en condiciones normales (2% HbCO). La unión del CO₂ a la Hb es normal en ambos casos.

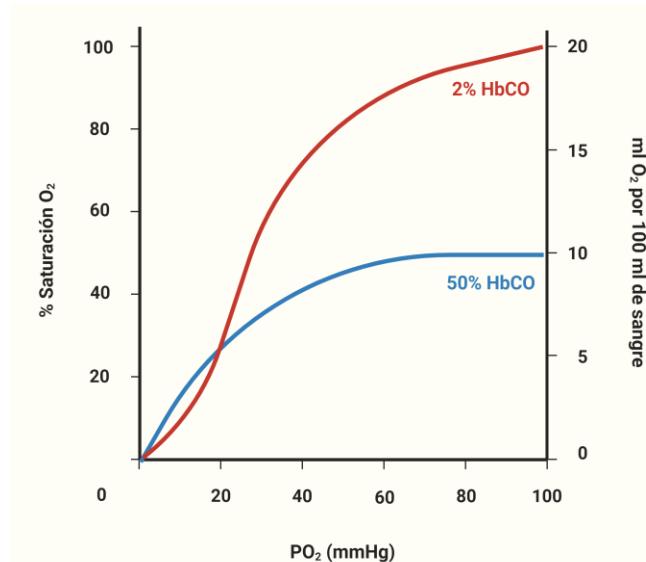


Figura 4. La curva de saturación de oxígeno-hemoglobina (Hb) en sangre de Carlos (50% HbCO) y en condiciones normales (2% HbCO).

Pregunta 2. ¿Cuál es el porcentaje aproximado de saturación de Hb por O₂ en sangre arterial normal?

- a) 100%.
- b) 97%.
- c) 75%.
- d) 50%.
- e) 35%.

Pregunta 3. ¿Cuál es la cantidad máxima de O₂ (ml/100 ml de sangre) que se puede transportar en la sangre arterial de Carlos?

- a) 2 ml/100 ml.
- b) 5 ml/100 ml.
- c) 10 ml/100 ml.
- d) 15 ml/100 ml.
- e) 20 ml/100 ml.

Pregunta 4. CO potencia el efecto Bohr. Esto significa que el CO provocará un cambio más pronunciado de la curva de saturación de Hb-O₂ a la:

- a) Derecha.
- b) Izquierda.

Pregunta 5. Si la pO₂ en los tejidos corporales es de 20 mmHg, ¿cuál es la mejor estimación de la cantidad de O₂ (ml/100 ml) que se puede liberar de la sangre de Carlos cuando circula en sus capilares sistémicos?

- a) <1 ml/100 ml.
- b) 1 ml/100 ml.
- c) 2,5 ml/100 ml.
- d) 5 ml/100 ml.
- e) 10 ml/100 ml.



Pregunta 6. En la sangre de Carlos, la pCO en la sangre es mucho más baja que la pO₂, pero el porcentaje de saturación de Hb por cada gas es igual. Este resultado indica que la afinidad de la Hb por el CO es, aproximadamente, ¿cuántas veces mayor en comparación con el O₂?

- a) 38.
- b) 100.
- c) 238.
- d) 708.
- e) 1,783.

Pregunta 7. ¿Esperaría que el trastorno de Carlos se acompañe de hiperventilación mediada por quimiorreceptores?

- a) Sí, porque el porcentaje de saturación de oxígeno de Hb en su sangre se reduce.
- b) Sí, porque el CO actúa como un neurotransmisor del sistema nervioso central y los quimiorreceptores centrales se encuentran en el cerebro.
- c) Sí, porque los quimiorreceptores periféricos de los cuerpos carotídeo y aórtico detectan una presión parcial elevada de CO.
- d) No, porque la PO₂ en su sangre es normal.
- e) No, porque el CO no puede difundirse a través de la barrera hematoencefálica.

Pregunta 8. Fundamentalmente, la condición de Carlos es un problema de:

- a) Ventilación pulmonar.
- b) Difusión a través de la membrana respiratoria entre el espacio aéreo alveolar y los capilares alveolares.
- c) Transporte de gases entre los capilares alveolares y los lechos capilares en otros tejidos.
- d) Intercambio de gases disueltos entre la sangre y el líquido intersticial en los tejidos periféricos.
- e) Absorción de oxígeno y liberación de CO₂ por las células en los tejidos periféricos.

Pregunta 9. Con respecto a la fisiología de la respiración externa, el trastorno de Carlos es muy análogo a:

- a) Hipoventilación inducida por barbitúricos.
- b) Vértigo.
- c) Enfisema.
- d) Anemia hemorrágica aguda.

Pregunta 10. ¿Cuál de los siguientes NO es un componente apropiado de un plan de tratamiento agresivo para el trastorno de Carlos?

- a) Administración de una mezcla de gases respirables con alto porcentaje de O₂.
- b) Alcalinización de la sangre (aumento del pH).
- c) Reemplazo parcial de sangre con sangre completa normal y compatible.
- d) Administración de una mezcla de gases respirables con niveles elevados de CO₂.

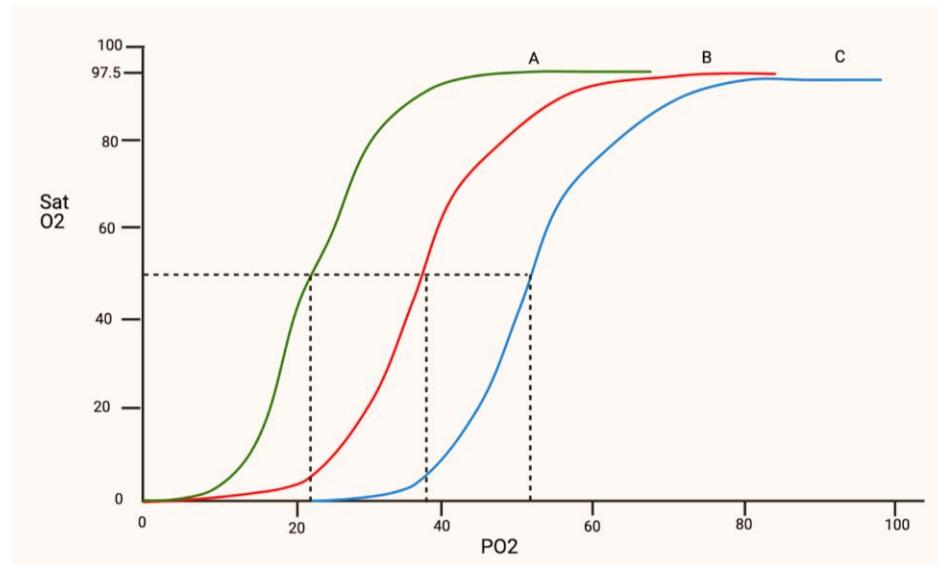
2.2. ¡El neonato se ve azul!

Recién nacido a término sin complicaciones durante el parto, APGAR 8/9, sin datos de dificultad respiratoria. Durante la exploración secundaria el explorador se percata de la presencia de lechos ungueales de tinte cianótico, así como lengua y labios. Pese a la cianosis en lechos ungueales no hay signos de dificultad respiratoria. Presenta saturación O₂ de 74%. Se inicia oxigenoterapia complementaria con puntas nasales mejorando la saturación de O₂, así como la cianosis de lechos ungueales. Se realiza biometría hemática con parámetros normales y radiografía de tórax sin alteraciones; el ecocardiograma presenta flujos sin alteraciones. Se realiza evaluación de hemoglobina revelando una mutación estructural con afección de la afinidad de oxígeno (hemoglobina Kansas), por lo que presenta menor afinidad por el oxígeno.



Pregunta 1. ¿Cuál de las siguientes curvas puede pertenecer al caso presentado?

- A) Verde
- B) Roja
- C) Azul



Pregunta 2. ¿Cuál es la pO₂ para alcanzar una saturación del 50%?

Pregunta 3. Explique la relación entre la presencia de cianosis y la menor afinidad de oxígeno por la hemoglobina.

Pregunta 4. Enliste las variantes que desplazan la curva hacia la derecha.

Referencias:

1. La actividad está basada en el trabajo de: Cliff W. H. (2006). Case-based learning of blood oxygen transport. *Advances in physiology education*, 30(4), 224–229. DOI: 10.1152/advan.00003.2006
2. Hall, J. E. (2016). *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica*. Madrid, España: Elsevier.



CC BY

Esta obra está bajo una
Licencia Creative Commons
Atribución 4.0 Internacional