



# ANTOLOGIA

# FISIOPATOLOGIA II

## *LICENCIATURA EN NUTRICIÓN* *4° CUATRIMESTRE*

---

## Marco Estratégico de Referencia

---

### ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor de Primaria Manuel Albores Salazar con la idea de traer Educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer Educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tarde.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta Educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de Educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de

cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el Corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y Educativos de los diferentes Campus, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

## **MISIÓN**

Satisfacer la necesidad de Educación que promueva el espíritu emprendedor, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

## **VISIÓN**

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

## **VALORES**

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

## ESCUDO



El escudo de la UDS, está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

## ESLOGAN

“Mi Universidad”

## ALBORES



Es nuestra mascota, un Jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen.

---

## FISIOPATOLOGIA II

---

**Objetivo de la materia:**

El propósito de la asignatura es adquirir los conocimientos a nivel fisiológico, reconociendo la etiología y patogenia de las principales enfermedades relacionadas con la nutrición

**INDICE**

**Misión** .....;Error! Marcador no definido.

**Visión**.....;Error! Marcador no definido.

**Valores** .....;Error! Marcador no definido.

**Escudo** .....;Error! Marcador no definido.

**Eslogan** .....;Error! Marcador no definido.

**ALBORES**.....;Error! Marcador no definido.

**UNIDAD I**..... **9**

**FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA DIGESTIVO Y LA NUTRICIÓN**..... **9**

    1.1 Organización estructural y funcional del sistema digestivo..... 9

    1.2. Funciones motoras del aparato digestivo..... 11

    1.3. Superficie de absorción..... 12

    1.4. Digestión y absorción..... 12

    1.5. La saliva ..... 14

    1.6. Glándulas salivales ..... 17

    1.7. Jugo pancreático. .... 19

    1.8. Trastornos de la motilidad del tubo digestivo. .... 22

    1.9. Exámenes complementarios para el estudio del aparato digestivo..... 23

    1.10. Pruebas de laboratorio ..... 25

    1.11. Cáncer gástrico ..... 27

    1.12. Úlceras gástricas y esófago de Barret ..... 29

**UNIDAD II**..... **32**

**FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR**..... **32**

    2.1 Organización estructural y funcional del sistema cardiovascular..... 32

    2.2 El corazón como bomba..... 38

    2.3. Excitación y conducción cardíacas. .... 40

    2.4. Ciclo cardíaco. Fenómenos y fases del ciclo cardíaco..... 43

    2.5. Fisiología de la pared vascular ..... 46

    2.6. Circulación arterial y venosa ..... 49

    2.7. Fisiopatología vascular y coronaria. .... 50

    2.8. Fisiopatología de la presión arterial. .... 50

    2.9. Insuficiencia cardíaca..... 58

    2.10. Insuficiencia circulatoria. .... 60

    2.11 Infarto agudo al miocardio ..... 62

**UNIDAD III** ..... **63**

**FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO**..... **63**

    3.1 Organización estructural y funcional del sistema respiratorio..... 63

    3.2 Vías respiratorias de Conducción ..... 74

    3.3. Intercambio y transporte de gases..... 87

    3.4 Ventilación-flujo de gases hacia dentro y fuera de los alvéolos pulmonares. .... 87

    3.5 Perfusión-flujo de sangre en los capilares pulmonares adyacentes. .... 90

3.6 Difusión-transferencia de gases entre los alvéolos y los capilares pulmonares .....	91
3.7 Regulación de la respiración.....	92
3.8 Centros Respiratorios .....	93
3.9. Control nervioso de la respiración.....	94
3.10 Receptores.....	94
3.11 Control químico de la respiración.....	94
3.12 Trastornos ventilatorios: obstructivo, restrictivo.....	95
3.13. Alteración de la difusión.....	97
3.14 Fisiopatología alveolo-intersticial.....	97
3.15 Cáncer pulmonar .....	99
<b>UNIDAD IV .....</b>	<b>102</b>
<b>COMPARTIMENTOS LÍQUIDOS DEL ORGANISMO.....</b>	<b>102</b>
4.1 Definición de Compartimentos LIC y LEC .....	102
4.2 Diferencia entre los componentes líquidos y su función.....	106
4.3 Leucocitos. Tipos, propiedades y funciones .....	109
4.4 Fisiopatología de los leucocitos .....	111
4.5 Propiedades y funciones de los eritrocitos .....	112
4.6 Fisiopatología del sistema eritrocitario .....	115
4.7 Hemostasia.....	116
4.8 Fisiopatología de la hemostasia y trombosis.....	117
4.9 Exámenes clínicos de diagnóstico y valores de referencia. ....	118
4.10 Leucemia .....	121
4.11 Tipos de anemias.....	124
Bibliografía .....	138
<b>Videos.....</b>	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>

## UNIDAD I

### FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA DIGESTIVO Y LA NUTRICIÓN

#### I.1 Organización estructural y funcional del sistema digestivo.

El aparato digestivo es un conjunto de órganos que tienen como misión fundamental la digestión y absorción de nutrientes.

Para lograrlo, es necesario que se sucedan una serie de fenómenos a lo largo de las diferentes partes que lo constituyen. Debemos distinguir entre el tubo digestivo en sí mismo y las llamadas glándulas anejas.

#### TUBO DIGESTIVO

El tubo digestivo está formado por la boca, la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso o colon. En cada una de estas partes del tubo digestivo tienen lugar los diversos eventos que permitirán la digestión y la absorción de los alimentos ingeridos.

##### Boca

Cavidad que se abre en la parte central e inferior de la cara y por la que se ingieren los alimentos. En la boca encontramos la lengua y los dientes. Es aquí donde vierten su contenido las glándulas salivales y tienen lugar la masticación y salivación de los alimentos. Con la salivación y los fermentos digestivos que contiene la saliva (amilasa salival) se inicia la digestión de los alimentos, formándose el bolo alimenticio. Después de estos procesos se produce la deglución del bolo alimenticio, que es el proceso mediante el cual éste pasa de la boca y faringe al esófago.

##### Faringe

Se comunica con la boca por la parte anterior, y por la parte posterior con la laringe, de la que está separada por la epiglotis, y con el esófago, al que derrama el bolo alimenticio.

La deglución implica una gran coordinación neuromuscular a nivel de la faringe. Los defectos en estos mecanismos pueden producir el paso de alimentos a las vías respiratorias o en la nariz, en vez de pasar al esófago.

##### Esófago

Conducto muscular de 18 a 26 centímetros de longitud que recoge el bolo alimenticio una vez terminada la fase bucofaringea de la deglución. Mediante una serie de movimientos contráctiles de la pared del esófago, el bolo alimenticio sigue su curso hacia el estómago. Por lo tanto, el esófago sólo participa en la progresión ordenada del alimento.

##### Estómago

El estómago es una dilatación en forma de J del tubo digestivo, que se comunica con el esófago a través del cardias, y con el duodeno a través del píloro. Ambos, cardias y píloro, funcionan como una válvula que regula el paso del alimento. El estómago funciona, principalmente, como un reservorio para almacenar grandes cantidades de comida recién ingerida, permitiendo así ingestiones intermitentes. El paso del contenido gástrico al duodeno, que tiene una capacidad volumétrica muy inferior, se produce de forma controlada por el efecto del píloro.

En el estómago se encuentran diferentes tipos de células que participan en la secreción del jugo gástrico. El jugo gástrico contiene ácido clorhídrico y pepsina, responsables de la digestión gástrica del bolo alimenticio. Además, el estómago facilita la trituración de los alimentos y su mezcla con el

jugo gástrico, debido a los movimientos de contracción de sus paredes. Posteriormente, se produce el vaciamiento hacia el duodeno. Una vez mezclado con los jugos gástricos, el bolo alimenticio pasa a llamarse quimo.

#### Intestino delgado

Conducto de 6 a 8 metros de largo, formado por tres tramos: Duodeno, separado del estómago por el píloro, y que recibe la bilis procedente del hígado y el jugo pancreático del páncreas, seguido del yeyuno, y por la parte final llamada íleon. El íleon se comunica con el intestino grueso o colon mediante la válvula ileocecal.

En el intestino delgado continúa la digestión de los alimentos hasta su conversión en componentes elementales aptos para la absorción; y aquí juega un papel fundamental la bilis, el jugo pancreático (que contiene amilasa, lipasa y tripsina) y el propio jugo intestinal secretado por las células intestinales. Una vez mezclado con estas secreciones, el quimo pasa a llamarse quilo. Las paredes del intestino delgado tienen también capacidad contráctil, permitiendo la mezcla de su contenido y su propulsión adelante.

Una vez los alimentos se han escindido en sus componentes elementales, serán absorbidos. En el intestino delgado se absorben los nutrientes y también sal y agua. La absorción es un proceso muy eficiente: menos del 5% de las grasas, hidratos de carbono y proteínas ingeridas se excreta en las heces de los adultos que siguen una dieta normal. La digestión de las grasas (lípidos) de la dieta se produce por efecto de las lipasas, originándose entonces los triglicéridos y fosfolípidos, que se absorben en el yeyuno. Para que se produzca este proceso, es necesaria la contribución de las sales biliares contenidas en la bilis. Los hidratos de carbono (almidones, azúcares, etc.) son digeridos mediante las amilasas salival y pancreática, las disacaridasas, formándose monosacáridos que son absorbidos en yeyuno / íleon. Finalmente, la digestión de las proteínas mediante pepsinas y proteasas (tripsina) da lugar a los péptidos y aminoácidos, absorbidos también en yeyuno / íleon.

#### Colon

Estructura tubular que mide aproximadamente 1,5 m en el adulto. Se encuentra unido al intestino delgado por la válvula ileocecal y concluye en el ano. El colon presenta una forma peculiar debido a la existencia de unas bandas longitudinales y contracciones circulares que dan lugar a unos bultos llamadas haustras. En el colon distinguimos varias porciones: la primera porción, el ciego, más ancho que el resto, encontramos el apéndice; el colon ascendente, que se extiende desde el ciego hasta el ángulo o flexura hepática; a este nivel el colon gira y cambia de dirección, llamándose colon transversal. A nivel del bazo encontramos el ángulo esplénico donde el colon vuelve a cambiar de dirección y pasa a llamarse colon descendente. A nivel de la pelvis pasa a llamarse colon sigmoide o sigma, en forma de S, con una mayor movilidad y tortuosidad, y que corresponde a la porción más estrecha del colon. Finalmente, llegamos al recto, que termina en el conducto anal, donde tiene lugar la expulsión de las heces en el exterior.

Cada día llegan al colon entre 1200 y 1500 ml de flujo ileal, y entre 200 y 400 ml son excretados al exterior en forma de materia fecal. La función del colon es almacenar excrementos durante periodos prolongados de tiempo, y mezclar los contenidos para facilitar la absorción de agua, sal y ácidos grasos de cadena corta. Estos últimos se producen durante la fermentación de los restos de nutrientes no absorbidos en el intestino delgado, mediante las bacterias de la flora bacteriana colónica, y son indispensables para la integridad y buena salud de las células del colon.

Los movimientos contráctiles del colon, o motilidad del colon, presentan patrones diferentes para cada una de las funciones fisiológicas, y regulan la capacidad de absorción de líquidos. Por ejemplo, el colon tiene la capacidad de aumentar la absorción de líquidos hasta 5 veces cuando es

necesario, pero la disminuye si hay un aumento de la motilidad colónica y si se da un acortamiento del tiempo de tránsito colónico. La flora bacteriana intestinal, que se encuentra de forma normal en el colon, está formada por billones de bacterias de cientos de especies diferentes. Los más comunes son *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *bifidobacterias*, *lactobacilos*, *Escherichia coli* y otros *coliformes*, *enterococos* y *clostridios*. Las bacterias intestinales juegan un papel muy importante en la fisiología del colon, interviniendo en la digestión de los nutrientes y en el normal desarrollo del sistema inmune gastrointestinal.

## GLÁNDULAS ANEJAS

### Glándulas salivales

Hay tres pares: dos parótidas, una a cada lado de la cabeza, por delante del conducto auditivo externo; dos submaxilares, situadas en la parte interna del maxilar inferior, y dos sublinguales bajo la lengua. Todas ellas tienen la función de ensalivar los alimentos triturados en la boca para facilitar la formación del bolo alimenticio e iniciar la digestión de los hidratos de carbono (por efecto de la amilasa salival).

### Hígado

Glándula voluminosa de color rojo oscuro que produce la bilis, que se almacena en la vesícula biliar. Durante las comidas la vejiga biliar se contrae, provocando el paso de bilis en el duodeno, a través del conducto colédoco. La función de la bilis en el intestino delgado es facilitar la digestión de las grasas. Por otra parte, el hígado juega un papel clave en las vías metabólicas fundamentales. Recibe de la sangre proveniente del intestino los nutrientes absorbidos, los transforma y sintetiza los componentes fundamentales de todos los tejidos del organismo. El hígado contiene también numerosas vías bioquímicas para detoxificar compuestos absorbidos por el intestino delgado.

### Páncreas

Glándula de forma triangular situada inmediatamente por debajo del estómago y en contacto con el duodeno, y que tiene una función doble:

- 1) Páncreas exocrino: fabrica el jugo pancreático que contiene las enzimas digestivas (amilasa, lipasa y tripsina). El jugo pancreático llega al duodeno por el conducto de Wirsung para participar en la digestión de los alimentos.
- 2) Páncreas endocrino: fabrica varias hormonas que se excretan en la sangre para llevar a cabo funciones imprescindibles para el organismo. La más conocida es la insulina, que regula el metabolismo de los azúcares.

### 1.2. Funciones motoras del aparato digestivo.

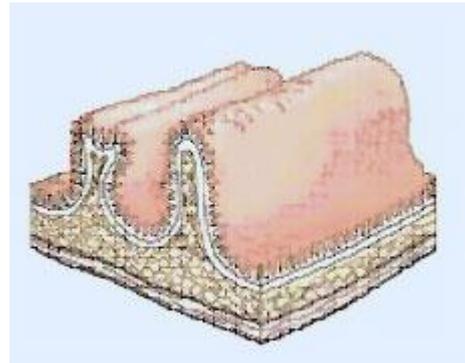
La función principal del sistema digestivo es convertir el alimento en moléculas pequeñas y hacerlas pasar al interior del organismo. En su camino a lo largo del tracto digestivo, los alimentos sufren fragmentación mecánica y digestión química. Los productos resultantes de la degradación de los alimentos son absorbidos a través de la pared del intestino delgado hasta la sangre, que los transportará a los tejidos del organismo para su utilización o almacenamiento.

Los residuos no digeridos de los alimentos son eliminados como heces.

Las funciones principales del sistema digestivo son:

- Ingestión de alimentos
- Transporte de los alimentos a lo largo del tubo digestivo a una velocidad adecuada para que se produzca una digestión y absorción óptimas

- Secreción de líquidos, sales y enzimas digestivos
- Digestión de los alimentos
- Absorción de los productos resultantes de la digestión
- Defecación.



### 1.3. Superficie de absorción

La transferencia de sustancias a través de la pared del intestino es posible gracias a una estructura especialmente adaptada. La superficie interna es extraordinariamente grande (superior a los 300 m<sup>2</sup>), lo que facilita en gran medida el paso de sustancias a través de la misma y, por tanto, el proceso de absorción.

Esto es posible, en primer lugar, gracias a la existencia de una serie de pliegues que incrementan tres veces la superficie (pliegues de Kerckring); y, en segundo lugar, a la presencia de un gran número de pequeñas vellosidades que la aumentan aún más. Por último, las células de la mucosa intestinal tienen un borde en cepillo, constituido por un gran número de microvellosidades que hacen todavía mayor la superficie de absorción.

Estas células denominadas enterocitos, se forman a partir de células precursoras en las profundidades de las criptas del Lieberkühn y luego van emigrando hacia el extremo de la vellosidad. Los enterocitos tienen una vida media de unos pocos días y, cuando envejecen, se van descamando a la luz intestinal. El epitelio intestinal se renueva íntegramente en 6 días.

Intestino delgado	Superficie (m <sup>2</sup> )	Incremento relativo
Tubo liso	0,33	1
Pliegues de Kerckring	1	x 3
Vellosidades	10	x 30
Microvellosidades (borde en cepillo)	300	x 1000

### 1.4. Digestión y absorción.

Proceso de digestión Antes de que todos estos componentes puedan ser utilizados o metabolizados, los alimentos deben sufrir en el cuerpo diversos cambios físicos y químicos que reciben el nombre de digestión y que los hacen "absorbibles", aunque no siempre es necesario que se produzca algún cambio para que el componente se absorba.

Por ejemplo, el agua, los minerales y ciertos hidratos de carbono se absorben sin modificación previa. En otros casos, el proceso culinario ya inicia cambios químicos en el alimento antes de entrar en el cuerpo: el cocinado ablanda las fibras de carne y la celulosa de los alimentos de origen vegetal y gelatiniza el almidón.

Sin embargo, el verdadero proceso de la digestión no comienza hasta que el alimento está en el aparato digestivo.

En el proceso de digestión también intervienen las glándulas salivares, el hígado y el páncreas y está regulado por mecanismos nerviosos y hormonales.

La digestión consiste en dos procesos, uno mecánico y otro químico. La parte mecánica de la digestión incluye la masticación, deglución, la peristalsis y la defecación o eliminación de los alimentos.

En la boca se produce la mezcla y humectación del alimento con la saliva, mientras éste es triturado mecánicamente por masticación, facilitando la deglución. La saliva contiene ptialina, una enzima que hidroliza una pequeña parte del almidón a maltosa.

De la boca, el alimento pasa rápidamente al esófago y al estómago, donde se mezcla con los jugos gástricos constituidos por pepsina (una enzima que comienza la digestión de las proteínas), ácido clorhídrico y el factor intrínseco, necesario para que la vitamina B12 se absorba posteriormente.

El tiempo de permanencia del quimo (mezcla semilíquida del alimento) (2-4 horas) depende de múltiples factores, como por ejemplo, el tipo de alimento. Aquellos ricos en grasas permanecen más tiempo y los que tienen grandes cantidades de hidratos de carbono pasan rápidamente. En el intestino delgado tiene lugar la mayor parte de los procesos de digestión y absorción.

El alimento se mezcla con la bilis, el jugo pancreático y los jugos intestinales. Durante la fase química de la digestión diferentes enzimas rompen las moléculas complejas en unidades más sencillas que ya pueden ser absorbidas y utilizadas. Algunas de las enzimas más importantes son la lipasa (que rompe las grasas en ácidos grasos), la amilasa (que hidroliza el almidón) y las proteasas (tripsina y quimotripsina, que convierten las proteínas en aminoácidos).

En el intestino grueso, las sustancias que no han sido digeridas pueden ser fermentadas por las bacterias presentes en él, dando lugar a la producción de gases. Igualmente pueden sintetizar vitaminas del grupo B y vitamina K, aportando cantidades adicionales de estas vitaminas que serán absorbidas.

El proceso de absorción de nutrientes se produce principalmente y con una extraordinaria eficacia a través de las paredes del intestino delgado, donde se absorbe la mayor parte del agua, alcohol, azúcares, minerales y vitaminas hidrosolubles así como los productos de digestión de proteínas, grasas e hidratos de carbono. Las vitaminas liposolubles se absorben junto con los ácidos grasos.

La absorción puede disminuir notablemente si se ingieren sustancias que aceleran la velocidad de tránsito intestinal, como la fibra dietética ingerida en grandes cantidades y los laxantes. Igualmente, la fibra y el ácido fítico pueden reducir la absorción de algunos minerales, como el hierro o el zinc, por ejemplo.

En la enfermedad celíaca (o intolerancia al gluten), la destrucción de las vellosidades intestinales puede reducir significativamente la superficie de absorción. En el intestino grueso, donde se reabsorbe una importante cantidad de agua del residuo que llega del intestino delgado, se almacenan las heces hasta ser excretadas por el ano.

Las heces, además de los componentes no digeridos de los alimentos, contienen gran cantidad de restos celulares, consecuencia de la continua regeneración de la pared celular. Una vez absorbidos los nutrientes son transportados por la sangre hasta las células en las que van a ser utilizados. Los ácidos grasos que pasan a la pared intestinal son transformados inmediatamente en triglicéridos que serán transportados hasta la sangre por la linfa. La grasa puede ser transformada

posteriormente en el hígado y finalmente se deposita en el tejido adiposo, una importante reserva de grasa y de energía.

Los hidratos de carbono en forma de monosacáridos pasan a la sangre y posteriormente al hígado desde donde pueden ser transportados como glucosa a todas las células del organismo para ser metabolizada y producir energía. La insulina es necesaria para la incorporación de la glucosa a las células.

Los monosacáridos también pueden ser transformados en glucógeno, una fuente de energía fácilmente utilizable que se almacena en el hígado y en los músculos esqueléticos. Los aminoácidos de las proteínas pasan igualmente a la sangre y de ésta al hígado.

Posteriormente pueden pasar a la circulación general para formar parte del pool de aminoácidos, un importante reservorio que será utilizado para la síntesis de proteínas estructurales y enzimas. Los aminoácidos en exceso también pueden ser oxidados para producir energía.

### **1.5. La saliva**

La saliva es una secreción compleja que proviene de las glándulas salivales mayores - parótida, sublinguales y submandibulares - en un 93% de su volumen y el 7% restante de las glándulas menores o secundarias -glándulas labiales, palatinas, genianas y linguales-1 que están distribuidas por toda la cavidad bucal. Diariamente hay una producción del flujo salival que varía entre 500 y 700 ml, considerando que sin estímulo o en reposo se producen alrededor de 0.25 y 0.35 ml/min -saliva basal-, en condiciones de estímulos externos como son la masticación, la fase previa de digestión y el olor, la producción puede llegar a 1.5 ml/min -saliva estimulada-2 y estos dos tipos de secreciones salivales, en condiciones normales, pueden llegar a sumar de 0.8 a 1.5 litros al día.

El pH salival en reposo se puede encontrar en un rango entre 5.7 a 6.2 y la saliva estimulada puede llegar hasta un pH de 8, otros autores mencionan rangos en saliva basal de 6.7 y 7.4, cuando la saliva es estimulada su pH oscila entre 7.5 y 8.4. Esto se debe a que los diferentes estímulos, provocan que la saliva se prepare para proteger los tejidos orales de los cambios ácidos y así poder mantener condiciones normales, esto indica que al aumentar el flujo salival varía el pH pasando a ser menos ácido

Dependiendo de la glándula excretora la saliva será de diferente tipo, ya sea saliva serosa, mucosa y seromucosa -mixta-, donde cada una posee diferentes componentes.

#### **Saliva serosa**

Las glándulas salivales mayores, como la parótida, producen saliva de tipo serosa - secretoras de proteínas-, es una secreción fina y acuosa, rica en amilasa salival y su volumen es menos de la mitad del volumen total secretado.

#### **Saliva mucosa**

La secreción mucosa es más viscosa y rica en mucina, la glándula sublingual es la encargada de producir este tipo de saliva principalmente, aunque esta glándula también produce saliva serosa.

#### **Saliva seromucosa**

La glándula submandibular se dedica a la producción de saliva seromucosa o secreción de tipo mixta. Este tipo de saliva posee las cualidades y propiedades tanto del tipo seroso como del

mucoso. Diversos autores mencionan que existen solo 2 tipos de secreción, serosa y seromucosa<sup>9</sup> o solamente serosa y mucosa, pero esto se debe a las glándulas, que por su conformación en ácidos, producen saliva mucosa y seromucosa o serosa y seromucosa

Considerando que las glándulas salivales mayores y menores aportan diferentes tipos de saliva y que estos a su vez contienen diferentes componentes que se mezclan con otros de la misma cavidad bucal, esta mezcla es llamada saliva total o mixta. Esta saliva bucal es viscosa y contiene un 99% de agua.

#### Componentes proteicos y glucoproteínas

Se trata de varias familias de moléculas salivales.

Amilasa salival o Ptialina: Es la macromolécula de mayor concentración en la saliva, y por sus funciones enzimáticas representa también la enzima más importante en la saliva. Cumple un papel importante en la digestión inicial de almidón, el glucógeno y otros polisacáridos a nivel de la cavidad bucal.

Mucina: Son glucoproteínas que forman geles viscosos y elásticos hidrofílicos, que funcionan como barreras protectoras del epitelio subyacente al daño mecánico y previenen la entrada de agentes nocivos como virus y bacterias. También se considera componente de la película adquirida salival.

Lisozima: Es una proteína que se encuentra ampliamente distribuida en todos los fluidos corporales, que brinda funciones de protección frente a bacterias, virus y hongos de diferentes especies.

Anhidrasa carbónica: secretora La anhidrasa carbónica secretora es una enzima, sus funciones pueden variar desde la regulación del pH hasta la prevención de la formación de la placa dentobacteriana.

IgM: Inmunoglobulina que proviene principalmente del líquido crevicular del surco gingival, en conjunción con la IgG, inactivan bacterias.

IgG: El tipo de anticuerpo más abundante en el organismo, en cavidad bucal también proviene del surco gingival. Brinda protección contra las bacterias y las infecciones virales.

Tromboplastina –factortisular: Es uno de los principales factores de la hemostasia en zonas de daño vascular. También es una proteína implicada en los procesos inflamatorios.

Ribonucleasa: Son proteínas con actividad enzimática que participan en procesos fisiológicos diversos tales como: muerte celular, defensa del hospedero y control del crecimiento tumoral.

Desoxirribonucleasa: Esta enzima cumple funciones tan importantes como la lisis de las células envejecidas o disfuncionales

Calicreína salival: Enzima que actúa regulando el proceso de adhesión de algunas proteínas como las PRP, estaterinas, cistatinas e histatinas a la hidroxiapatita de los órganos dentarios.

Fosfatasa alcalina: Es una enzima relacionada directamente en el metabolismo osteológico y la inflamación, como por ejemplo en la enfermedad periodontal.

Esterasa Leucocitaria: Esta enzima se encuentra presente en cuadros inflamatorios relacionados con procesos bacterianos infecciosos como la periodontitis.

Factores de crecimiento nervioso En las ratas se sabe que estas proteínas son secretadas por la glándula submandibular y que ayuda a curar las heridas. En el ser humano también es secretada por la misma glándula teniendo el mismo efecto.

Factores de crecimiento epidérmico Son proteínas que promueven la proliferación celular, regulan la diferenciación, modulan la organogénesis, promueven la angiogénesis y aceleran la cicatrización de las heridas, la glándula parótida es la principal fuente de Factor de crecimiento epidérmico en saliva del hombre.

Lactoferrina Es una glicoproteína con capacidad de asociación con iones férricos los cuales son esenciales para la sobrevivencia y el crecimiento bacteriano. Es capaz de unirse a bacterias Gram positivas y Gram negativas y formar complejos con IgAs. 3.1.23 Lactoperoxidasa Esta enzima presenta algunos factores que contribuyen a la defensa bucal y a regular la flora bucal

Citrato Componente no proteico que une una considerable porción del total de calcio en la saliva, ayudando a mantener una proporción correcta de calcio-fosfato iónico.

Lactato deshidrogenasa Enzima que normalmente se asocia al citoplasma de las células y sus valores se incrementan cuando existe daño en la membrana de las células durante la respuesta inflamatoria.

Amoniaco En los riñones, el amoniaco juega un papel menor en el equilibrio ácido-básico, pero por lo demás es un residuo metabólico. El amoniaco de la saliva, o el que se libera de la urea entre 1 y 10 ml en individuos sanos. La concentración elevada persistente es un indicador de daño renal.

Ácido úrico Es una molécula que colabora a depurar el organismo de productos nitrogenados, aunque no todos. El 75% del ácido úrico formado se elimina por el riñón y, el 25% restante, a través del aparato digestivo.

Colesterol Es esencial para la formación de todas las membranas celulares y de los esteroides irremplazables en el funcionamiento del organismo.

AMPcíclico Juega un papel crucial en la regulación de numerosos procesos y funciones en las células endoteliales en condiciones fisiológicas y patológicas. Entre dichas funciones cabe destacar su participación en la regulación del tono vascular.

Glucosa La concentración de la glucosa en la saliva humana suele ser alrededor de 100 veces inferior a la de la sangre. En relación con la cavidad bucal, la Diabetes Mellitus puede producir síntomas tales como reducción del flujo salival y aumento de los niveles de glucosa en la saliva serosa de la glándula parótida e inflamación indolora de la misma.

Citrato Componente no proteico que une una considerable porción del total de calcio en la saliva, ayudando a mantener una proporción correcta de calcio-fosfato iónico.

Lactato deshidrogenasa Enzima que normalmente se asocia al citoplasma de las células y sus valores se incrementan cuando existe daño en la membrana de las células durante la respuesta inflamatoria.

Amoniaco En los riñones, el amoniaco juega un papel menor en el equilibrio ácido-básico, pero por lo demás es un residuo metabólico. El amoniaco de la saliva, o el que se libera de la urea

## **1.6. Glándulas salivales**

Se presentan en tres pares de glándulas bilaterales. Estas glándulas están dispuestas en la proximidad de la cavidad bucal, siguiendo una curva concéntrica a la de la mandíbula.

Se comunican con esta cavidad por sus conductos excretores. A cada lado se observan tres glándulas salivales que son, de posterior a anterior, la glándula parótida, la glándula submandibular y la glándula sublingual.

### **Glándula Parótida**

Se localizan a los lados de la cara por delante de las orejas, de un peso promedio de 25 a 30 gramos.

Aunque son el par más grande de las glándulas salivales, solo contribuyen con el 25% de la saliva total, su producción es serosa casi pura, así que sus ácinos son mayoritariamente de tipo seroso y secretan su contenido por medio del conducto de Stenon o Stensen que desemboca en una pequeña papila en la cavidad bucal entre el primer y segundo molar superior.

La glándula parótida llena una cavidad profunda, denominada celda parotídea, y su superficie se adapta perfectamente a las paredes de ésta.

La celda parotídea es irregularmente prismática triangular. Asimismo, la glándula parótida adopta esta forma y presenta las siguientes partes: una cara lateral, una cara anterior y una cara posterior; un extremo o base superior y uno inferior; un borde anterior, otro medial y otro posterior. La cara lateral, es plana o ligeramente convexa, se extiende anteriormente a la vaina del músculo esternocleidomastoideo hasta la fascia masetérica. La cara anterior presenta forma de un canal vertical cóncavo anteriormente.

Se relaciona de lateral a medial con el borde posterior del músculo masetero y con el borde posterior de la rama de la mandíbula. La cara posterior está orientada posterior, inferior y medialmente; se relaciona de lateral a medial, con el borde anterior de los músculos esternocleidomastoideo, digástrico, estilohioideo y estilogloso. El extremo superior se relaciona con la articulación temporomandibular anteriormente y con el conducto auditivo externo posteriormente. El extremo inferior reposa en un tabique fibroso que separa a la glándula parótida de la glándula submaxilar, que se denomina tabique intersubmandibulo parotídeo. El borde anterior de la glándula avanza, varía entre los individuos, sobre la cara lateral del músculo masetero.

En este borde, el conducto excretor de la parótida o conducto parotídeo emerge de la glándula. Frecuentemente, la glándula parótida emite a lo largo del conducto parotídeo una prolongación anterior denominada prolongación masetérica. Ésta se separa a veces de la masa glandular principal y forma una glándula parótida accesoria. El borde posterior se corresponde con el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.

El borde medial sigue el ligamento estilomandibular. Puede llegar más medialmente a dicho ligamento cuando existe una prolongación faríngea de la glándula parótida. Además de que su contenido es rico en amilasa, contiene proteínas ricas en prolina, proteína parotídea leucina, cierta cantidad de sialomucinas y sulfomucinas.

### **Glándula Submandibular**

Se sitúan en el ángulo de la mandíbula, pueden llegar a pesar de 8 a 15 gramos. A pesar de que su tamaño es intermedio, puede llegar al 60% de la producción salival, sus ácinos son serosos y seromucosos, por lo tanto, su secreción es de tipo mixta, desemboca a la cavidad bucal a través

del conducto de Wharton, en las carúnculas sublinguales a cada lado del frenillo lingual. La saliva de esta glándula es más viscosa que la parotídea y contiene glucoproteínas sulfatadas, cistatinas y otras proteínas. Se han detectado factores de crecimiento nervioso y epidérmico que favorece la cicatrización de la mucosa bucal en heridas.

Ésta glándula se ubica en la porción lateral de la región suprahioidea. Ocupa la depresión angulosa entre la cara medial de la mandíbula y los músculos suprahioideos y las caras laterales de la raíz de la lengua y de la faringe por otro.

La glándula submandibular se encuentra dentro de una excavación denominada celda submandibular, estas dos tienen evidentemente la misma forma y ambas presentan tres caras, tres bordes y dos extremos. La cara superolateral de la glándula se relaciona con la fosita submandibular de la mandíbula, y, posteriormente a ésta, con la cara medial del músculo pterigoideo medial.

La cara inferolateral está recubierta por la lámina superficial de la fascia cervical, el músculo platisma y la piel. La cara medial o profunda de la glándula está en relación con los músculos digástrico, milohioideo e hiogloso, y con la pared lateral de la faringe y con el músculo estiloso. El borde lateral rodea el borde inferior de la mandíbula.

El borde superior se relaciona con la inserción mandibular del músculo milohioideo con la mucosa del surco alveololingual. El borde inferior es convexo inferiormente y desborda frecuentemente el hueso hioides. El extremo anterior está situado posterior al vientre anterior del músculo digástrico. El extremo posterior se relaciona con el tabique intermandibuloparotídeo.

#### Glándula Sublingual

Se encuentran a cada lado de la línea media por debajo de la mucosa del suelo anterior de la boca, su peso está alrededor de 3 gramos. Son las más pequeñas de las glándulas mayores, con una contribución de aproximadamente de 5% de la producción salival, los ácinos que presenta son mixtos, pero con predominio en la producción salival mucosa, por lo consiguiente es más viscosa su secreción, el principal conducto que la dirige a la cavidad bucal es el conducto de Bartholin, cercano al conducto de Wharton, también posee diversos conductos accesorios que se abren a los lados del frenillo lingual, donde el más importante es el conducto de Rivinus.

Esta glándula se sitúa en el suelo de la boca, profundamente en la mucosa del surco alveololingual. Es alargada en el sentido del surco alveololingual, aplanada transversalmente y un poco afilada en sus extremos.

En la glándula sublingual se distinguen dos caras, una lateral y otra medial; dos bordes, uno superior y otro inferior, y dos extremos, uno anterior y otro posterior. La cara lateral se relaciona con la fosita sublingual de la mandíbula y con el músculo milohioideo.

La cara medial está en relación con los músculos geniogloso y longitudinal inferior de la lengua, con el nervio lingual y el conducto mandibular. El borde superior está recubierto por la mucosa del surco alveololingual, que forma a esta altura el pliegue sublingual.

El borde inferior acompaña al músculo geniioideo, que ocupa el ángulo formado por los músculos geniogloso y milohioideo. El extremo anterior está en relación, posteriormente a la sínfisis mandibular, con la glándula del lado opuesto. El extremo posterior se relaciona con la glándula submandibular y con su prolongación anterior.

#### Glándulas salivales menores

Al igual que las glándulas salivales mayores, las menores se clasifican como de tipo seroso, mucoso y seromucoso. Estas glándulas se encuentran distribuidas por toda la mucosa de la cavidad bucal. Se designan de acuerdo a su ubicación como: labiales, genianas, palatinas y linguales. Son glándulas pequeñas y muy numerosas, donde se estima que el ser humano posee de 450 a 800.

#### Glándulas labiales

Se localizan distribuidas en la mucosa labial. La secreción salival que confieren es de tipo seromucoso. Aportan una fracción muy pequeña del volumen salival total, pero su contribución es fundamental, ya que aportan más de un tercio de las IgAs que existen en la misma.

#### Glándulas genianas

También conocidas como bucales o vestibulares y desde el punto de vista anatómico constan de dos grupos: genianas o yugales - distribuidas en toda el área de los carrillos - y las retromolares o molares - en la región de los molares superiores -. El tipo de secreción salival es seromucosa.

#### Glándulas palatinas

Estas glándulas se despliegan en tres grupos diferentes, que se ubican en: a) el paladar duro; b) paladar blando y úvula y c) el pliegue glosopalatino o pilar anterior del istmo de las fauces. La mayor producción de estas glándulas es la saliva de tipo mucoso y en menor cantidad serosa. Tienen un aporte importante de mucina a la saliva total, también cistatina y amilasa.

#### Glándulas linguales

El órgano lingual se caracteriza por proveer los tres tipos de secreción salival. En la porción anterior su contenido es seromucoso, que aportan mucina a la saliva total. En la zona media de la lengua, en el dorso y bordes laterales, su producción es más serosa, aportan IgA, lisozima y peroxidasa, que contribuyen a la protección de microorganismos.

### **1.7. Jugo pancreático.**

El jugo pancreático es un líquido transparente secretado por el páncreas compuesto principalmente de agua, electrolitos y enzimas. El páncreas juega un papel importante en la digestión de los alimentos y son las enzimas que se encuentran en el jugo pancreático las que permiten al cuerpo descomponer los carbohidratos, proteínas y grasas.

El jugo pancreático se compone de agua, sales minerales, enzimas, amilasa, lipasa, precursores enzimáticos inactivos, tripsinógeno y quimotripsinógeno y procarboxipeptidasa. La naturaleza alcalina del jugo pancreático se atribuye a la presencia de iones bicarbonato, que son alcalinos en solución.

#### Composición

##### Enzimas pancreáticas

El páncreas crea jugos naturales llamados enzimas pancreáticas para descomponer los alimentos. Estos jugos viajan por el páncreas a través de conductos, y vacían en el duodeno. Cada día, el páncreas produce alrededor de 200 ml de jugo digestivo lleno de enzimas. Estas son:

### *Lipasa*

Esta enzima trabaja junto con la bilis, que produce el hígado, para descomponer la grasa. Si no tiene suficiente lipasa, el cuerpo experimentará problemas para absorber la grasa y las vitaminas liposolubles importantes (A, D, E, K). Los síntomas de la mala absorción de grasa incluyen diarrea y movimientos intestinales grasos.

### *Proteasa*

Esta enzima descompone las proteínas que ingerimos. También ayuda a protegernos de los gérmenes que pueden vivir en los intestinos, como ciertas bacterias y levaduras. Las proteínas no digeridas pueden causar reacciones alérgicas en algunas personas.

### *Amilasa*

Esta enzima ayuda a descomponer los almidones en azúcar, que el cuerpo puede utilizar para la energía. Una insuficiencia de amilasa, puede producir diarrea de carbohidratos no digeridos.

## Hormonas pancreáticas

Muchos grupos de células producen hormonas dentro del páncreas. A diferencia de las enzimas que se liberan en el sistema digestivo, las hormonas se liberan en la sangre y llevan mensajes a otras partes del sistema digestivo. Las hormonas pancreáticas incluyen:

### *Insulina*

Esta hormona se produce en las células del páncreas conocidas como células beta. Las células beta constituyen alrededor del 75% de las células hormonales pancreáticas. La insulina es la hormona que ayuda al cuerpo a usar el azúcar como energía. Sin suficiente insulina, aumentan los niveles de azúcar en la sangre y desarrolla diabetes.

### *Glucagon*

Las células alfa representan alrededor del 20% de las células del páncreas que producen hormonas, éstas producen glucagón. Si el nivel de azúcar en la sangre es demasiado bajo, el glucagón ayuda a aumentarlo enviando un mensaje al hígado para liberar el azúcar almacenado.

### *Gastrina y amilina*

La gastrina se produce principalmente en las células G en el estómago, pero también se produce en el páncreas y su función es estimular el estómago para producir ácido gástrico. La amilina se produce en las células beta y ayuda a controlar el apetito y el vaciado del estómago.

## Funciones del jugo pancreático

### Digestión de proteínas

La enteropeptidasa convierte el tripsinógeno y quimotripsinógeno en las enzimas proteolíticas activas tripsina y quimotripsina, las cuales convierten los polipéptidos en tripéptidos, dipéptidos y aminoácidos.

### Digestión de carbohidratos

La amilasa pancreática ayuda en la conversión de polisacáridos digeribles -almidón- por la amilasa salival a los disacáridos.

### Digestión de las grasas

Las sales biliares ayudan a la lipasa en la conversión de las grasas en ácidos grasos y glicerol.

## ¿Qué es el páncreas?

El páncreas es un órgano esponjoso, en forma de tubo, de aproximadamente 15 centímetros de largo. Se encuentra en la parte posterior del abdomen, detrás del estómago y conectado con el duodeno.

El páncreas es un órgano digestivo vital porque produce una variedad de enzimas que descomponen a todos los principales grupos de alimentos.

Estas enzimas se secretan en el duodeno junto con una alta concentración de bicarbonato. El bicarbonato hace que las secreciones pancreáticas sean de naturaleza alcalina.

El páncreas produce jugos pancreáticos y hormonas. Los jugos pancreáticos contienen enzimas que ayudan a digerir los alimentos en el intestino delgado.

Entre las hormonas hechas por el páncreas destaca la insulina, que controla la cantidad de azúcar en la sangre. Tanto las enzimas como las hormonas son necesarias para el buen funcionamiento del cuerpo.

Este flujo de fluido alcalino en el intestino delgado ayuda a neutralizar el quimo ácido que proviene del estómago.

El quimo consiste en la masa de alimentos parcialmente digerida que acaba de salir del estómago. Neutralizar el quimo ácido proporciona un mejor ambiente para la activación de las enzimas pancreáticas.

Una vez producidos, los jugos pancreáticos fluyen en el conducto pancreático principal. Este conducto se une al conducto biliar, que conecta el páncreas con el hígado y la vesícula biliar.

El conducto biliar común, que transporta bilis (un fluido que ayuda a digerir la grasa), se conecta al intestino delgado por una abertura llamada ampolla en el duodeno cerca del estómago

### **1.8. Trastornos de la motilidad del tubo digestivo.**

La motilidad gastrointestinal se refiere a la función motora del tubo digestivo, esta es una de las principales funciones que tiene el aparato digestivo, es decir, la propulsión o el tránsito de los alimentos o de los productos digeridos de los alimentos a los largo del tubo digestivo, desde su ingreso en la boca hasta su eliminación, a través de la defecación.

Las alteraciones en la motilidad gastrointestinal pueden producir múltiples síntomas como son la dificultad para tragar el alimento, la retención por tiempos prolongados del alimento en el estómago, la diarrea o el estreñimiento con un tránsito intestinal excesivo e inclusive alteraciones en la continencia de la materia fecal.

Los tipos de alteraciones en la motilidad gastrointestinal

3 son los trastornos de la motilidad gastrointestinal más frecuentes, el primero de ellos es la enfermedad por reflujo gastroesofágico, que se caracteriza por el retorno del contenido gástrico hacia el esófago, esto es producido por una disfunción motora del esfínter esofágico inferior, es decir, de la válvula que existe entre el esófago y el estómago y que también se acompaña de alteraciones en la motilidad o el movimiento en el esófago.

El segundo es la Dispepsia funcional, generalmente estos pacientes sufren de trastornos en el vaciamiento del estómago y en la capacidad que tiene este órgano para acomodar los alimentos después de una comida.

El síndrome de intestino irritable es el tercero, puede cursar con aceleración del tránsito intestinal en cuyo caso puede ocurrir diarrea o bien, retraso en el tránsito intestinal, lo que produce estreñimiento crónico.

Tratamiento médico

La piedra angular en el tratamiento de los trastornos motores del tubo digestivo es el uso de unos fármacos que se conocen con el nombre de procinéticos y que tienen la función de acelerar o disminuir el tiempo de tránsito en los diferentes segmentos del aparato digestivo. Estos medicamentos se pueden utilizar tanto en la enfermedad por reflujo esofágico como en la dispepsia y en el síndrome de intestino irritable, además, algunos de estos trastornos requieren modificaciones en la dieta y en el tipo de consumo de alimentos, generalmente reduciendo el consumo de alimentos grasos.

Enfermedades y algunos medicamentos causan susceptibilidad a adquirir trastornos de motilidad gastrointestinal

Los pacientes susceptibles a tener trastornos en la motilidad gastrointestinal son aquellos que padecen enfermedades que secundariamente afectan al tubo digestivo, el ejemplo característico es la diabetes debido a que la diabetes de larga evolución afecta la actividad neurológica, que regula la motilidad del tubo digestivo, y por ello los diabéticos presentan con mayor frecuencia trastornos de la motilidad gastrointestinal. De manera menos frecuente existen

alteraciones reumatológicas como la esclerosis sistémica progresiva, el lupus eritematoso que también producen alteraciones de la motilidad gastrointestinal.

Las enfermedades del sistema nervioso central pueden alterar la motilidad gastrointestinal y de manera más frecuente algunos medicamentos que se utilizan en la práctica clínica, como los antidepresivos, los anticolinérgicos, pueden también presentar o provocar alteraciones.

### **1.9. Exámenes complementarios para el estudio del aparato digestivo**

- **Tomografía computada (también denominada TC o TAC).** Es un procedimiento de diagnóstico por imágenes que utiliza una combinación de rayos X y tecnología informática para producir imágenes horizontales o axiales (a menudo denominadas "planos") del cuerpo. Una TC muestra imágenes detalladas de cualquier parte del cuerpo, como huesos, músculos, grasa y órganos. Las TC son más exactas que las radiografías comunes. Su hijo estará acostado en una cama que se introduce en una máquina con forma de dona y que toma muchas fotografías de diferentes áreas del cuerpo. Como la máquina es ruidosa y su hijo debe permanecer quieto por un rato con los brazos sobre la cabeza, es posible que se le administre un sedante para ayudarlo a mantenerse quieto durante el procedimiento.
- **Tránsito GI (gastrointestinal) inferior (también denominado enema de bario).** Es un procedimiento que examina el recto, el intestino grueso y la parte inferior del intestino delgado. Mediante un enema, se introduce por el recto un fluido denominado bario (una sustancia química líquida, metálica y de consistencia similar al yeso utilizada para revestir el interior de los órganos a fin de que aparezcan en una radiografía). Una radiografía abdominal muestra estenosis (áreas estrechadas), obstrucciones (bloqueos) y otros problemas.
- **Imagen por resonancia magnética (IRM).** Es un procedimiento de diagnóstico que utiliza la combinación de imanes grandes, radiofrecuencias y una computadora para producir imágenes detalladas de los órganos y las estructuras del interior del cuerpo. Su hijo se recuesta sobre una cama que se desliza dentro del escáner cilíndrico de IRM. Esta máquina toma una serie de imágenes de la parte interna del cuerpo mediante un campo magnético y ondas de radio. La computadora mejora las imágenes tomadas. El examen es indoloro y no involucra exposición a la radiación. Debido a que el escáner de IRM es similar a un túnel, se puede administrar medicación para ayudar a los niños a relajarse o dormir si son claustrofóbicos o si no pueden permanecer inmóviles durante la prueba. No puede haber objetos metálicos en la sala de IRM, de manera que esta prueba no puede realizarse en niños que tienen marcapasos, grapas o varillas metálicas dentro del cuerpo. Es necesario quitarse todos los accesorios antes del procedimiento.
- **Estudio de motilidad orofaríngea (deglución).** Su hijo recibirá pequeñas cantidades de un líquido que contiene bario para beber de una botella, con cuchara o en taza. El bario se observa claramente en las radiografías. Se toma una serie de radiografías para evaluar lo que sucede a medida que su hijo ingiere el líquido. Este procedimiento también se denomina esofagografía.
- **Ecografía.** Se trata de una técnica de diagnóstico por imágenes que utiliza ondas sonoras de alta frecuencia y una computadora para crear imágenes de vasos sanguíneos, tejidos y órganos. La ecografía se utiliza para ver el funcionamiento de los órganos internos y evaluar el flujo sanguíneo a través de varios vasos. Se aplica gel en el área del cuerpo que se está estudiando, como el abdomen, y se coloca sobre la piel una varilla denominada transductor. El transductor envía ondas sonoras dentro del cuerpo que rebotan en los órganos y regresan al ecógrafo, produciendo una

imagen en el monitor. También se crea una imagen o video del examen, para poder revisarlo posteriormente.

- **Tránsito GI (gastrointestinal) superior.** Prueba que examina los órganos de la parte alta del sistema digestivo: el esófago, el estómago y el duodeno (la primera sección del intestino delgado). Se ingiere un fluido denominado bario (una sustancia química líquida, metálica y de consistencia similar al yeso utilizada para revestir el interior de los órganos a fin de que aparezcan en una radiografía). Se toman radiografías para evaluar los órganos del aparato digestivo.

Procedimientos endoscópicos

- **Colonoscopia.** La colonoscopia es un procedimiento que le permite al médico observar el intestino grueso (colon) en toda su extensión. Puede ayudar a identificar crecimientos anómalos, tejido inflamado, úlceras y sangrado. Consiste en introducir un colonoscopio, un tubo largo y flexible con una luz, a través del recto hacia el colon. El colonoscopio permite al médico observar el revestimiento del colon, extraer tejido para realizar pruebas adicionales y, posiblemente, tratar algunos de los problemas que se detecten.
- **Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE).** La CPRE es un procedimiento que permite que el médico diagnostique problemas en el hígado, la vesícula biliar, los conductos biliares y el páncreas. El procedimiento combina radiografías y el uso de un endoscopio, que es un tubo largo y flexible con luz. El endoscopio se introduce por la boca y la garganta y luego a través del esófago, estómago y duodeno (la primera parte del intestino delgado). El médico puede examinar el interior de estos órganos y detectar cualquier anomalía. Luego, se introduce un tubo a través del endoscopio y se inyecta un medio de contraste que permite visualizar los órganos internos en la radiografía.
- **Esofagogastroduodenoscopia (EGD) (también denominada endoscopia superior).** La EGD (endoscopia alta) es un procedimiento que permite que el médico observe el interior del esófago, el estómago y el duodeno. Un tubo delgado y flexible con luz, denominado endoscopio, se introduce por la boca y la garganta, luego por el esófago, el estómago y el duodeno. El endoscopio permite al médico observar el interior de esta área del cuerpo, así como introducir instrumentos a través del endoscopio para tomar muestras de tejido con el fin de realizar biopsias (si fuera necesario).

Otros procedimientos

- **Manometría anorrectal.** Esta prueba ayuda a determinar la fuerza de los músculos del recto y del ano. Estos músculos normalmente se contraen para contener la evacuación y se relajan al defecar. La manometría anorrectal sirve para evaluar las malformaciones anorrectales y la enfermedad de Hirschsprung, entre otros problemas. Se coloca un tubo pequeño en el recto y se miden las presiones en el interior del ano y del recto.
- **Manometría esofágica.** Esta prueba ayuda a determinar la fuerza de los músculos del esófago. Es útil para evaluar el reflujo gastroesofágico y las anomalías relacionadas con la deglución. Se introduce un tubo pequeño en una fosa nasal y luego se pasa por la garganta hasta llegar al esófago. Allí se mide la presión que producen los músculos del esófago en reposo.
- **Monitoreo del pH esofágico.** Un monitor de pH esofágico mide la acidez dentro del esófago. Es útil para evaluar la enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE). Se coloca un tubo plástico

delgado en una fosa nasal, se lleva hasta la garganta y luego hasta el esófago. El tubo se detiene exactamente por encima del esfínter esofágico bajo, que se encuentra en la unión entre el esófago y el estómago. En el extremo del tubo que está dentro del esófago hay un sensor que mide el pH o acidez. El otro extremo del tubo fuera del cuerpo está conectado a un monitor que registra los niveles de pH durante un periodo de 24 a 48 horas. Durante el estudio se recomienda la actividad normal y llevar un diario de los síntomas experimentados o de la actividad que podrían ser indicios de reflujo, como ahogos o tos. También se recomienda llevar un registro de la hora, el tipo y la cantidad de alimento ingerido. Las lecturas de pH se evalúan y comparan con la actividad del niño durante ese periodo.

- **Colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM).** Este procedimiento emplea imágenes de resonancia magnética (IRM) para tomar fotografías de los conductos biliares. La máquina utiliza ondas de radio e imanes para escanear órganos y tejidos internos.
- **Endoscopia capsular.** La endoscopia capsular ayuda a los médicos a examinar el intestino delgado, debido a que los procedimientos tradicionales, como una endoscopia alta o colonoscopia, no llegan hasta esta parte de los intestinos. Este procedimiento resulta útil para identificar las causas de una hemorragia, detectar pólipos, enfermedad inflamatoria intestinal, úlceras y tumores del intestino delgado. Se coloca un dispositivo con sensor en el abdomen del paciente y se ingiere una píldora con cámara (endoscopia capsular). La píldora con cámara atraviesa naturalmente el tracto digestivo a la vez que transmite imágenes de video a un registrador de datos. El registrador de datos está fijo a la cintura del paciente por medio de un cinturón durante ocho horas. Las imágenes del intestino delgado se descargan a una computadora desde el registrador de datos. El médico revisa las imágenes en una pantalla de computadora. Normalmente, la píldora con cámara atraviesa el colon y se elimina en las heces dentro de las 24 horas.
- **Biopsia del hígado.** La biopsia del hígado ayuda a diagnosticar enfermedades hepáticas. Se toma una pequeña muestra de tejido hepático con una aguja especial para biopsia y se examina para detectar anomalías. A veces se administran medicamentos a los niños para minimizar su ansiedad durante el procedimiento. Se adormece una pequeña zona de la piel sobre el hígado mediante anestesia local. Luego, se inyecta anestesia en una capa más profunda de la piel para adormecer el área que atravesará la aguja para biopsia y reducir las molestias de la prueba. La aguja para biopsia se introduce rápidamente a través de la piel hasta el hígado y luego se retira. En ocasiones, se realiza al mismo tiempo una ecografía del hígado para ayudar al médico a determinar exactamente dónde tomar las muestras de tejido. Después de la biopsia de hígado, un profesional de la salud observará al niño durante algunas horas para prevenir problemas de hemorragias. Si fuera necesario, se administrarán analgésicos.

#### **1.10. Pruebas de laboratorio**

- **Nivel de albúmina.** La albúmina es una proteína que produce el hígado. Se encuentra en el torrente sanguíneo y está asociada con muchos trastornos hepáticos. Para este análisis, se toma una muestra de sangre de la vena de su hijo.
- **Nivel de bilirrubina.** La bilirrubina es producida por el hígado y se excreta en la bilis. Los niveles elevados de bilirrubina pueden indicar una obstrucción en el flujo biliar o un defecto en el

procesamiento de la bilis en el hígado. Para este análisis, se extrae una muestra de sangre de la vena de su hijo.

- **Hemograma completo ("CBC", por sus siglas en inglés).** Se toma una muestra de sangre de la vena o del dedo de su hijo y se examinan los diferentes tipos de células del torrente sanguíneo. Los glóbulos blancos se multiplican cuando existe una infección. Habrá menos cantidad de glóbulos rojos de lo normal si se perdió sangre, si se siguió una dieta inadecuada o si existen ciertas enfermedades.
- **Análisis de electrolitos.** Se toma una muestra de sangre de la vena de su hijo y se miden los niveles de minerales, conocidos como electrolitos. Esto incluye sodio, potasio, calcio y glucosa. Estos minerales son importantes para que el cuerpo funcione correctamente. Los niños que perdieron gran cantidad de líquido a causa de vómitos o diarrea, a menudo también pierden gran cantidad de los distintos electrolitos. El médico de su hijo emplea los análisis de electrolitos para determinar si este puede necesitar líquido adicional administrado por vía intravenosa u otros medicamentos para mitigar la deshidratación y la pérdida de minerales.
- **Análisis de grasa en heces.** Se deberá realizar una dieta con alto contenido de grasas durante varios días. Usted deberá recolectar pequeñas muestras de heces en recipientes sellados durante 3 días. El médico las enviará a un laboratorio. Se medirá la cantidad de grasa en las heces. Si el tracto digestivo funciona correctamente, solo habrá pequeñas cantidades de grasa en las heces. El resto de la grasa de la dieta se habrá digerido y habrá sido reabsorbida por el organismo. Si se padece un trastorno conocido como malabsorción, el tracto intestinal no podrá digerir las grasas como debería y, por lo tanto, las heces contendrán niveles elevados de grasa.
- **Análisis de sangre oculta en las heces.** Este análisis busca detectar sangre oculta en las heces. Consiste en colocar una cantidad muy pequeña de heces en una tarjeta especial, que luego se analiza en el consultorio del médico o se envía al laboratorio.
- **Prueba de hidrógeno en el aliento.** Esta prueba mide la cantidad de hidrógeno en el aliento y ayuda a diagnosticar varios problemas digestivos. Algunos de ellos son intolerancia a los carbohidratos, proliferación excesiva de bacterias en el intestino delgado y tránsito acelerado de los alimentos a través del intestino delgado. Habitualmente, las enzimas digestivas del estómago y la parte superior del intestino delgado digieren los carbohidratos de los alimentos que ingerimos.

Las bacterias de la parte inferior del intestino delgado digieren el resto de los carbohidratos y en el proceso producen hidrógeno. Si la mayor parte de los carbohidratos llega al intestino delgado sin haber sido digerida, las bacterias completarán el proceso digestivo; sin embargo, el hidrógeno que se produce causará retorcijones e hinchazón. Esto puede suceder si los carbohidratos no se digieren correctamente, si los alimentos atraviesan demasiado rápido el sistema digestivo o si hay gran cantidad de bacterias. La cantidad de hidrógeno en el aliento es superior a la usual cuando las bacterias de los intestinos digieren los carbohidratos y la digestión no se realiza a través de las enzimas digestivas habituales.

El paciente debe ayunar durante una noche y después se obtienen muestras de su aliento al pedirle que infle un globo periódicamente. El paciente recibirá muestras de un carbohidrato (como lactosa o sorbitol) para beber. La cantidad de hidrógeno producido en el aliento se medirá al inicio de la prueba y en intervalos después de administrar los carbohidratos.

- **Prueba de tolerancia a la lactosa.** Esta prueba ayuda a determinar si un niño tiene problemas para digerir correctamente la lactosa. Le paciente deberá beber un líquido que contiene lactosa. Se tomarán varias muestras de sangre durante un periodo de dos horas para medir la cantidad de glucosa (azúcar) en el torrente sanguíneo. Si la lactosa se digiere normalmente, la glucosa en sangre aumenta. Si la lactosa no se digiere como debería, el nivel de glucosa en sangre no cambia durante toda la prueba.
- **Enzimas hepáticas.** Se toma una muestra de sangre de la vena del paciente y se miden los niveles de enzimas que el hígado produce habitualmente. Los niveles elevados de enzimas hepáticas pueden alertar a los médicos sobre un daño o lesión hepática, debido a que, en estos casos, las enzimas pasan del hígado al torrente sanguíneo.
- **Prueba de tiempo de protrombina (TP).** Esta prueba mide el tiempo que la sangre demora en coagular. La coagulación de la sangre requiere de vitamina K y de una proteína que produce el hígado. El daño de las células hepáticas y la obstrucción del flujo biliar interfieren con la regulación de la coagulación de la sangre.
- **Cultivo de heces.** El cultivo de heces analiza la presencia de bacterias anómalas en el tracto digestivo que pueden causar diarrea y otros problemas. Se recolecta una muestra pequeña de heces que el consultorio de su médico luego envía al laboratorio. En 2 o 3 días, el análisis mostrará si existen bacterias anómalas.
- **Prueba de urea en el aliento.** Esta prueba ayuda a diagnosticar la presencia de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) en el tracto digestivo. Su hijo debe ingerir una cápsula que contiene urea. Si hay *H. pylori* en el estómago, la urea se convertirá en nitrógeno y carbono. El carbono se transforma en dióxido de carbono y se traslada por el torrente sanguíneo hacia los pulmones, desde donde se exhala. Su hijo debe exhalar en un globo, donde se mide la cantidad de carbono en el aliento. Si el resultado de la prueba es positivo, significa que hay carbono presente y esto indica la presencia de *H. pylori*. Un resultado negativo indica que no se detectó carbono y, por lo tanto, que no hay *H. pylori* presente.

### 1.11. Cáncer gástrico

El cáncer de estómago, también conocido como cáncer gástrico, se origina en el estómago. Para entender el cáncer de estómago, resulta útil conocer la estructura normal y la función del estómago. El cáncer de estómago no se debe confundir con otros cánceres que pueden ocurrir en el abdomen, como cáncer de colon (intestino grueso), hígado, páncreas o intestino delgado porque estos tipos de cáncer podrían tener síntomas diferentes, pronósticos distintos, así como tratamientos diferentes. A las primeras tres partes del estómago (cardias, fondo, y cuerpo) algunas veces se les llama estómago proximal. Algunas células en estas partes del estómago producen ácido y pepsina (una enzima digestiva) que son las partes del jugo gástrico que ayudan a digerir los alimentos. También producen una proteína llamada factor intrínseco, la cual el cuerpo necesita para la absorción de vitamina B12.

A las dos partes inferiores (antro y píloro) se le llama estómago distal. El estómago tiene dos curvas, que forman los bordes internos y externos, llamadas la curvatura menor y la curvatura mayor, respectivamente.

Entre los órganos cercanos al estómago se encuentran el colon, el hígado, el bazo, el intestino delgado y el páncreas.

Los cánceres de estómago tienden a desarrollarse lentamente en un período de muchos años. Antes de que se forme un verdadero cáncer, a menudo ocurren cambios precancerosos en el revestimiento interno (mucosa) del estómago. Estos cambios tempranos casi nunca causan síntomas y, por lo tanto, no se detectan.

Los tumores cancerosos que comienzan en diferentes secciones del estómago podrían producir síntomas diferentes y suelen tener consecuencias diferentes. La localización del cáncer también puede afectar las opciones de tratamiento. Por ejemplo, los cánceres que se originan en la unión gastroesofágica son clasificados y tratados de la misma forma que los cánceres de esófago. Un cáncer que se origina en el cardias del estómago pero que está creciendo hacia la unión gastroesofágica también se clasifica por etapas y se trata como un cáncer de esófago.

## Tipos de cáncer de estómago

### Adenocarcinoma

La mayoría (aproximadamente entre 90% y 95%) de los cánceres de estómago son adenocarcinomas. Un cáncer de estómago o cáncer gástrico casi siempre es un adenocarcinoma. Estos cánceres se originan en las células que forman la capa más interna del estómago (la mucosa).

### Linfoma

Se refiere a los tumores cancerosos del sistema inmunitario que algunas veces se detectan en la pared del estómago. El tratamiento y el pronóstico dependen del tipo de linfoma.

### Tumores del estroma gastrointestinal (GIST)

Estos tumores poco comunes se originan en formas muy tempranas de células de la pared del estómago llamadas células intersticiales de Cajal. Algunos de estos tumores no son cancerosos

(benignos), mientras que otros son cancerosos. Aunque los tumores estromales gastrointestinales se pueden encontrar en cualquier lugar del tracto digestivo, la mayoría se descubre en el estómago.

#### Tumores carcinoides

Estos tumores se originan de células productoras de hormona del estómago. La mayoría de estos tumores no se propaga a otros órganos.

#### Otros tipos de cáncer

Otros tipos de cáncer, como el carcinoma de células escamosas, el carcinoma de células pequeñas, y el leiomiosarcoma, también pueden originarse en el estómago, aunque estos cánceres ocurren con poca frecuencia.

### ***1.12. Úlceras gástricas y esófago de Barrett***

El esófago de Barrett es una afección en la que el revestimiento plano y rosado del esófago que conecta la boca con el estómago se daña por el reflujo ácido, lo que hace que el revestimiento se engrose y se vuelva rojo.

Entre el esófago y el estómago hay una válvula de importancia crucial, el esfínter esofágico inferior. Con el tiempo, el esfínter esofágico inferior puede comenzar a fallar, lo que provoca un daño ácido y químico del esófago, una afección llamada enfermedad por reflujo gastroesofágico. La enfermedad por reflujo gastroesofágico suele ir acompañada de síntomas como la acidez estomacal o la regurgitación. En el caso de algunas personas, esta enfermedad por reflujo gastroesofágico puede desencadenar un cambio en las células que recubren la parte inferior del esófago y causar el esófago de Barrett.

El esófago de Barrett se relaciona con un mayor riesgo de desarrollar cáncer de esófago. Si bien el riesgo de padecer cáncer de esófago es bajo, es importante realizarse controles regulares con pruebas detalladas por imágenes y biopsias exhaustivas del esófago para comprobar si hay células precancerosas (displasia). Si se descubre la presencia de células precancerosas, estas pueden tratarse para prevenir el cáncer de esófago.

## Síntomas

El desarrollo del esófago de Barrett se atribuye con mayor frecuencia a la enfermedad por reflujo gastroesofágico de larga data, que puede incluir estos signos y síntomas:

- Acidez estomacal frecuente y regurgitación del contenido del estómago
- Dificultad para tragar alimentos
- Dolores en pecho, en menor medida

Curiosamente, aproximadamente la mitad de las personas con un diagnóstico de esófago de Barrett reportan pocos o ningún síntoma de reflujo ácido. Por lo tanto, debes conversar sobre tu salud digestiva con tu médico en relación con la posibilidad de esófago de Barrett.

Cuándo debes consultar a un médico

Si has tenido problemas de acidez estomacal, regurgitación y reflujo ácido durante más de cinco años, debes conversar con el médico sobre el riesgo de tener esófago de Barrett.

Busca ayuda de inmediato si se presenta alguna de estas situaciones:

- Dolor en el pecho, que puede ser síntoma de un ataque cardíaco
- Dificultad para tragar
- Vómitos con sangre roja o sangre que parece granos de café
- Heces oscuras, alquitranadas o con sangre
- Pérdida de peso no intencional

## Causas

Se desconoce la causa exacta del esófago de Barrett. Mientras que muchas personas con esófago de Barrett tienen enfermedad por reflujo gastroesofágico desde hace mucho tiempo, muchos no tienen síntomas de reflujo, lo cual se conoce como "reflujo silencioso".

Ya sea que el reflujo ácido esté acompañado por síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico o no, el ácido estomacal y las sustancias químicas vuelven al esófago, dañan el tejido y provocan cambios en su revestimiento, lo cual da lugar al esófago de Barrett.

## Factores de riesgo

Algunos de los factores que aumentan el riesgo de tener el esófago de Barrett comprenden:

- **Antecedentes familiares.** Las probabilidades de tener el esófago de Barrett aumentan si tienes antecedentes familiares de esófago de Barrett o cáncer de esófago.
- **Ser hombre.** Los hombres son mucho más propensos a desarrollar el esófago de Barrett.
- **Ser de raza blanca.** Las personas de raza blanca tienen mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad con respecto a las personas de otras razas.
- **Edad.** El esófago de Barrett puede presentarse a cualquier edad, pero es más común en los adultos mayores de 50 años.
- **Acidez estomacal y reflujo ácido crónicos.** Tener una enfermedad por reflujo gastroesofágico que no mejora al tomar medicamentos conocidos como inhibidores de la bomba de protones o tener una enfermedad por reflujo gastroesofágico que requiere medicación periódica puede aumentar el riesgo del esófago de Barrett.
- **Fumar en la actualidad o haber fumado.**
- **Sobrepeso.** La grasa corporal alrededor del abdomen aumenta aún más el riesgo.

## Complicaciones

### Cáncer de esófago

Las personas con el esófago de Barrett tienen un mayor riesgo de contraer cáncer de esófago. El riesgo es pequeño, incluso en personas que tienen cambios precancerosos en las células del esófago. Afortunadamente, la mayoría de las personas con esófago de Barrett nunca desarrollarán cáncer de esófago.

## UNIDAD II

### FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

#### 2.1 Organización estructural y funcional del sistema cardiovascular

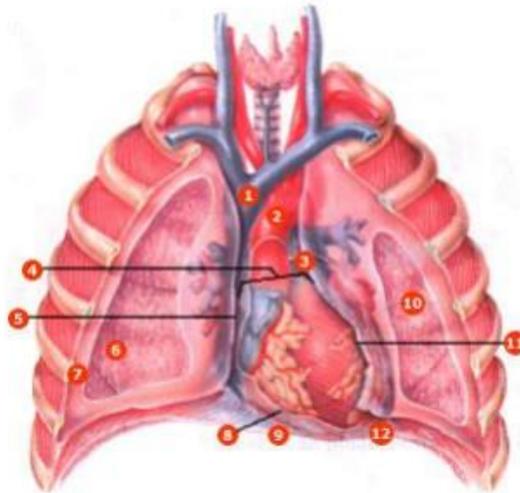
El sistema cardiovascular está formado por el corazón y los vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares. Se trata de un sistema de transporte en el que una bomba muscular (el corazón) proporciona la energía necesaria para mover el contenido (la sangre), en un circuito cerrado de tubos elásticos (los vasos).

#### **CORAZÓN ANATOMÍA MACROSCÓPICA**

##### Localización

El corazón es un órgano musculoso formado por 4 cavidades. Su tamaño es parecido al de un puño cerrado y tiene un peso aproximado de 250 y 300 g, en mujeres y varones adultos, respectivamente. Está situado en el interior del tórax, por encima del diafragma, en la región denominada mediastino, que es la parte media de la cavidad torácica localizada entre las dos cavidades pleurales. Casi dos terceras partes del corazón se sitúan en el hemitorax izquierdo. El corazón tiene forma de cono apoyado sobre su lado, con un extremo puntiagudo, el vértice, de dirección anteroinferior izquierda y la porción más ancha, la base, dirigida en sentido posterosuperior.

- 1 vena cava superior
- 2 arco aórtico
- 3 tronco pulmonar
- 4 base del corazón
- 5 borde derecho
- 6 pulmón derecho
- 7 pleura (cortada para revelar el pulmón en su interior)
- 8 cara inferior
- 9 diafragma
- 10 pulmón izquierdo
- 11 borde izquierdo
- 12 vértice cardíaco (apex)



Fuente: Tortora G, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006, p. 701

## Pericardio

La membrana que rodea al corazón y lo protege es el pericardio, el cual impide que el corazón se desplace de su posición en el mediastino, al mismo tiempo que permite libertad para que el corazón se pueda contraer. El pericardio consta de dos partes principales, el pericardio fibroso y el seroso.

1. El pericardio fibroso, más externo, es un saco de tejido conjuntivo fibroso duro no elástico. Descansa sobre el diafragma y se continúa con el centro tendinoso del mismo. Las superficies laterales se continúan con las pleuras parietales. La función del pericardio fibroso es evitar el excesivo estiramiento del corazón durante la diástole, proporcionarle protección y fijarlo al mediastino.

2. El pericardio seroso, más interno, es una fina membrana formada por dos capas:

- a. la capa más interna visceral o epicardio, que está adherida al miocardio.
- b. la capa más externa parietal, que se fusiona con el pericardio fibroso.

Entre las hojas parietal y visceral hay un espacio virtual, la cavidad pericárdica, que contiene una fina capa de líquido seroso, el líquido pericárdico, que reduce la fricción entre las capas visceral y parietal durante los movimientos del corazón.

## Pared

La pared del corazón está formada por tres capas:

- Una capa externa, denominada epicardio, que corresponde a la capa visceral del pericardio seroso.
- Una capa intermedia, llamada miocardio, formada por tejido muscular cardíaco.
- Una capa interna, denominada endocardio, la cual recubre el interior del corazón y las válvulas cardíacas y se continúa con el endotelio de los granos vasos torácicos que llegan al corazón o nacen de él. Cavidades El corazón está formado por 4 cavidades: dos superiores, las aurículas y

dos inferiores, los ventrículos. En la superficie anterior de cada aurícula se observa una estructura arrugada a manera de bolsa, la orejuela, la cual incrementa levemente la capacidad de la aurícula.

1. Aurícula derecha: Es una cavidad estrecha, de paredes delgadas, que forma el borde derecho del corazón y está separada de la aurícula izquierda por el tabique interauricular. Recibe sangre de tres vasos, la vena cava superior e inferior, y el seno coronario. La sangre fluye de la aurícula derecha al ventrículo derecho por el orificio aurículoventricular derecho, donde se sitúa la válvula tricúspide, que recibe este nombre porque tiene tres cúspides.

2. Ventrículo derecho: Es una cavidad alargada de paredes gruesas, que forma la cara anterior del corazón. El tabique interventricular lo separa del ventrículo izquierdo. El interior del ventrículo derecho presenta unas elevaciones musculares denominadas trabéculas carnosas. Las cúspides de la válvula tricúspide están conectadas entre sí por las cuerdas tendinosas que se unen a los músculos papilares. Las cuerdas tendinosas impiden que las valvas sean arrastradas al interior de la aurícula cuando aumenta la presión ventricular. La sangre fluye del ventrículo derecho a través de la válvula semilunar pulmonar hacia el tronco de la arteria pulmonar. El tronco pulmonar se divide en arteria pulmonar derecha y arteria pulmonar izquierda.

3. Aurícula izquierda: Es una cavidad rectangular de paredes delgadas, que se sitúa por detrás de la aurícula derecha y forma la mayor parte de la base del corazón. Recibe sangre de los pulmones a través de las cuatro venas pulmonares, que se sitúan a la cara posterior, dos a cada lado. La cara anterior y posterior de la pared de la aurícula izquierda es lisa debido a que los músculos pectíneos se sitúan exclusivamente en la orejuela. La sangre pasa de esta cavidad al ventrículo izquierdo a través del orificio aurículo-ventricular izquierdo, recubierto por una válvula que tiene dos cúspides válvula mitral (o bicúspide).

4. Ventrículo izquierdo: Esta cavidad constituye el vértice del corazón, casi toda su cara y borde izquierdo y la cara diafragmática. Su pared es gruesa y presenta trabéculas carnosas y cuerdas tendinosas, que fijan las cúspides de la válvula a los músculos papilares. La sangre fluye del ventrículo izquierdo a través de la válvula semilunar aórtica hacia la arteria aorta. El grosor de las paredes de las 4 cavidades varía en función de su acción. Las aurículas tienen unas paredes delgadas debido a que solo transfieren la sangre a los ventrículos adyacentes. El ventrículo derecho tiene una pared más delgada que el ventrículo izquierdo debido a que bombea la sangre a los pulmones, mientras que el ventrículo izquierdo la bombea a todo el organismo. La pared muscular del ventrículo izquierdo es entre 2-4 veces más gruesa que la del ventrículo derecho. Entre el miocardio auricular y ventricular existe una capa de tejido conjuntivo denso que constituye el esqueleto fibroso del corazón. Cuatro anillos fibrosos, donde se unen las válvulas cardíacas, están fusionados entre sí y constituyen una barrera eléctrica entre el miocardio auricular y ventricular. Inervación El corazón está inervado por fibras nerviosas autónomas, tanto del sistema parasimpático como del sistema simpático, que forman el plexo cardíaco. Las ramas del plexo cardíaco inervan el tejido de conducción, los vasos sanguíneos coronarios y el miocardio auricular y ventricular. Las fibras simpáticas proceden de los segmentos medulares cervical y torácico. La inervación parasimpática deriva de los nervios vagos o X par craneal. Irrigación En la parte inicial de la aorta ascendente nacen las dos arterias coronarias principales, la arteria coronaria derecha y la arteria coronaria izquierda. Estas arterias se ramifican para poder distribuir la sangre oxigenada a través de todo el miocardio. La sangre no oxigenada es drenada por venas que desembocan en el seno coronario, la cual desemboca en la aurícula derecha. El seno coronario se sitúa en la parte posterior del surco aurículoventricular.

## ANATOMÍA MICROSCÓPICA

## Músculo cardíaco

El miocardio o músculo cardíaco está formado por fibras musculares estriadas más cortas y menos circulares que las fibras del músculo esquelético. Presentan ramificaciones, que se conectan con las fibras vecinas a través de engrosamientos transversales de la membrana celular o sarcolema, denominados discos intercalares. Estos discos contienen uniones intercelulares que permiten la conducción de potenciales de acción de una fibra muscular a las otras vecinas. Sistema de conducción cardíaco Cada latido cardíaco se produce gracias a la actividad eléctrica inherente y rítmica de un 1% de las fibras musculares miocárdicas, las fibras autorrítmicas o de conducción. Estas fibras son capaces de generar impulsos de una forma repetida y rítmica, y actúan como marcapasos estableciendo el ritmo de todo el corazón, y forman el sistema de conducción cardíaco. El sistema de conducción garantiza la contracción coordinada de las cavidades cardíacas y de esta forma el corazón actúa como una bomba eficaz. Los componentes del sistema de conducción son:

1. El nódulo sinusal o nódulo sinoauricular, localizado en la pared de la aurícula derecha, por debajo de desembocadura de la vena cava superior. Cada potencial de acción generado en este nódulo se propaga a las fibras miocárdicas de las aurículas.
2. El nódulo auriculoventricular (AV) se localiza en el tabique interauricular. Los impulsos de las fibras musculares cardíacas de ambas aurículas convergen en el nódulo AV, el cual los distribuye a los ventrículos a través del
3. haz de His o fascículo auriculoventricular, que es la única conexión eléctrica entre las aurículas y los ventrículos. En el resto del corazón el esqueleto fibroso aísla eléctricamente las aurículas de los ventrículos.
4. El fascículo auriculoventricular se dirige hacia la porción muscular del tabique interventricular y se divide en sus ramas derecha e izquierda del haz de His, las cuales a través del tabique interventricular siguen en dirección hacia el vértice cardíaco y se distribuyen a lo largo de toda la musculatura ventricular.
5. Por último, el plexo subendocárdico terminal o fibras de Purkinje conducen rápidamente el potencial de acción a través de todo el miocardio ventricular.

## VASOS SANGUÍNEOS GENERALIDADES

Los vasos sanguíneos forman una red de conductos que transportan la sangre desde el corazón a los tejidos y desde los tejidos al corazón. Las arterias son vasos que distribuyen la sangre del corazón a los tejidos.

Las arterias se ramifican y progresivamente en cada ramificación disminuye su calibre y se forman las arteriolas. En el interior de los tejidos las arteriolas se ramifican en múltiples vasos microscópicos, los capilares que se distribuyen entre las células. Los capilares se unen en grupos formando venas pequeñas, llamadas vénulas, que se fusionan para dar lugar a venas de mayor calibre. Las venas retornan la sangre al corazón. Las paredes de los grandes vasos, arterias y venas, están constituidos por tres capas:

1. La capa interna está constituida por un endotelio (epitelio escamoso simple), su membrana basal y una capa de fibras elásticas.
2. La capa media está compuesta por tejido muscular liso y fibras elásticas. Esta capa es la que difiere más, en cuanto a la proporción de fibras musculares y elásticas y su grosor entre venas y arterias.

3. La capa externa o adventicia se compone principalmente tejido conjuntivo.

## ARTERIAS

Las arterias son vasos cuyas paredes están formadas por tres capas (capa interna o endotelio, capa media y capa externa o adventicia), con un predominio de fibras musculares y fibras elásticas en la capa media. Ello explica las principales características de las arterias: la elasticidad y la contractilidad. Según la proporción de fibras elásticas y musculares de esta capa se pueden diferenciar dos tipos de arterias: arterias elásticas y arterias musculares.

- Las arterias elásticas son las de mayor calibre, la aorta y sus ramas, tienen una mayor proporción de fibras elásticas en su capa media y sus paredes son relativamente delgadas en relación con su diámetro. La principal función de estas arterias es la conducción de la sangre del corazón a las arterias de mediano calibre.

- Las arterias musculares son las de calibre intermedio y su capa media contiene más músculo liso y menos fibras elásticas. Gracias a la contracción (vasoconstricción) o dilatación (vasodilatación) de las fibras musculares se regula el flujo sanguíneo en las distintas partes del cuerpo.

**ARTERIOLAS** Las arteriolas son arterias de pequeño calibre cuya función es regular el flujo a los capilares. La pared de las arteriolas tiene una gran cantidad de fibras musculares que permiten variar su calibre y, por tanto, el aporte sanguíneo al lecho capilar.

## CAPILARES

Los capilares son vasos microscópicos que comunican las arteriolas con las vénulas. Se sitúan entre las células del organismo en el espacio intersticial para poder facilitar el intercambio de sustancias entre la sangre y las células. Las paredes de los capilares son muy finas para permitir este intercambio. Están formadas por un endotelio y una membrana basal. Los capilares forman redes extensas y ramificadas, que incrementan el área de superficie para el intercambio rápido de materiales. Los capilares nacen de las arteriolas terminales y en el sitio de origen presentan un anillo de fibras de músculo liso llamado esfínter precapilar, cuya función es regular el flujo sanguíneo hacia los capilares.

## VENAS Y VÉNULAS

La unión de varios capilares forma pequeñas venas denominadas vénulas. Cuando la vénula aumenta de calibre, se denomina vena. Las venas son estructuralmente muy similares a las arterias aunque sus capas interna y media son más delgadas. La capa muscular y elástica es mucho más fina que en las arterias porque presentan una menor cantidad de fibras tanto elásticas como musculares. La capa externa (adventicia) es más gruesa y contiene más tejido conjuntivo. Las venas de las extremidades inferiores presentan válvulas en su pared, que es una proyección interna del endotelio. La función de estas válvulas es impedir el reflujo de sangre y ayudar a dirigir la sangre hacia el corazón.

**ANASTOMOSIS:** Se llama anastomosis a la unión de dos o más vasos. Existen distintos tipos de anastomosis:

- Anastomosis arteriales: es la unión de dos ramas arteriales que irrigan una misma región. Las anastomosis arteriales constituyen rutas alternas para que llegue sangre a un tejido u órgano.

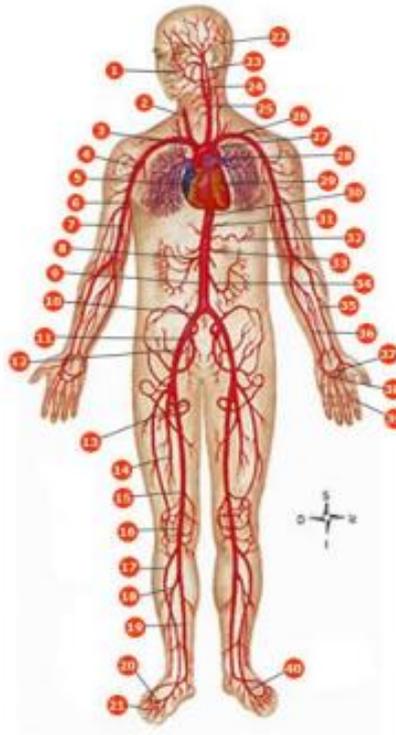
- Anastomosis arteriovenosa: es la comunicación directa entre una arteriola y una vénula de manera que la sangre no pasa a través de la red capilar.

## SISTEMA LINFÁTICO

El líquido intersticial entra en los capilares linfáticos situados en el espacio intersticial, cuyas paredes presentan poros que permiten la entrada de líquido, pequeños solutos y grandes partículas. Desde los capilares, el fluido llamado linfa, se dirige a las venas linfáticas a través de las cuales llegan a dos grandes conductos donde se drena toda la linfa de nuestro organismo: el conducto linfático derecho y el conducto torácico. De esta forma la linfa retorna al sistema cardiovascular.

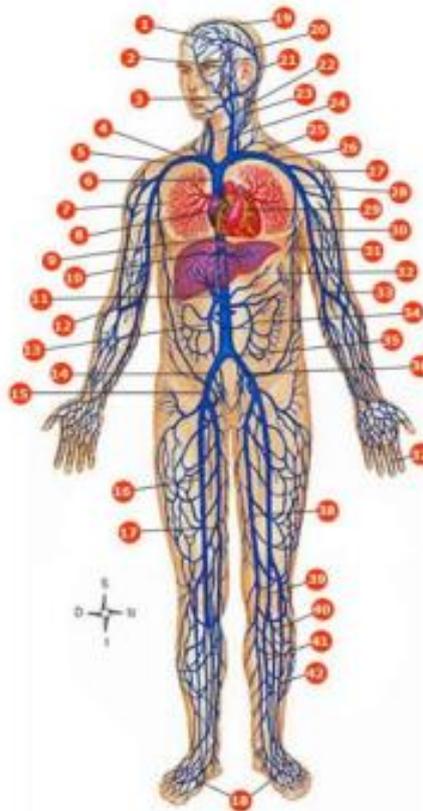
• PRINCIPALES ARTERIAS Y VENAS DEL CUERPO HUMANO

- 1 facial
- 2 carótida primitiva derecha
- 3 tronco branquiocefálico
- 4 torácica inferior (mamaria externa)
- 5 coronaria derecha
- 6 axilar
- 7 humeral
- 8 mesentérica superior
- 9 aorta abdominal
- 10 iliaca primitiva
- 11 iliaca interna (hipogástrica)
- 12 iliaca externa
- 13 circunfleja interna
- 14 femoral profunda
- 15 femoral
- 16 poplítea
- 17 tibial anterior
- 18 peronea
- 19 tibial posterior
- 20 dorsal de metatarso
- 21 interóseas dorsales
- 22 occipital
- 23 carótida interna
- 24 carótida externa
- 25 carótida primitiva izquierda
- 26 subclavia izquierda
- 27 cayado de la aorta
- 28 pulmonar
- 29 coronaria izquierda
- 30 aorta
- 31 tronco celiaco
- 32 esplénica
- 33 renal
- 34 mesentérica inferior
- 35 radial
- 36 cubital
- 37 arco palmar: profundo
- 38 arco palmar: superficial
- 39 digital
- 40 dorsal del pie (pedia)



Fuente: Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 4a ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2000, p. 567

- 1 seno longitudinal inferior
- 2 angular
- 3 facial anterior
- 4 tronco venoso braquiocefálico derecho
- 5 subclavia derecha
- 6 vena cava superior
- 7 pulmonar
- 8 coronaria derecha
- 9 vena cava inferior
- 10 hepática
- 11 porta hepática
- 12 mediana del codo
- 13 mesentérica superior
- 14 iliaca primitiva
- 15 iliaca externa
- 16 femoral
- 17 safena interna
- 18 arco venoso dorsal
- 19 seno longitudinal superior
- 20 seno recto
- 21 seno transverso de la duramadre
- 22 yugular externa
- 23 plexo cervical
- 24 yugular interna
- 25 tronco venoso braquiocefálico izquierdo
- 26 subclavia izquierda
- 27 cefálica
- 28 axilar
- 29 coronaria izquierda
- 30 basilica
- 31 mamaria externa
- 32 esplénica
- 33 mediana basilica
- 34 mesentérica inferior
- 35 iliaca primitiva
- 36 iliaca interna (hipogástrica)
- 37 digital palmar
- 38 femoral
- 39 poplítea
- 40 peronea
- 41 tibial posterior
- 42 tibial anterior



Fuente: Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 4a ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2000, p. 574

## **2.2 El corazón como bomba**

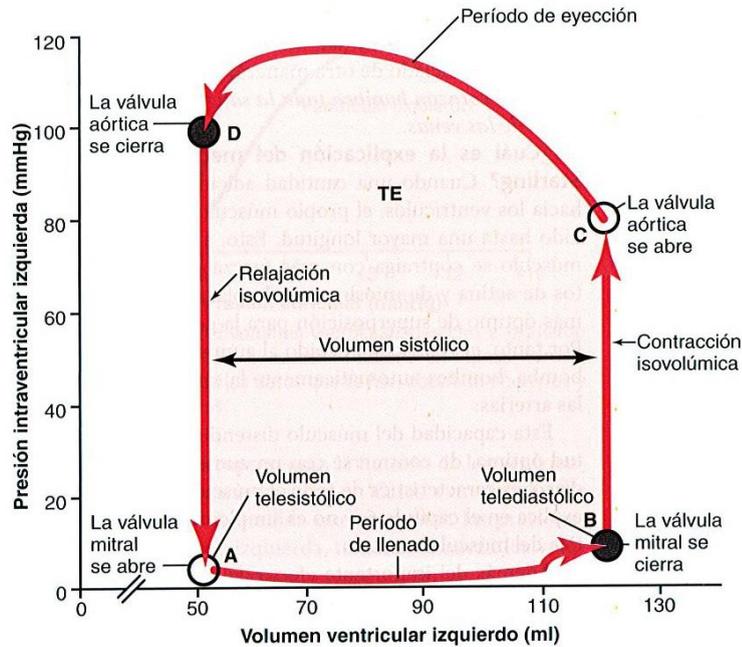
Las aurículas actúan como bombas de cebado de los ventrículos, pudiendo aumentar hasta en un 20% el rendimiento del mismo. Durante las sístole ventricular las aurículas van llenándose de sangre, tras cesar la misma, caen las presiones en los ventrículos permitiendo la apertura de las válvulas aurículo-ventriculares. Comienza la *fase de llenado rápido* del ventrículo, que corresponde a la *onda E*, le sigue un período de llenado lento (*fase de diástasis*) donde las presiones de aurícula

y ventrículo están muy igualadas; la duración de esta fase depende en gran medida de la frecuencia cardiaca. Por último viene la contracción auricular, generando la *onda A*. En esta fase de llenado, el volumen que queda tras la sístole ventricular se denomina volumen telesistólico, en torno a 50 ml, con una presión diastólica de 2-3 mm de Hg. Conforme fluye la sangre de las aurículas a los ventrículos aumenta su volumen hasta aproximadamente 120ml (volumen telediastólico), con una presión final de 5-7mm de Hg (presión telediastólica o precarga). Gracias a estos parámetros medibles por ecocardiografía valoramos la capacidad contráctil del corazón calculando la fracción de eyección o volumen latido (volumen latido = volumen telediastólico - volumen telesistólico / volumen telediastólico).

La primera fase de la sístole es la fase de contracción isovolumétrica, donde se genera un aumento súbito de la presión intraventricular, provoca el cierre de las válvulas auriculoventriculares, y acumula la suficiente presión para abrir las válvulas semilunares (pulmonar y aórtica). En esta fase aumenta la tensión de la pared del músculo cardiaco pero sin acortamiento, por lo que no hay vaciamiento del mismo y el volumen se mantiene, y la presión alcanza la existente en los grandes vasos (arteria pulmonar y aorta). Le sigue la fase eyectiva, donde la presión sistólica del ventrículo es mayor que en los grandes vasos y la sangre es expulsada, esto conlleva a una caída progresiva de la presión en el ventrículo, y cuando esta se iguala a la existente en los grandes vasos se cierran las válvulas semilunares y comienza la fase de relajación isovolumétrica, donde la presión intraventricular cae hasta los valores basales de 2-3 mm de Hg

En un corazón sano, puede trabajar con un volumen telediastólico hasta 150 ml sin que genere cambios en la presión telediastólica (en condiciones normales, volumen telediastólico de  $90 \pm 20$  y presión telediastólica de 2-3 mm de Hg). A partir de aquí, pequeños cambios de volumen generan aumentos importantes de presión.

Pacientes con miocardiopatía dilatada con volúmenes telediastólicos por encima de 150-170 ml, presentarán disfunción diastólica asociada, del mismo modo estos volúmenes elevados, separan en exceso las fibras de actina y miosina siendo la fuerza de contracción menos óptima con la consiguiente caída de la presión sistólica que el ventrículo es capaz de alcanzar.



A-B: fase de llenado

B-C: fase contracción isovolumétrica

### 2.3. Excitación y conducción cardíacas.

#### Sistema de conducción eléctrico del corazón

La secuencia de contracciones se inicia con la despolarización, mediante la inversión de la polaridad de la membrana celular, por el paso de iones activos a través de canales especializados del nodo sinusal (o de Keith-Flack), marcapasos del corazón. Esta estructura se sitúa en la parte posterosuperior de la aurícula derecha, en la entrada de la vena cava superior. Está irrigado por la arteria del nodo sinusal, que es una rama de la arteria coronaria derecha (60%) o de la arteria circunfleja (40%) y tiene una rica inervación simpática y parasimpática. Desde el nodo sinusal el impulso eléctrico se desplaza, diseminándose por las aurículas a través de las vías internodales, produciendo la despolarización auricular y su consecuente contracción (fig. 1). En los adultos sanos, genera estímulos a una velocidad de 60 impulsos por minuto, definiendo así el ritmo sinusal normal, que se traduce en contracciones por minuto.

La actividad eléctrica llega luego al nodo aurículoventricular (nodo AV o de Aschoff-Tawara) situado en el lado izquierdo de la aurícula derecha, en el tabique interauricular, anterior al orificio del seno coronario y encima de la inserción de la lámina septal de la válvula tricúspide. En el 90% de los casos, el nodo AV está irrigado por una rama de la arteria coronaria derecha y tiene una rica inervación simpática y parasimpática. A este nivel, la actividad eléctrica sufre una pausa de aproximadamente 0,1 seg, correspondiente al segmento PR en el ECG de superficie (fig. 2). De esta manera, se consigue un retraso sustancial entre las aurículas y los ventrículos, que permite que éstas tengan tiempo de vaciar su contenido sanguíneo en los ventrículos. La contracción simultánea aurículo-ventricular causaría inevitablemente un flujo retrógrado de sangre y un llenado insuficiente. Las aurículas están aisladas eléctricamente de los ventrículos, en condiciones normales, conectándose sólo por la vía del nodo AV. Por otro lado, éste tiene la propiedad de actuar como filtro cuando la actividad auricular es demasiado rápida, restringiendo el número de estímulos que llegan a los ventrículos. El impulso cardíaco se disemina después a través de un haz

de fibras, que es un puente entre el nodo AV y las ramas ventriculares, llamado haz de His, irrigado por ramas de la arteria coronaria derecha y la arteria descendente posterior. Este haz se divide en tres ramas: derecha e izquierda y esta última se divide en el fascículo izquierdo anterior y posterior, desde donde el impulso eléctrico es distribuido a los ventrículos mediante una red de fibras, que ocasionan la contracción ventricular, llamadas fibras de Purkinje, desencadenando la contracción ventricular (fig. 1).

El músculo cardíaco se diferencia del músculo esquelético en su capacidad autoexcitable. La estimulación eléctrica del corazón está coordinada por el sistema nervioso autónomo, tanto por parte del sistema nervioso simpático (que aumenta el ritmo y la fuerza de la contracción), como por el parasimpático (que reduce el ritmo y la fuerza). Este control permite adaptar el gasto cardíaco, a través del aumento de la frecuencia cardíaca ante situaciones diversas, como el ejercicio o la respuesta ante una situación de peligro. Electrofisiología de los miocitos Los miocitos cardíacos son células excitables que se encargan de la conducción de los impulsos eléctricos y de la contracción mecánica. En la célula cardíaca podemos distinguir dos estados desde el punto de vista electrofisiológico: estado de reposo y excitado.

- Estado de Reposo: La célula muestra una diferencia de potencial entre el interior y el exterior de  $-90$  mV, constante, siendo el interior de la célula negativo respecto al exterior. Esta diferencia de potencial es el “Potencial de Reposo Transmembrana” (PRT), y se corresponde a la diástole eléctrica celular.
- Estado Excitado: Existe un flujo de iones a través de la membrana celular, que interrumpe el estado de reposo eléctrico de la célula, y da lugar al “Potencial de Acción Transmembrana” (PAT), durante el cual el interior de la célula sufre una serie de cambios eléctricos sucesivos, conocidos como despolarización y repolarización, hasta volver a alcanzar el estado de reposo. El paso de un estado a otro, requiere un estímulo eléctrico de intensidad suficiente para conseguir reducir el potencial transmembrana hasta un nivel llamado “Potencial Umbral”. Una vez alcanzado este nivel, la célula genera de forma automática el PAT. Estos procesos están mediados por el flujo de iones  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$  a través de la membrana que tiene una permeabilidad selectiva, que regula este flujo iónico y mantiene unos gradientes de concentración, entre el interior y el exterior de la célula, diferente para cada ión.

La actividad eléctrica de la célula cardíaca se puede sintetizar en las siguientes fases del PAT:

Fase 0: De despolarización rápida. La entrada brusca de  $\text{Na}^+$  al interior de la célula, neutraliza las cargas negativas presentes e invierte su polaridad. Durante esta fase, la diferencia de potencial entre el interior y el exterior de la célula llega a ser de  $+30$  mV (polaridad invertida).

Fase 1: Se inicia la recuperación. Se produce una reducción brusca de la entrada de  $\text{Na}^+$ , a la vez que se activa la salida de  $\text{K}^+$  de la célula, y por ello, el interior de la misma pierde positividad, bajando hasta el nivel de potencial  $0$  mV.

Fase 2: De meseta. Los flujos de entrada de  $\text{Ca}^{++}$  y salida de  $\text{K}^+$  están equilibrados y el potencial transmembrana se mantiene igual  $0$  mV.

Fase 3: De repolarización rápida. Se produce un aumento brusco de la permeabilidad de la membrana al  $\text{K}^+$  que sale al exterior. El potencial transmembrana se hace progresivamente más negativo, hasta alcanzar el nivel del potencial de reposo.

Fase 4: De reposo o fase diastólica. Durante esta fase, el potencial transmembrana se mantiene fijo al nivel del potencial de reposo ( $-90$  mV), el interior es negativo respecto al exterior. Sin

embargo, a nivel de la membrana celular es una fase activa, cuando se alcanza la fase 4, la célula tiene menos iones de  $K^+$  y más iones de  $Na^+$  en su interior que cuando se inició la fase 0. La célula debe recuperar sus concentraciones iniciales de iones, antes de iniciar un nuevo PAT.

Para ello se pone en marcha la bomba  $Na^+-K^+$  que realiza un intercambio activo, con consumo de energía, introduciendo  $K^+$  en la célula y extrayendo el  $Na^+$  al espacio extracelular. Por otro lado, en el corazón encontramos: Las células de la musculatura banal o de trabajo encargadas de la actividad mecánica del corazón, y las células automáticas y del sistema específico de conducción cuya misión es generar y transmitir de forma ordenada los estímulos eléctricos a todas las células banales de las aurículas y los ventrículos. Las Células de la musculatura banal de las aurículas y los ventrículos para iniciar un PAT requieren un estímulo eléctrico externo, que desplace el potencial transmembrana hasta el nivel del potencial umbral. Pertenecen a este grupo los miocitos cardiacos, que generan las diferencias de potencial que se registra en el ECG. Histológicamente, estas fibras musculares están unidas unas a otras por sus extremos mediante puentes intercalares, que facilitan el paso de los estímulos eléctricos y permiten su coordinación eléctrica y mecánica.

Las Células del sistema específico de conducción según sus propiedades electrofisiológicas, encontramos dos tipos (fig. 3):

Las células automáticas o marcapasos que tienen la capacidad de generar de forma espontánea el potencial de acción. La frecuencia a la que emiten sus impulsos, depende de la velocidad con la que se despolarizan, y está representada por la pendiente de despolarización: cuanto más pronunciada sea la pendiente, mayor es la frecuencia de emisión de impulsos. En un corazón normal encontramos células marcapasos, fundamentalmente en el nodo sinusal (NSA), en el nodo Aurículo-Ventricular (NAV) y en las fibras de Purkinje (fig. 1). Estos grupos de células se diferencian entre sí, por la pendiente de despolarización diastólica, que condiciona su frecuencia de descarga (fig. 3). Las células automáticas más rápidas son las del NSA, con una frecuencia en reposo de 60–100 latidos por minuto (lpm), que es el que gobierna el ritmo cardiaco normal (fig. 4). El NAV tiene una frecuencia entre 40 y 60 latidos lpm, y las fibras de Purkinje entre 30 y 40 lpm. Las células automáticas del NAV y las fibras de Purkinje, en condiciones normales quedan anuladas por la frecuencia sinusal, y sólo se expresan en situaciones anormales, cuando los estímulos del NSA no se producen (paro sinusal) o son bloqueados (bloqueo sino-auricular o bloqueo aurículo-ventricular), apareciendo entonces estos focos secundarios, como ritmos de escape. Las células del Sistema Específico de Conducción son las encargadas de transmitir de forma rápida y ordenada los estímulos generados en las células automáticas, hasta las fibras musculares de las aurículas y los ventrículos. Desde el punto de vista electrofisiológico, su PAT es similar al de las células del músculo de trabajo, y carecen por lo tanto de automatismo (fig. 3)

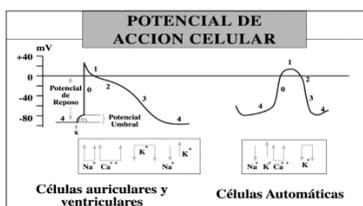


Figura 3. Cuadro de potenciales de acción.

## ACTIVACION ELECTRICA DEL CORAZÓN

Estas células poseen cinco propiedades fundamentales:

1. **Excitabilidad.** Es la capacidad que poseen ciertas células para responder a un estímulo propio o artificial con el desarrollo de un “potencial de acción”. El potencial de acción puede definirse, como el registro de las variaciones de los flujos iónicos (principalmente  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$ ) que se producen a través de la membrana celular de la fibra miocárdica en reposo, cuando ésta es excitada y hasta volver al estado de reposo nuevamente. La respuesta de las fibras miocárdicas es la contracción (acortamiento).
2. **Automatismo.** Es la propiedad de generar impulsos sin necesidad de estímulos externos.
3. **Conductividad.** Es la propiedad mediante la cual, la excitación eléctrica se transmite de unas células miocárdicas a las adyacentes. La velocidad de conducción depende de los grupos celulares y del sentido de propagación del frente de activación.
4. **Refractariedad.** Esta propiedad es común a todas las células cardíacas, que tras una excitación, existe un intervalo de tiempo en el que la fibra es incapaz de responder a un nuevo estímulo, independientemente de la intensidad de éste (período refractario absoluto). Pasado este intervalo y con un estímulo de intensidad superior al “umbral de excitación”, pueden conseguirse respuestas propagadas (período refractario relativo).
5. **Contractilidad.** Es la capacidad que tienen las células cardíacas de transformar la energía eléctrica en energía mecánica en respuesta a un estímulo. El corazón es un sistema electro-mecánico, si existe disociación no funciona.

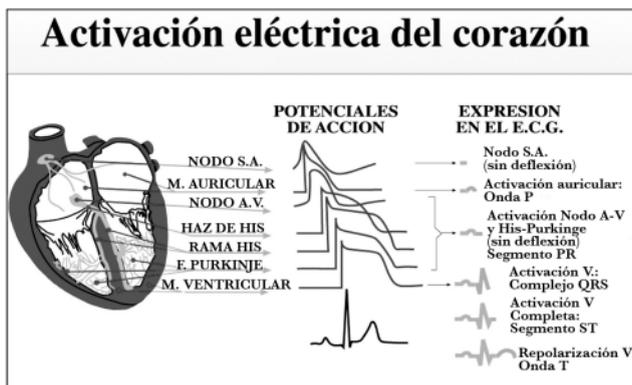


Figura 4. Potenciales de acción de las distintas células cardíacas relacionados con su expresión en el electrocardiograma de superficie.

#### **2.4. Ciclo cardíaco. Fenómenos y fases del ciclo cardíaco** **CICLO CARDIACO**

Un ciclo cardíaco incluye todos los fenómenos eléctricos (potencial de acción y su propagación) y mecánicos (sístole: contracción; diástole: relajación) que tienen lugar durante cada latido cardíaco. El término sístole hace referencia a la fase de contracción y el término diástole a la fase de relajación. Cada ciclo cardíaco consta de una sístole y una diástole auricular, y una sístole y una diástole ventricular. En cada ciclo, las aurículas y los ventrículos se contraen y se relajan de forma alternada, moviendo la sangre de las áreas de menor presión hacia las de mayor presión. Los fenómenos que tienen lugar durante cada ciclo cardíaco pueden esquematizarse de la siguiente forma: 1. Sístole auricular: durante la sístole auricular las aurículas se contraen y facilitan el paso de un pequeño volumen de sangre a los ventrículos. La despolarización auricular determina la sístole auricular. En este momento los ventrículos están relajados. 2. Sístole ventricular: tiene una duración de 0,3 segundos durante los cuales los ventrículos se contraen y al mismo tiempo las aurículas están relajadas. Al final de la sístole auricular, el impulso eléctrico llega a los ventrículos y ocasiona primero la despolarización y posteriormente la contracción ventricular. La contracción

del ventrículo ocasiona un aumento de la presión intraventricular que provoca el cierre de las válvulas auriculoventriculares (AV). El cierre de estas válvulas genera un ruido audible en la superficie del tórax y que constituye el primer ruido cardiaco. Durante unos 0,05 segundos, tanto las válvulas semilunares (SL) como las AV se encuentran cerradas. Este es el periodo de contracción isovolumétrica. Al continuar la contracción ventricular provoca un rápido aumento de la presión en el interior de las cavidades ventriculares. Cuando la presión de los ventrículos es mayor que la presión de las arterias, se abren las válvulas SL y tienen lugar la fase de eyección ventricular, con una duración aproximada de 0,250 segundos. 3. Diástole ventricular: el inicio de la diástole ventricular es debido a la repolarización ventricular. La velocidad de eyección de la sangre va disminuyendo de forma progresiva, disminuye la presión intraventricular y se cierran las válvulas SL. El cierre de las válvulas aórtica y pulmonar genera el segundo ruido cardiaco. Las válvulas semilunares impiden que la sangre refluya hacia las arterias cuando cesa la contracción de miocardio ventricular. El ventrículo es una cavidad cerrada, con las válvulas AV y SL cerradas.

El ventrículo tiene un volumen constante, se relaja de forma progresiva y disminuye la presión intraventricular. Cuando la presión ventricular disminuye por debajo de la presión auricular, se abren las válvulas auriculoventriculares y se inicia la fase de llenado ventricular. La sangre fluye desde las aurículas a los ventrículos siguiendo un gradiente de presión.

## GASTO CARDIACO

El gasto cardiaco o volumen minuto es el volumen de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo hacia la aorta minuto. Es quizás el factor más importante a considerar en relación con la circulación, porque de él depende el transporte de sustancias hacia los tejidos. Equivale a la cantidad de sangre expulsada por el ventrículo durante la sístole (volumen sistólico) multiplicado por el número de latidos por minuto (frecuencia cardiaca).  $GC (VM) = VS \times FC$  (ml/min) (ml/lat) (lpm) En reposo, en un adulto varón de talla promedio, el volumen sistólico es de 70 ml/lat y la frecuencia cardiaca de 75 lpm (latidos por minuto), con lo cual el gasto cardiaco es de 5.250 ml/min. La frecuencia cardiaca en reposo en una persona adulta es entre 70 y 80 latidos por minuto. Cuando la frecuencia cardiaca es inferior a 60 latidos por minuto se denomina bradicardia. Por otra parte, la taquicardia es la frecuencia cardiaca rápida en reposo mayor de 100 latidos por minuto. Cuando los tejidos cambian su actividad metabólica, se modifica el consumo de oxígeno y esto se refleja en el valor del gasto cardiaco el cual se adapta a las necesidades. La regulación del gasto cardiaco depende de factores que pueden modificar el volumen sistólico y de factores que pueden variar la frecuencia cardiaca.

A) Factores que pueden modificar el volumen sistólico: El volumen sistólico equivale a la diferencia entre el volumen al principio (volumen diastólico final) y al final de la sístole (volumen sistólico final).

Un corazón sano es capaz de bombear durante la sístole toda la sangre que entra en sus cavidades durante la diástole previa. Para ello, los factores importantes que regulan el volumen sistólico y garantizan que los dos ventrículos bombeen el mismo volumen de sangre son:

I. La precarga o grado de estiramiento de las fibras miocárdicas durante la diástole condiciona la fuerza de la contracción miocárdica. Dentro de unos límites, cuanto más se llene el corazón en la diástole, mayor será la fuerza de contracción durante la sístole, lo cual se conoce como Ley de Frank-Starling del corazón. Esta ley establece que al llegar más sangre a las cavidades cardiacas, se produce un mayor estiramiento de las fibras miocárdicas. Como consecuencia del estiramiento, el músculo cardiaco se contrae con más fuerza. De esta forma, toda la sangre extra que llega al corazón durante la diástole se bombea de forma automática durante la sístole siguiente. Los factores que pueden aumentar la precarga son factores que influyen en el retorno

venoso o regreso de sangre al corazón desde las venas. El retorno venoso depende de: a. la duración de la diástole ventricular, de tal forma que si disminuye la diástole, disminuye el tiempo de llenado ventricular. b. la presión venosa, de tal manera que un aumento de la presión venosa facilita el paso de un mayor volumen de sangre a los ventrículos.

2. La contractilidad miocárdica o fuerza de contracción de las fibras del miocardio con cualquier valor de precarga. Los factores que pueden modificar la contractilidad se resumen en: a. Factores intrínsecos, relacionados con la Ley de Frank-Starlin del corazón. b. Factores extrínsecos, relacionados con el efecto del sistema nervioso vegetativo sobre las fibras miocárdicas. El Sistema y ventriculares y su estímulo ocasiona un aumento de la contractilidad miocárdica. El sistema nervioso parasimpático inerva básicamente el miocardio auricular y en mucho menor grado el miocardio ventricular. La estimulación del sistema nervioso parasimpático ocasiona una disminución de la contractilidad entre un 20-30%. 3. La postcarga es la presión que debe superar el ventrículo durante la sístole para poder abrir las válvulas auriculoventriculares. El aumento de la poscarga, con valores de precarga constantes, reduce el volumen sistólico y permanece más sangre en los ventrículos al final de la diástole. B) Factores que pueden modificar la frecuencia cardíaca

La frecuencia que establece el nódulo sinusal puede alterarse por diversos factores, siendo los más importantes el sistema nervioso autónomo y mecanismos químicos.

1. El sistema nervioso autónomo regula la frecuencia cardíaca a través de impulsos que provienen del centro cardiovascular situado en la unión bulbo-protuberancial. Las fibras simpáticas que se originan en este centro ocasionan un aumento de la frecuencia cardíaca. Asimismo, las fibras parasimpáticas que desde el centro cardiovascular llegan a través del nervio vago al corazón disminuyen la frecuencia cardíaca. Receptores situados en el sistema cardiovascular (barorreceptores y quimiorreceptores), y receptores musculares y articulares (propioceptores) informan al centro cardiovascular de cambios en la presión arterial, en la composición química de la sangre y de la actividad física, respectivamente. Ello comporta la llegada de estímulos activadores o inhibidores al centrocervical que ocasionan la respuesta de este a través del sistema nervioso autónomo.

2. La regulación química de la frecuencia cardíaca incluye mecanismos relacionados con las hormonas suprarrenales, epinefrina y norepinefrina y con cambios en la concentración de determinados iones intra y extracelulares ( $K^+$ ,  $Ca^{2+}$  y  $Na^+$ ).

3. Otros factores que pueden influir en el valor de la frecuencia cardíaca incluyen la edad, el género y la temperatura corporal.

### **Clasificación de los trastornos del ritmo:**

Se entiende por arritmia, cualquier ritmo cardíaco diferente del ritmo sinusal normal. Así, en un sentido amplio podemos considerar arritmia cualquier alteración en el origen, la frecuencia, la regularidad o la conducción del impulso cardíaco. Los trastornos del ritmo se pueden clasificar en base a tres datos del electrocardiograma:

Frecuencia cardíaca (FC): taquiarritmias  $FC > 100$  lpm y bradiarritmias  $FC < 60$  MS.

Regularidad del intervalo de los complejos. Además esta clasificación tiene implicaciones en su manejo terapéutico. Taquiarritmias ( $FC > 100$  lpm)

- I. Taquiarritmias de QRS estrecho y regulares
  - Taquicardias auriculares. Flutter auricular.

- Taquicardias por reentrada intranodal.
- Taquicardias por reentrada ventriculoatrial.
- 2. Taquiarritmias de QRS estrecho e irregulares
  - Fibrilación auricular.
  - Taquicardia auricular multifocal.
  - Flutter auricular con conducción variable.
- 3. Taquicardias de complejo QRS ancho (>120 ms) y regulares
  - Taquicardias supraventriculares conducidas con aberrancia.
  - Taquicardia antidrómica (en los síndromes de preexcitación).
  - Taquicardia ventricular monomórfica sostenida.
- 4. Taquicardias de complejo QRS ancho (>120 ms) e irregulares
  - Fibrilación auricular conducida con aberrancia.
  - Fibrilación auricular (en los síndromes de preexcitación).
  - Taquicardia ventricular polimorfa. Bradiarritmias (FC < 60 Lpm)
- 1. Enfermedad del nodo sinusal *f* Bradicardia sinusal inapropiada. *f* Bloqueo sinoatrial (1°, 2° y 3° grado).
  - Paro sinusal. Síndrome bradicardia-taquicardia.
- 2. Bloqueos de la conducción AV *f* Bloqueo AV 1° grado.
  - Bloqueo AV de 2° grado (Mobitz I y II).
  - Bloqueo AV de 3° grado.

## **2.5. Fisiología de la pared vascular**

### **Estructura vascular**

Los vasos sanguíneos están formados por una capa adventicia y una capa media formada por células musculares lisas (CMLV) de potencia variable. Además, en la parte más interna se localiza la capa íntima formada por el endotelio de estructura variable según el tipo de vaso (arterial o venoso, grandes vasos, medianos o microvasculatura) y el territorio (cerrado, continuo, discontinuo o fenestrado).

Las células endoteliales forman una monocapa continua que tapiza la cara luminal interna de las arterias, las venas, los capilares y los vasos linfáticos, con una estructura muy organizada que asegura el acoplamiento funcional entre ellas. En el endotelio podemos encontrar dos zonas especializadas, la apical o luminal y la basal que interacciona con las proteínas de la matriz extracelular (MEC) de la lámina basal a la que está firmemente adherida, anclando las células al subendotelio. La MEC está compuesta fundamentalmente por clucoproteínas (laminina, fibronectina, vitronectina, trombospondina, entactina, heparan sulfato y factor Von Willebrand, entre otros).

### **Funciones del endotelio**

El endotelio no expresa sus funciones de manera homogénea ya que existe una heterogeneidad que depende del tipo de vaso y del territorio en el que se encuentre. Así, por ejemplo, la

permeabilidad es especialmente importante en los endotelios capilares y su intensidad está restringida por el tipo de endotelio. Así desde el endotelio cerrado de los capilares cerebrales, hasta el endotelio fenestrado del hígado encontramos una gradación ascendente en la facilidad de paso de sustancias. Pero el endotelio vascular no es simplemente una barrera que separa la sangre de la pared vascular, sino también un importante órgano que está implicado en numerosas actividades por su capacidad de modificar su funcionalidad y regular la síntesis de diversos factores, en respuesta a cambios humorales, químicos o mecánicos en la sangre o en las células sanguíneas.

Así participa en diversas funciones de las que destacan, por su importancia para mantener la fisiología cardiovascular, las siguientes:

- El mantenimiento del tono vascular y, por tanto, de la presión arterial, mediante la liberación de sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras.
- La capacidad de expresar moléculas de adhesión que a su vez controlan el reclutamiento de leucocitos al subendotelio, donde serán activados participando en el proceso inflamatorio.
- La creación de una superficie no trombogénica por la presencia de cargas eléctricas negativas y por la síntesis de inhibidores de la agregación plaquetaria.
- La síntesis y liberación de sustancias reguladoras del crecimiento del fenotipo de la migración de las células musculares lisas.

En estas funciones tienen un papel especialmente importante los factores sintetizados por el endotelio vascular (fig. 3).

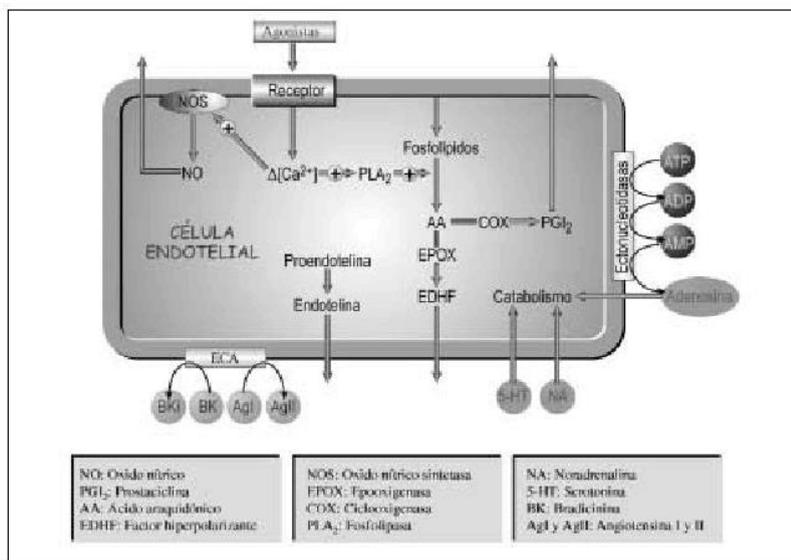


Fig. 3.—Papel de las células endoteliales en la formación, liberación, captación y/o degradación de mediadores vasoactivos.

Así en el tono vascular participan vasodilatadores como la PGI<sub>2</sub>, el NO o el factor hiperpolarizante derivado del endotelio (FHDE) especialmente importante en vasos pequeños, y también sustancias vasoconstrictoras como el tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>), la endotelina (ET1) o radicales libres de oxígeno (RLO). No hay que olvidar tampoco que una buena parte de la actividad de la enzima de conversión (ECA) y la producción de angiotensina II está asociada a las membranas plasmáticas de las células endoteliales.

En la actividad antiagregante y antitrombótica participan el NO y la PGI<sub>2</sub>, así como moléculas como el heparán sulfato, la proteína C y el factor activador del plasminógeno (t-PA). Con actividad opuesta se pueden citar al TXA<sub>2</sub>, factor Von Willebrand (FvW), factor tisular (FT) y el inhibidor del activador de plasminógeno (PAI). La proliferación de las células de la pared, especialmente las CMLV, está especialmente regulada de manera inhibitoria por el NO y la PGI<sub>2</sub> y activadora por la endotelina I y la angiotensina II (fig. 4).

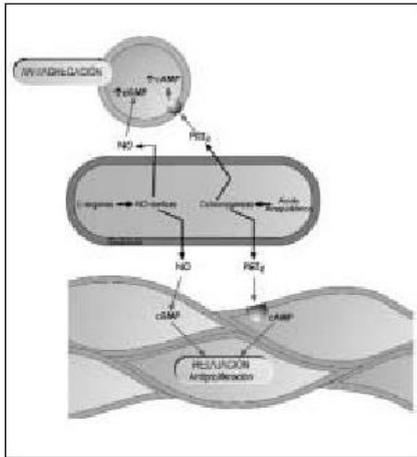


Fig. 4.-Relación entre células endoteliales, CMLV y plaquetas.

Por tanto, la fisiología vascular es dependiente de la integridad del endotelio porque mantiene un equilibrio entre la actividad biológica de sus factores y la de aquellos otros del mismo o distinto origen que la alteran. Entre las situaciones que más afectan a la estructura y actividad del endotelio, la aterosclerosis es, sin duda, la más importante.

### Disfunción endotelial

De forma general, se puede definir la disfunción endotelial como la serie de alteraciones que afectan la síntesis, liberación, difusión o degradación de los factores que se generan en el endotelio. Los mecanismos responsables de dichas alteraciones pueden originarse tanto por cambios en los receptores como de las señales intracelulares de transducción, o incluso por modificaciones en la respuesta de las células diana de dichos factores. La disfunción endotelial no es homogénea en sus características y su distribución, varía en función de la patología asociada, así como con el lecho vascular que se considere.

En la mayor parte de las lesiones ateroscleróticas, la función vascular del endotelio está atenuada, o incluso ha desaparecido. Las diversas formas de disfunción endotelial incluyen:

- a) Menos liberación de NO, prostaciclina o EDHF.
- b) Aumento de liberación de endoperóxidos.
- c) Aumento de producción de radicales libres de oxígeno.
- d) Aumento de liberación de endotelina.
- e) Disminución de la sensibilidad del músculo liso vascular a los vasodilatadores de origen endotelial

## 2.6. Circulación arterial y venosa

### **GENERALIDADES. CIRCULACIÓN GENERAL Y PULMONAR**

En cada latido, el corazón bombea sangre a dos circuitos cerrados, la circulación general o mayor y la pulmonar o menor. La sangre no oxigenada llega a la aurícula derecha a través de las venas cavas superior e inferior, y el seno coronario. Esta sangre no oxigenada es transferida al ventrículo derecho pasando a través de la válvula tricúspide y posteriormente fluye hacia el tronco pulmonar, el cual se divide en arteria pulmonar derecha e izquierda. La sangre no oxigenada se oxigena en los pulmones y regresa a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares (circulación pulmonar). La sangre oxigenada pasa al ventrículo izquierdo donde se bombea a la aorta ascendente. A este nivel, la sangre fluye hacia las arterias coronarias, el cayado aórtico, y la aorta descendente (porción torácica y abdominal). Estos vasos y sus ramas transportan la sangre oxigenada hacia todas las regiones del organismo (circulación general).

### **FLUJO SANGUÍNEO**

El flujo sanguíneo es el volumen de sangre que fluye a través de cualquier tejido por unidad de tiempo (ml/minuto). El flujo sanguíneo total es el gasto cardiaco. La distribución del gasto cardiaco entre las diferentes partes del cuerpo depende de la diferencia de presión entre dos puntos del sistema vascular y de la resistencia al flujo sanguíneo.

### **PRESIÓN ARTERIAL**

La presión sanguínea es la presión hidrostática que ejerce la sangre contra la pared de los vasos que la contienen. Es máxima en la raíz de la aorta y arterias (presión arterial) y va disminuyendo a lo largo del árbol vascular, siendo mínima en la aurícula derecha. La sangre fluye a través de los vasos conforme a un gradiente de presión entre la aorta y la aurícula derecha. La presión arterial se genera con la contracción de los ventrículos. Durante la sístole ventricular la presión arterial adquiere su valor máximo (presión sistólica) y sus valores son aproximadamente de 120 mmHg. La presión mínima coincide con la diástole ventricular (presión diastólica) y su valor (60-80 mmHg) está en relación con la elasticidad de las arterias que transmiten la energía desde sus paredes a la sangre durante la diástole. La presión sistólica refleja la contractilidad ventricular izquierda, mientras que la presión diastólica indica el estado de la resistencia vascular periférica. El valor de la presión arterial está directamente relacionado con la volemia y el gasto cardiaco e inversamente proporcional a la resistencia vascular.

### **RESISTENCIA VASCULAR**

La resistencia vascular es la fuerza que se opone al flujo de sangre, principalmente como resultado de la fricción de ésta contra la pared de los vasos. En la circulación general la resistencia vascular o resistencia periférica es la que presentan todos los vasos de la circulación general. Contribuyen a ella en su mayor parte los vasos de pequeño calibre (arteriolas, capilares y vénulas). Los grandes vasos arteriales tienen un gran diámetro y la velocidad del flujo es elevado, por lo cual es mínima la resistencia al flujo. Sin embargo, la modificación del diámetro de las arteriolas comporta importantes modificaciones de la resistencia periférica. El principal centro regulador del diámetro de las arteriolas es el centro cardiovascular.

### **RETORNO VENOSO**

El retorno venoso es el volumen de sangre que regresa al corazón por las venas de la circulación general y su flujo depende del gradiente de presión entre las venas y la aurícula derecha. Además del efecto del corazón, otros mecanismos contribuyen a facilitar el retorno venoso:

1. la contracción de los músculos de las extremidades inferiores comprime las venas, lo cual empuja la sangre a través de la válvula proximal y cierra la válvula distal.
2. durante la inspiración, el diafragma se mueve hacia abajo, lo cual reduce la presión en la cavidad torácica y la incrementa en la cavidad abdominal.

### **2.7. Fisiopatología vascular y coronaria.**

Lesión o enfermedad en los principales vasos sanguíneos del corazón.

Generalmente la causa es la acumulación de placa, lo que provoca que las arterias coronarias se angosten y limiten la irrigación sanguínea que va al corazón.

La cardiopatía isquémica varía entre la ausencia de síntomas, el dolor en el pecho y el infarto. El tratamiento incluye cambios en el estilo de vida, medicamentos, angioplastia y cirugía.

La cardiopatía isquémica varía entre la ausencia de síntomas, el dolor en el pecho y el infarto.

#### **Puede no presentar síntomas, pero las personas pueden sufrir:**

Áreas de dolor: pecho

Gastrointestinales: indigestión o náusea

Todo el cuerpo: aturdimiento ligero o sudoración

También comunes: dificultad para respirar o frecuencia cardíaca rápida

El tratamiento incluye cambios en el estilo de vida, medicamentos, angioplastia y cirugía.

Cuidado personal

Dejar de fumar, Adelgazamiento, Ejercicio físico y Dieta baja en grasas

Medicamentos

Estatina, Anticoagulante, Beta bloqueador, Antianginoso y Bloqueador de los canales de calcio

Procedimiento médico

Estent coronario y Angioplastia coronaria

Cirugía

Bypass coronario

### **2.8. Fisiopatología de la presión arterial.**

#### **REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL**

Para mantener unos valores de presión arterial que permitan la correcta irrigación de todos los órganos de nuestro organismo y adaptarse a sus necesidades energéticas es preciso un estricto control de los valores de la presión arterial y el flujo sanguíneo. Existen distintos mecanismos implicados en el control de la presión arterial, los cuales pueden agruparse en:

- I. Mecanismo de acción rápida: este mecanismo se inicia unos cuantos segundos después de que aumente o disminuya la presión arterial y su acción está relacionada con la actividad del centro cardiovascular y el sistema nervioso autónomo.

- Los impulsos aferentes que informan al centro cardiovascular de cambios en los valores de la presión arterial pueden venir a través de receptores sensoriales periféricos (barorreceptores, quimiorreceptores y propioceptores) o impulsos cerebrales.
- d. Los impulsos eferentes viajan desde el centro cardiovascular a través de nervios del sistema nervioso simpático y sistema nervioso parasimpático.
- El sistema nervioso simpático es la parte más importante del sistema nervioso autónomo para la regulación de la circulación. Los impulsos simpáticos en el corazón aumentan la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica. En los vasos, los nervios vasomotores simpáticos, pueden regular su diámetro modificando la resistencia vascular. En arteriolas, la vasoconstricción aumenta la resistencia vascular impidiendo la marcha rápida de la sangre de las arterias en adelante, aumentando la presión arterial. En las venas, la vasoconstricción ocasiona un aumento del retorno venoso.
- El sistema nervioso parasimpático controla funciones cardíaca por medio de fibras parasimpáticas que inervan el corazón a través de los nervios vagos o X par craneal. La estimulación parasimpática tiene como resultado principal una disminución marcada de la frecuencia cardíaca y un descenso leve de la contractilidad miocárdica.

2. Control reflejo: son mecanismos reflejos de retroalimentación negativa que mantienen de forma inconsciente los niveles de presión arterial dentro de los límites normales.

- Reflejos barorreceptores : su acción en el mantenimiento de la presión arterial son muy importantes ante cambios de postura. Cuando una persona que está acostada se sienta o se pone de pie, se produce una disminución de la presión arterial de la cabeza y la parte superior del cuerpo. Esta disminución estimula los barorreceptores de los senos carotídeos y aórticos, los cuales desencadenan de forma refleja una descarga simpática que normaliza la presión arterial.
- El reflejo de los senos carotídeos ayuda a mantener los valores de presión arterial dentro de la normalidad en el cerebro. Se activa por estimulación de barorreceptores de las paredes de los senos carotídeos, situados en la bifurcación carotídea . El aumento de la presión sanguínea estira la pared de estos senos, con lo que se estimulan los barorreceptores. Los impulsos nerviosos se propagan al centro cardiovascular el cual, a través del sistema nervioso parasimpático envía estímulos para disminuir la presión arterial.
- El reflejo aórtico ayuda a mantener la presión sanguínea global en la circulación general.
- Reflejos quimiorreceptores: los quimiorreceptores son células sensibles a la  $pO_2$ ,  $pCO_2$  y  $H^+$ . Se localizan en la en la bifurcación carotídea y en el cayado aórtico. Cuando disminuye la presión arterial, el flujo sanguíneo es más lento y se acumula exceso de  $CO_2$  y  $H^+$  y disminuye la  $pO_2$ . Ello estimula los quimiorreceptores los cuales de forma refleja ocasionan un aumento de la presión arterial. Este reflejo solo se estimula ante disminuciones muy importantes de la presión arterial.

4. Mecanismo hormonal: es un mecanismo de acción más lento para el control de la presión arterial que se activa al cabo de horas. Implica la secreción de hormonas que regulan el volumen sanguíneo, el gasto cardíaco y las resistencias vasculares. a. Sistema renina-angiotensina-aldosterona: al disminuir la volemia o el flujo renal, las células del aparato yuxtaglomerular de los riñones liberan más renina a la sangre. La renina y la enzima convertidora de angiotensina (ECA) actúan en sus respectivos sustratos para que se produzca la forma activa angiotensina II la cual aumenta la presión arterial por dos mecanismos:

- Vasoconstricción arteriolar, que ocasiona aumento de las resistencias periféricas.

- Estimula de la secreción de aldosterona, que aumenta la reabsorción renal de Na<sup>+</sup> y agua y ocasiona un aumento de la volemia. b. Adrenalina y noradrenalina: estas hormonas se liberan en la médula suprarrenal por activación del sistema nervioso simpático. Ocasionan un aumento del gasto cardíaco al aumentar la contractilidad y la frecuencia cardíaca. También aumentan las resistencias periféricas al producir vasoconstricción arteriolar. Además, inducen vasoconstricción venosa en la piel y vísceras abdominales, aumentando el retorno venoso. Asimismo, la adrenalina produce vasodilatación arterial en el miocardio y los músculos esqueléticos.
- Hormona antidiurética (ADH): esta hormona hipotalámica se libera en la hipófisis al disminuir la volemia y estimula la reabsorción de agua en el riñón y la vasoconstricción arteriolar. d. Péptido natriurético auricular: se libera en las células auriculares cardíacas y disminuye la presión arterial al ocasionar vasodilatación y aumentar la excreción de iones y agua en el riñón.

La fisiopatología de la hipertensión arterial (HTA) es compleja. En ella intervienen múltiples factores que tienen, en su mayoría, una base genética. Sin embargo, entre todos estos factores ha podido mostrarse que es el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) el que tiene mayor importancia puesto que, de algún modo, condiciona la acción de otros factores humorales y/o neurales, tales como producción de endotelina, la inhibición del óxido nítrico (NO) o de la prostaciclina (PGI<sub>2</sub>), la acción de catecolaminas o de vasopresina (AVP), del factor ouabaína-sensible o FDE, del tromboxano A<sub>2</sub> (TxA<sub>2</sub>) y de diversas sustancias vasopresoras endógenas.

Por lo dicho, presentaremos una revisión exhaustiva de lo que conocemos hoy acerca del SRAA que, debiera llamarse, sistema renina(s)-angiotensina(s)-aldosterona, pues sabemos que existen más de una renina y también más de una angiotensina, con distintas y específicas actividades biológicas.

### **El sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)**

La renina es una enzima peptídica de la superfamilia de las aspartil-proteasas, con un PM de 37 000 a 40 000. Se forma a partir de la prorenina, almacenada en gránulos secretores en el interior de las células, de donde puede salir a la circulación en forma intacta o procesada como renina, secretada de una manera regulada.

La prorenina circulante permanece intacta y, aunque su papel en la homeostasis permanece desconocido, se ha sugerido que sirve como reservorio para la generación de renina en los tejidos periféricos.

La primera producción, a partir de angiotensinógeno o sustrato de la renina (una alfa 2 globulina de origen hepático), es la angiotensina I (deca péptido relativamente inactivo). La AI se convierte en el octapéptido angiotensina II (A II), pero también puede formarse una angiotensina 1-7 (AI-7) de actividad vasodepresora, identificada principalmente en la gestación normal.

La AII es convertida luego en el heptapéptido angiotensina III (AIII). En los seres humanos, la AIII posee solo 15 a 30% de la actividad de la AII, está presente en pequeñas concentraciones y su significado fisiológico es incierto. Se ha postulado que intervendría principalmente en la liberación de aldosterona a partir de las células de la capa glomerulosa de la corteza suprarrenal. También ha sido detectado un hexapéptido, angiotensina IV (AIV), cuyo receptor AT<sub>4</sub> ha sido identificado en los túbulos renales y que intervendría en el transporte tubular de sodio y de agua.

La reacción de AI a All es catalizada por una enzima, la enzima convertidora o ECA, localizada en los capilares pulmonares, la membrana luminal de las células endoteliales, el glomérulo y otros órganos.

El sitio más importante de expresión del gen de la renina está constituido por las células yuxtglomerulares del riñón, aunque es también expresado, en menor cantidad, en otros tejidos tales como las suprarrenales, el músculo liso vascular, los testículos y los ovarios.

La secreción de renina por las células yuxtglomerulares está controlada por señales intrarrenales tales como la presión de perfusión renal y la composición del líquido tubular y extrarrenales, debidas a cambios en la ingesta de sodio, potasio o calcio y por el sistema nervioso simpático. La secreción de renina refleja la influencia de estas numerosas señales, integradas por las células yuxtglomerulares a través de diversos mensajeros secundarios intracelulares, tales como el AMP cíclico y el calcio citosólico. Las células yuxtglomerulares están localizadas en la arteriola aferente del glomérulo y captan los cambios o variaciones de la presión de perfusión: ante una presión reducida se aumenta la secreción y ante un aumento de la presión de perfusión se inhibe la secreción de la renina.

Existen otros factores circulantes susceptibles de modificar la secreción de renina; así por ejemplo, la All inhibe la secreción de renina independientemente de sus efectos constrictores sobre los vasos renales. Cuando se reducen los niveles circulantes de All, la secreción de renina aumenta en forma importante. La hormona natriurética auricular (FAN) y la arginina-vasopresina (AVP) inhiben la secreción de renina. La ACTH estimula su secreción, lo que es capaz de explicar la variación diurna del nivel de renina, que es mayor en la mañana y disminuye a lo largo del día (ritmo circadiano), lo mismo que el ritmo de secreción de la ACTH y el cortisol.

Esta variación es susceptible de tener implicaciones clínicas, en el sentido de que el nivel de renina constituye un factor de riesgo para el infarto del miocardio en los pacientes hipertensos, siendo este (el infarto) más frecuente en las horas de la mañana.

### **Angiotensinógeno o sustrato de la renina**

Se trata de un péptido con un peso molecular de 62 000 a 65 000 D, secretado por la célula hepática, que circula en la fracción I-2 globulina del plasma, clivado por la renina para producir AI, sin mayor actividad biológica.

AI es transformada en All, con intensas acciones biológicas, gracias a la actividad de la ECA. Los niveles circulantes de angiotensinógeno son mucho menores que la Km (constante de Michelis) de la renina por su sustrato; por esta razón el nivel de angiotensinógeno es el factor limitante de la reacción. Esto significa que cuando el nivel de angiotensinógeno aumenta, se incrementa la conversión tanto a AI como a All.

La producción hepática de angiotensinógeno es estimulada por los glucocorticoides, los estrógenos, la tiroxina y la misma All. Por este motivo, el aumento de la producción de angiotensinógeno contribuye a la hipertensión que se observa en el hipertiroidismo, el síndrome de Cushing y en las mujeres susceptibles que ingieren anticonceptivos orales (se ha demostrado que también los progestágenos sintéticos incrementan la producción de angiotensinógeno). Diversos tejidos expresan el gen de angiotensinógeno: aun cuando el hígado es el mayor sitio de expresión, las suprarrenales, los riñones, el corazón y el tejido vascular son asimismo ricos en el mARN del angiotensinógeno.

### **Angiotensinas**

La All es el vasoconstrictor más potente de la circulación, después de la endotelina (ET1). Posee efectos fisiológicos en concentraciones subnanomolares. Resulta, como señalamos, de la acción de la ECA sobre AI. ECA es una metaloproteasa que requiere la presencia de zinc en el sitio activo para funcionar. Además de sus efectos activadores sobre las angiotensinas, ECA participa en la degradación de otros péptidos tales como bradiquinina y encefalinas. En ciertas condiciones patológicas tales como hipertiroidismo, diabetes mellitus y sarcoidosis, los niveles circulantes de ECA se hallan aumentados, aunque se desconoce el mecanismo y su significado clínico.

Las acciones de la All incluyen la inducción de la contracción de músculo liso vascular, la estimulación de la síntesis y secreción de aldosterona en la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal, la facilitación de la liberación de noradrenalina en las fibras terminales adrenérgicas y la modulación del transporte de sodio a nivel de las células tubulares renales. All aumenta asimismo el estrés oxidativo al activar las oxidasas NADH y NADPH.

Esta amplia diversidad de acciones es el resultado de la existencia de varias isoformas de receptores para All y sus fragmentos, de la expresión tisular de estos receptores y de sus diferencias en los mecanismos de señalización. Se han identificado a la fecha por lo menos dos importantes isoformas del receptor de All: el receptor 1 (AT1) y el receptor 2 (AT2). Parecen existir asimismo receptores AT3 y AT4. Las consecuencias fisiológicas de las funciones de los receptores 1 y 2 son diametralmente opuestas, lo que refleja las diferencias de sus propiedades moleculares y funcionales. El receptor AT1 se expresa en los tejidos somático y cerebral, predominando en órganos y tejidos comprometidos en el balance hidroelectrolítico y en la regulación de la presión arterial. Se encuentra principalmente en las suprarrenales, en el músculo liso vascular, en los riñones y en el corazón. En el cerebro está localizado en áreas específicas implicadas en la acción dipsogénica de la All, en la liberación de vasopresina y en el control neurogénico de la presión arterial. El receptor AT1 posee cinco mecanismos de transferencia de la señal: activación de la fosfolipasa C, estimulación de los canales de calcio dependientes de voltaje, activación de la fosfolipasa A2, de la fosfolipasa D y estimulación de la adenilciclasa. Los de mayor importancia parecen ser la activación de la fosfolipasa C y de los canales de calcio, que tienen lugar en pocos segundos. Estas señales intracelulares llevan a que la All desempeñe un papel central en el crecimiento y diferenciación de las células del músculo liso vascular. La activación tardía de la vía de las oxidasas está implicada en la inducción de los genes del crecimiento celular. La formación de aniones superóxido y de peróxido de hidrógeno causa disfunción del endotelio y degradación del óxido nítrico.

El receptor AT2 es regulado durante el desarrollo. Es abundante en diversos tejidos fetales, donde se expresa en forma transitoria. La proporción AT2 || AT1 varía según las especies y en los diversos tejidos. Así, por ejemplo, el tejido miometrial humano expresa solo el receptor AT2, variando entre el 10% en las glándulas suprarrenales hasta el 58% en la corteza renal. De forma importante, el receptor AT2 aparece después del daño vascular, de infarto del miocardio, de falla cardíaca y de daño de nervios periféricos, reflejando la reactivación de un programa genético fetal.

La mayoría de efectos conocidos de All se hallan mediados por el receptor AT1: vasoconstricción, liberación de aldosterona y de vasopresina, retención de sodio y agua, activación simpática y efectos autocrinos y paracrinos sobre la proliferación y la migración celulares así como sobre la formación de la matriz extracelular. [Tabla I.](#)

TABLA 1. EFECTOS DE LA AII MEDIADOS POR EL RECEPTOR AT1.

Vasoconstricción arterial y venosa
Retención de Na (por la aldosterona)
Hipertrofia de células vasculares y cardíacas
Fibrosis vascular y cardíaca (acción sobre el colágeno)
Hiperplasia de fibroblastos
Citotoxicidad sobre el miocardio
Aumento de endotelina (ET1)
Aumento de vasopresina/ ADH
Facilitación simpato-adrenérgica
Formación de RRO (superóxido).
Aumento de PAI – 1
Expresión genética alterada

La activación del receptor AT2 parece inactivar las quinasas de las proteínas activadas por mitógenos (MAP), produciendo antiproliferación y promoción de la apoptosis. Parece ser un hecho que el receptor AT2 se opone a algunos efectos del receptor AT1 y desempeña un importante papel en el desarrollo y la diferenciación celulares, así como en la reparación de los tejidos. La estimulación del receptor AT1 produce vasoconstricción, proliferación y formación de matriz extracelular. En contraste, la estimulación del receptor AT2 causa vasodilatación, antiproliferación y modula la formación de matriz extracelular ([tabla 2](#)).

TABLA 2. EFECTOS DE LA AII MEDIADOS POR EL RECEPTOR AT2.

• Antiproliferación
• Inhibición del crecimiento celular.
• Diferenciación celular
• Reparación tisular
• Apoptosis
• Vasodilatación
• Desarrollo del riñón y tracto urinario (acción sobre tejidos fetales).

El receptor AT2 está también comprometido en la producción de natriuresis por presión, inducida por AII, por lo menos en la rata. La reaparición del receptor AT2 en varias situaciones patológicas sugiere un rol de este receptor en la fisiopatología de esas condiciones. Hay evidencia que el receptor AT4 pudiera promover fibrosis renal.

AII posee dos efectos sistémicos mayores que actúan para corregir la hipovolemia o hipotensión, generalmente responsables del estímulo para la secreción de renina. AII promueve la retención renal de sodio y agua así como la expansión del volumen plasmático: la estimulación directa de la reabsorción de sodio en el túbulo proximal y el aumento de la secreción de aldosterona que, a su vez, aumenta el transporte en el túbulo colector cortical.

AII produce, pues, vasoconstricción arteriolar con aumento de la presión arterial sistémica al incrementar la resistencia periférica. Además de su acción vasoconstrictora directa sobre el músculo liso, AII facilita la liberación y aumenta la sensibilidad a la noradrenalina. El efecto neto es que AII desempeña un importante papel en el mantenimiento de la presión arterial en todas las circunstancias en que hay un aumento de la secreción de renina. Ello ocurre en la hipertensión asociada con estenosis de la arteria renal y en pacientes normotensos con depleción del volumen

circulante efectivo. Además de sus efectos hemodinámicos sistémicos, All afecta la tasa de filtración glomerular al constreñir la arteriola eferente glomerular y, en menor grado, la aferente y la vasculatura preglomerular. El resultado final es la elevación de la presión intraglomerular, lo que tiende a mantener la tasa de filtración glomerular cuando la presión arterial sistémica cae o existe una reducción en el número de nefrones funcionantes. All aumenta, asimismo, el crecimiento y la proliferación celular del músculo liso. Esta acción se halla mediada >por el aumento en la expresión de los genes de factores de crecimiento tales como el protooncogén c-myc y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), por la estimulación de la síntesis de ADN y por el incremento de la producción de proteínas de la matriz extracelular. De esta manera, All desempeña un papel en la hipertrofia arteriolar inducida por la hipertensión y, posiblemente, en el desarrollo fetal normal.

La concentración de ECA es mayor en los pulmones y se ha creído que la mayor parte de la formación de All tiene lugar en la circulación pulmonar. Resulta ahora claro que All puede ser sintetizada en una amplia variedad de tejidos, incluyendo los riñones, el endotelio vascular y el cerebro. La hipovolemia, por ejemplo, produce un aumento en la expresión del mRNA de la renina en el glomérulo y del mRNA del angiotensinógeno en el túbulo proximal. Este también posee ECA y receptores para All, lo que sugiere formación local de la hormona con el fin de aumentar la reabsorción proximal de sodio. En forma similar, el sistema renina-angiotensina local es capaz de mediar en el estímulo hiperkalémico para la liberación de aldosterona en la zona glomerulosa de las glándulas suprarrenales.

La consecuencia clínica de estas observaciones es que la medición de la actividad renina plasmática (ARP) o de la concentración de All no constituye un estimativo exacto de la actividad tisular del sistema. En ciertos pacientes con hipertensión esencial, All parece ser responsable de la vasoconstricción renal y la retención de Na, persistentes aun cuando sus niveles plasmáticos sean similares a los de otros hipertensos con perfusión renal normal. Estos hallazgos sugieren un aumento selectivo de la actividad del sistema renina-angiotensina intrarrenal. El mecanismo exacto por el cual ello ocurre permanece desconocido. La generación local de All por el endotelio vascular puede ser importante en la regulación del tono vascular y, posiblemente, en el desarrollo de la hipertensión arterial. Este efecto local pudiera explicar el porqué los inhibidores ECA son antihipertensivos útiles aun en pacientes con ARP baja y niveles circulantes de All disminuidos.

La All vascular es capaz de producir vasoconstricción por estimular las células de la musculatura lisa vascular y por aumentar el tono simpático al facilitar la liberación de catecolaminas de las terminaciones nerviosas noradrenérgicas. El sistema renina-angiotensina estimula también la síntesis y la liberación de prostaciclina endotelial y del factor relajante derivado del endotelio (EDRF), lo que lleva a la relajación del músculo liso vascular; el efecto neto final dependerá de la relativa contribución de estos mecanismos opuestos. All parece afectar a las arterias grandes; su bloqueo con inhibidores ECA aumenta la compliance arterial, apoyando el rol del sistema vascular. All posee, asimismo, acción sobre el músculo liso venoso.

El sistema renina-angiotensina vascular local es susceptible de participar en la resistencia cerebro vascular y en la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. ECA disminuye los límites de la autorregulación del flujo cerebral tanto en ratas normotensas como en ratas espontáneamente hipertensas, lo que pudiera explicar la preservación del flujo cerebral a pesar de la reducción de la presión arterial en pacientes con falla cardíaca tratados con inhibidores ECA.

Aunque los hallazgos en seres humanos son indirectos, la importancia potencial de los sistemas renina-angiotensina locales ha sido demostrada en forma más convincente en experimentos en los que se insertó un gen de renina de un ratón a ratas normotensas. La presencia de este gen extra de renina produjo hipertensión severa que fue corregida por un inhibidor ECA. No obstante la

evidencia de que la hipertensión fue mediada por la AII, la ARP, los niveles plasmáticos de AII y el contenido renal de renina se hallaban por debajo de lo normal mientras que el contenido suprarrenal de renina se hallaba marcadamente elevado. Así, el aumento de la presión arterial en este modelo de hipertensión con renina baja, fue mediado por un aumento de renina local en las suprarrenales y quizás también en otros órganos como el endotelio vascular. En otra serie de experimentos se ha logrado demostrar que los alelos de renina cosegregan con la presión arterial en ratas sensibles o resistentes a la sal. Estos experimentos demuestran la localización de un gen para la regulación de la presión arterial en una parte del genoma cercana o idéntica al locus de la renina. En los estudios de hipertensión experimental por constricción de la arteria renal, se sabe que el sistema renina-angiotensina desempeña un papel de máxima importancia en la fisiopatología de este modelo. Fue posible demostrar que en las ratas con constricción de la arteria renal, la expresión del mRNA de la renina aumenta inicialmente para luego caer a niveles inferiores a los basales. En ratas con hipertensión tipo Goldblatt, existe un aumento de seis veces el nivel del mRNA de la renina en los animales con estenosis, al compararlos con los animales normales. Estos estudios sugieren que el sistema renina-angiotensina intrarrenal puede actuar como modulador en esta forma de hipertensión. El sistema renina-angiotensina parece estar mal regulado en la hipertensión de la rata espontáneamente hipertensa. En esta cepa de ratas, los niveles de mRNA para angiotensinógeno no varían con los cambios en la ingesta de Na y son inferiores a los de la rata normotensa, sugiriendo que pudiera haber una regulación anormal del sustrato de la renina en el riñón(16-18).

Ha sido demostrado recientemente un aumento de los niveles vasculares de AII y cambios arterioescleróticos concomitantes en las fases temprana y tardía de ratas con hipertensión renal. Los niveles aumentados de AII en la pared vascular se debieron a incrementos de la renina y de la ECA vasculares, lo que es capaz de contribuir al desarrollo y mantenimiento de la hipertensión y a la posterior arterioesclerosis, mediados por la hipertrofia y proliferación del músculo liso vascular inducidas por la acción local de la AII vascular.

El sistema renina-angiotensina no parece contribuir en forma importante en el control de la presión arterial en los individuos normales sin hipovolemia, ya que la inhibición de la renina no produce efecto alguno sobre la presión arterial de estos sujetos, mientras que en los mismos individuos, los inhibidores ECA reducen la presión arterial por su acción sobre otras hormonas diferentes de la AII. En efecto, estos fármacos impiden la degradación de la bradiquinina o aumentan la concentración de prostaglandinas vasodilatadoras o la de los factores relajantes derivados del endotelio (EDRF y EDHF).

El papel del sistema renina-angiotensina en la hipertensión arterial humana ha sido estudiado utilizando sondas de los diferentes componentes del sistema. Los estudios iniciales empleando propranolol comprobaron que este sistema es capaz de sostener la hipertensión arterial en el ser humano. Este fármaco inhibe la liberación renal de renina y produce una disminución de la presión arterial que se correlaciona con su efecto inhibitor sobre la actividad de la RP. En estudios posteriores en los que se clasificaron a los pacientes hipertensos en diferentes subgrupos mediante un nomograma de sodio/renina, los mayores efectos antihipertensivos se vieron en los pacientes con renina alta y los menores, en pacientes con renina baja. Utilizando inhibidores más específicos del sistema renina-angiotensina, como son los inhibidores de la renina, ha sido posible clarificar la participación de este sistema biológico en la génesis y el mantenimiento de la hipertensión arterial. Diferentes tipos de inhibidores como los anticuerpos contra la renina y los péptidos inhibidores directos han disminuido la actividad de la renina y también la presión arterial. Algunos estudios clínicos con enalkiren, que es un inhibidor de la renina, han demostrado supresión de la ARP y de la AII en voluntarios normales y disminución de la presión arterial en sujetos con hipertensión esencial.

Utilizando enalkiren, ciertos autores han demostrado fehacientemente el papel del sistema renina-angiotensina en el mantenimiento de la hipertensión arterial en el ser humano. Ellos administraron este agente intravenoso a pacientes con hipertensión esencial con renina baja, normal o alta tanto en condiciones basales como después del uso de diuréticos. Encontraron que después de la administración se produjo una disminución significativa y sostenida de la presión arterial aún en condiciones basales de ingesta libre de sodio. La actividad basal de la renina plasmática antes de la administración de la droga se correlacionó con los cambios inducidos en la presión arterial, siendo mayor la caída de la presión en los pacientes con renina alta. Las diferencias en la presión arterial entre los subgrupos de renina fueron relativamente modestas y no fueron significativas durante el período de depleción de sodio con los diuréticos. Los efectos hipotensores del inhibidor de la renina se vieron aumentados después de la terapia diurética.

Estas observaciones apoyan el concepto de que existe una recíproca relación entre el sistema renina-angiotensina y el balance de sodio en la patogenia de la hipertensión: en condiciones basales, el sistema renina-angiotensina tisular parece ser un importante participante en la elevación de la presión arterial en pacientes hipertensos en condiciones basales, pero durante el estímulo con depleción de sodio, la renina circulante asume un más importante papel como determinante de la presión arterial.

## **2.9. Insuficiencia cardíaca**

El nombre «insuficiencia cardíaca» es alarmante, pero no quiere decir que el corazón haya dejado de funcionar de repente. Lo que significa es que el corazón no está bombeando como debería para llevar sangre rica en oxígeno a las células del organismo.

La insuficiencia cardíaca es generalmente un proceso lento que empeora con el tiempo. Es posible no tener síntomas durante muchos años. Esta lenta manifestación y progresión de la insuficiencia cardíaca se debe a los esfuerzos del corazón por compensar por su debilitamiento gradual. Lo hace aumentando de tamaño y esforzándose por bombear más rápidamente para que circule más sangre por el cuerpo.

Según la Asociación Americana del Corazón, las personas mayores de 40 años de edad tienen una probabilidad de 1 en 5 de tener ICC en algún momento de su vida. Más de 5 millones de personas en los Estados Unidos, principalmente personas mayores, sufren de insuficiencia cardíaca, y el número sigue aumentando, registrándose alrededor de 400.000 casos nuevos cada año. Esto se debe al hecho de que, en la actualidad, la gente vive más y sobrevive a otros problemas médicos, tales como los ataques cardíacos, que aumentan el riesgo de padecer insuficiencia cardíaca. Las personas que sufren de otros tipos de enfermedades cardiovasculares también tienen un mayor riesgo de insuficiencia cardíaca.

### *Factores de riesgo de insuficiencia cardíaca:*

- Ataques cardíacos previos
- Enfermedad arterial coronaria
- Presión arterial alta (hipertensión)
- Latidos irregulares (arritmia)
- Enfermedad valvular cardíaca (especialmente en las válvulas aórtica y mitral)
- Cardiomiopatía (enfermedad del músculo cardíaco)
- Defectos cardíacos congénitos (defectos de nacimiento)
- Abuso de alcohol y drogas

- Hemocromatosis (acumulación peligrosa de hierro en el organismo)

Los síntomas permiten determinar qué lado del corazón no funciona adecuadamente.

Si el lado izquierdo del corazón no funciona bien (insuficiencia cardíaca izquierda), se acumulan sangre y mucosidades en los pulmones. El paciente pierde fácilmente el aliento, se siente muy cansado y tiene tos (especialmente de noche). En algunos casos, los pacientes expulsan un esputo sanguinolento al toser.

Si el lado derecho del corazón no funciona bien (insuficiencia cardíaca derecha), se acumula líquido en las venas porque la sangre circula más lentamente. Los pies, las piernas y los tobillos comienzan a hincharse. Esta hinchazón se denomina «edema». A veces el edema puede extenderse a los pulmones, el hígado y el estómago. Debido a la acumulación de líquido, el paciente tiene la necesidad de orinar con mayor frecuencia, especialmente de noche. La acumulación de líquido además afecta a los riñones, reduciendo su capacidad para eliminar sal (sodio) y agua, lo cual puede dar lugar a una insuficiencia renal. Cuando se trata la insuficiencia cardíaca, los riñones generalmente vuelven a funcionar normalmente.

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) se presenta cuando el débil bombeo del corazón causa una acumulación de líquido llamada «congestión» en los pulmones y otros tejidos del cuerpo. A veces los términos «insuficiencia cardíaca» e «insuficiencia cardíaca congestiva» se usan como si fueran sinónimos, pero la insuficiencia cardíaca congestiva es en realidad un tipo específico de insuficiencia cardíaca.

A medida que la insuficiencia cardíaca empeora, el corazón se debilita y comienzan a manifestarse los síntomas. Además de los que se mencionan más arriba, la insuficiencia cardíaca puede causar los siguientes síntomas:

- Dificultad para respirar o permanecer acostado, porque se pierde fácilmente el aliento.
- Cansancio, debilidad e incapacidad para hacer ejercicio o realizar actividades físicas.
- Aumento de peso debido al exceso de líquido.
- Dolor en el pecho.
- Falta de apetito o indigestión.
- Venas hinchadas en el cuello.
- Piel fría y húmeda.
- Pulso rápido o irregular.
- Agitación, confusión, falta de concentración y problemas de la memoria.

La mayoría de los médicos pueden hacer un diagnóstico provisional de la insuficiencia cardíaca basándose en la presencia de edema y la falta de aliento.

- Con un estetoscopio, el médico puede auscultar el pecho para tratar de detectar los estertores crepitantes que indican la presencia de líquido en los pulmones, el sonido característico de válvulas defectuosas (soplo cardíaco) o la presencia de latidos muy rápidos. Dando sobre el pecho ligeros golpes con los dedos (percusión), el médico puede determinar si hay líquido acumulado.
- Una radiografía de tórax puede mostrar si el corazón está agrandado y si hay líquido en los pulmones o alrededor de ellos.
- Puede realizarse una electrocardiografía (ECG) para detectar latidos irregulares (arritmia) y esfuerzo cardíaco. La electrocardiografía también puede indicar si el paciente ha sufrido un ataque al corazón.

- Puede realizarse una ecocardiografía para evaluar el funcionamiento de las válvulas, el movimiento de la pared cardíaca y el tamaño del corazón. Una medida que típicamente se toma durante una ecocardiografía es la **fracción de eyección ventricular izquierda** o **FEVI** del corazón. Durante un latido cardíaco, que es una acción de bombeo en dos fases, el corazón se contrae y se relaja. Cuando el corazón se contrae, expulsa (o eyecta) la sangre de los ventrículos. Cuando el corazón se relaja, los ventrículos se llenan de sangre. Por más fuerte que sea la contracción, el corazón nunca eyecta toda la sangre de los ventrículos. La FEVI es el porcentaje de sangre expulsada del ventrículo izquierdo con cada latido. La FEVI en un corazón sano es de entre un 55 y 70 por ciento. La FEVI puede ser menor si el corazón se ha lesionado. La ecocardiografía también se usa para ver si el movimiento de la pared cardíaca ha disminuido (esto se conoce como «hipocinesia»).

Otras técnicas de imaginología, tales como la resonancia magnética, la ventriculografía nuclear y la angiografía, permiten confirmar el diagnóstico y determinar la gravedad de la enfermedad cardíaca.

## **2.10. Insuficiencia circulatoria.**

El *shock* circulatorio puede describirse como un fallo agudo del sistema circulatorio para proporcionar un suministro sanguíneo adecuado a los tejidos periféricos y órganos del cuerpo, lo cual provoca hipoxia celular. Con mayor frecuencia se encuentran hipotensión e hipoperfusión, pero el *shock* puede ocurrir en presencia de signos vitales normales. El *shock* no es una enfermedad específica sino un síndrome que puede ocurrir en la evolución de diversas condiciones traumáticas o estados patológicos que ponen en riesgo la vida. Puede ocasionarse por una alteración de la función cardíaca (*shock* cardiogénico), una disminución del volumen sanguíneo (*shock* hipovolémico), vasodilatación excesiva y distribución anómala del flujo sanguíneo (*shock* distributivo), y obstrucción del flujo sanguíneo a través del sistema circulatorio (*shock* obstructivo).

Clasificación del *shock* circulatorio

Cardiogénico:

- Lesión miocárdica (infarto de miocardio, contusión).
- Arritmias prolongadas.
- Lesión valvular aguda, defecto del tabique ventricular.
- Cirugía cardíaca.

Hipovolémico:

- Pérdida de sangre total.
- Pérdida de plasma.
- Pérdida de líquido extracelular.

Obstructivo:

- Incapacidad del corazón para llenarse de manera adecuada (taponamiento cardíaco).
- Obstrucción del flujo de salida desde el corazón (embolia pulmonar, mixoma cardíaco, neumotórax o aneurisma disecante).

Distributivo:

- Pérdida del tono vasomotor simpático (*shock* neurogénico).
- Presencia de sustancias vasodilatadoras en la sangre (*shock* anafiláctico).
- Presencia de mediadores inflamatorios (*shock* séptico).
- Fisiopatología del *shock* circulatorio
- La insuficiencia circulatoria provoca hipoperfusión de los órganos y tejidos, lo que a su vez ocasiona un suministro insuficiente de oxígeno y nutrientes para la función celular. El cuerpo cuenta con respuestas fisiológicas compensatorias que con el tiempo descompensan en diversos estados de *shock* si el padecimiento no recibe el tratamiento adecuado en el momento apropiado. Los mecanismos compensatorios más inmediatos son los sistemas simpático y de renina, los cuales están diseñados para mantener el gasto cardíaco y la presión arterial.
- Hay 2 tipos de receptores adrenérgicos para el sistema nervioso simpático:  $\alpha$  y  $\beta$ . Los  $\beta$ -receptores se subdividen en receptores  $\beta_1$  y  $\beta_2$ . La estimulación de los  $\alpha$ -receptores ocasiona vasoconstricción; la estimulación de los  $\beta_1$ -receptores, un incremento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción miocárdica; y la de los  $\beta_2$ -receptores, vasodilatación de los lechos de músculos esqueléticos y relajación de los bronquiolos. En el *shock* se observa un incremento del flujo simpático que produce un aumento de la liberación de adrenalina y norepinefrina, así como activación de los receptores  $\alpha$  y  $\beta$ . De este modo, en casi todos los tipos de *shock* se encuentra un incremento de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción. También hay un aumento de la liberación de renina, lo cual causa un incremento de angiotensina II que aumenta la vasoconstricción y provoca el incremento de la retención de agua y sodio mediado por aldosterona en los riñones. Además, hay liberación local de vasoconstrictores, incluidos norepinefrina, angiotensina II, vasopresina y endotelina, todas las cuales contribuyen a la vasoconstricción venosa y arterial.
- Los mecanismos compensatorios que recluta el organismo no son efectivos a largo plazo y se tornan perjudiciales cuando el estado de *shock* es prolongado. La vasoconstricción intensa ocasiona la disminución de la perfusión y un suministro insuficiente de oxígeno para los tejidos. El metabolismo celular se altera, se liberan mediadores inflamatorios vasoactivos como histamina, aumenta la producción de radicales libres de oxígeno y el exceso de iones de hidrógeno y ácido láctico provoca acidez intracelular. Cada uno de estos factores promueve la disfunción o la muerte celular. Si se restablece la función circulatoria, ya sea que el *shock* sea irreversible o el paciente sobreviva, queda determinado en gran parte a nivel celular.
- Finalmente el *shock* ejerce sus efectos a nivel celular, con fallo de la circulación para proporcionar el oxígeno y los nutrientes necesarios para la producción de ATP en la célula. La célula utiliza ATP para diversos propósitos, incluida la operación de la bomba de sodio-potasio en la membrana que mueve el sodio hacia afuera y el potasio hacia dentro de la célula. Las células utilizan 2 rutas para convertir los nutrientes en energía. La primera es la ruta glucolítica anaeróbica (no depende de oxígeno), la cual se localiza en el citoplasma. La glucólisis convierte la glucosa en ATP y piruvato. La segunda ruta es aeróbica (dependiente de oxígeno), denominada **ciclo del ácido cítrico**, la cual se localiza en la mitocondria. Cuando se dispone de oxígeno, el piruvato de la ruta glucolítica se mueve hacia la mitocondria y entra al ciclo del ácido cítrico, donde se transforma en ATP y los subproductos metabólicos dióxido de carbono y agua. Cuando se carece de oxígeno, el piruvato no entra al ciclo del ácido cítrico; en cambio, se convierte en ácido láctico. La ruta anaeróbica, aunque permite la producción de energía para continuar en ausencia de oxígeno, es relativamente ineficiente y produce mucho menos ATP que la ruta aeróbica.
- En el *shock* grave, los procesos metabólicos celulares son esencialmente anaeróbicos debido a la poca disponibilidad de oxígeno. Las cantidades excesivas de ácido láctico se acumulan en los compartimentos celular y extracelular, y se producen cantidades limitadas de ATP. Sin la suficiente producción de energía, la función celular normal no puede

mantenerse. La bomba de sodio-potasio en la membrana se altera, lo que provoca un exceso de sodio dentro de las células y pérdida intracelular de potasio. El incremento de sodio intracelular ocasiona edema celular y permeabilidad de membrana aumentada. La actividad mitocondrial disminuye de modo importante y las membranas lisosómicas se rompen, con liberación de enzimas que provocan mayor destrucción intracelular. Esto va seguido de la muerte de la célula y liberación de contenido intracelular hacia el espacio extracelular. La destrucción de la membrana de la célula activa la cascada del ácido araquidónico, la liberación de mediadores inflamatorios y la producción de radicales libres de oxígeno, que extienden el daño celular.

- La extensión de la lesión microvascular y la disfunción orgánica está determinada en gran parte por la extensión del estado de *shock* y su duración. Las intervenciones están dirigidas tanto a la prevención como a la intervención temprana, siempre que sea posible.

## **2.1 Infarto agudo al miocardio**

El infarto de miocardio es una situación urgente que conlleva una mortalidad elevada, y que consiste en la obstrucción brusca del paso de sangre a lo largo de una arteria coronaria con la subsiguiente muerte de la parte del corazón que es irrigada (alimentada) por dicha arteria. Se pueden considerar 2 tipos de infarto de miocardio:

- Infarto de miocardio con onda Q o síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Se produce por la obstrucción prolongada de una de las arterias coronarias importantes, lo que lleva a la muerte de una zona más o menos grande del corazón. La onda Q es una pequeña cicatriz que puede observarse en el electrocardiograma una vez que ha pasado la fase aguda del infarto.
- Infarto de miocardio sin onda Q. La falta de riesgo afecta, por lo general, a arterias del corazón algo más pequeñas. No se muere una zona tan grande del corazón y tiene un mejor pronóstico. El infarto de miocardio sin onda Q se agrupa junto a la angina inestable, dentro de los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST.

Casi la totalidad de los infartos de miocardio son consecuencia del desarrollo previo de arteriosclerosis coronaria, un proceso crónico y progresivo consistente en la obstrucción de las arterias coronarias por placas rellenas de colesterol (placas de ateroma). La ruptura súbita de una de las placas de ateroma tiene como consecuencia la formación de un pequeño coágulo (trombo) sobre su superficie, el cual obstruye totalmente el paso de sangre a lo largo de la arteria con la subsiguiente falta de riego y muerte de una zona del corazón.

Los infartos suelen por tanto producirse en aquellos pacientes con factores de riesgo para el desarrollo de arteriosclerosis, como:

- La edad avanzada
- El sexo masculino
- La elevación del colesterol malo (LDL)
- El descenso del colesterol bueno (HDL)
- El tabaquismo
- La diabetes
- La hipertensión arterial

A estos factores se les denomina factores de riesgo cardiovascular.

Excepcionalmente puede haber infartos de miocardio como consecuencia de una infección de las arterias coronarias, una vasculitis, el consumo de cocaína, un traumatismo del corazón, etc.

Característicamente los pacientes que tienen un infarto de miocardio refieren la aparición brusca de un dolor en la región precordial (la zona del pecho donde se sitúa el corazón) que suele ser contado por el paciente como “tener una losa” o una intensa opresión sobre la zona. El dolor puede extenderse hacia la mandíbula o el hombro y brazo izquierdos, y acompañarse de malestar general, sudoración y palidez. En ocasiones el dolor tiene características más atípicas produciéndose en la zona del estómago junto a vómitos, o con irradiación hacia el lado derecho. En muchas ocasiones el paciente ya había tenido un dolor similar aunque de menor intensidad durante los días previos.

En raras ocasiones puede haberse producido un infarto sin que se haya dado cuenta el paciente, bien por no haber sido doloroso, bien por haber sido confundido con otra afección y haber pasado sólo. Esto es más frecuente en personas con diabetes. El médico puede saber si se ha tenido un infarto al observar la presencia de cicatrices en el corazón (onda Q) en un electrocardiograma. A esto se le denomina infarto de miocardio silente.

## UNIDAD III

### FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

#### 3.1 Organización estructural y funcional del sistema respiratorio

El sistema respiratorio está formado por las estructuras que realizan el intercambio de gases entre la atmósfera y la sangre. El oxígeno ( $O_2$ ) es introducido dentro del cuerpo para su posterior distribución a los tejidos y el dióxido de carbono ( $CO_2$ ) producido por el metabolismo celular, es eliminado al exterior.

Además interviene en la regulación del pH corporal, en la protección contra los agentes patógenos y las sustancias irritantes que son inhalados y en la vocalización, ya que al moverse el aire a través de las cuerdas vocales, produce vibraciones que son utilizadas para hablar, cantar, gritar.....

El proceso de intercambio de  $O_2$  y  $CO_2$  entre la sangre y la atmósfera, recibe el nombre de respiración externa.

El proceso de intercambio de gases entre la sangre de los capilares y las células de los tejidos en donde se localizan esos capilares se llama respiración interna.

## **TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR**

### **NARIZ Y FOSAS NASALES**

La nariz es la parte superior del sistema respiratorio y varía en tamaño y forma en diferentes personas. Se proyecta hacia adelante desde la cara, a la que está unida su raíz, por debajo de la frente, y su dorso se extiende desde la raíz hasta el vértice o punta.

La parte superior de la nariz es ósea, se llama puente de la nariz y está compuesto por los huesos nasales, parte del maxilar superior y la parte nasal del hueso frontal.

La parte inferior de la nariz es cartilaginosa y se compone de cartílagos hialinos: 5 principales y otros más pequeños.

En el interior de la nariz se encuentra el tabique nasal que es parcialmente óseo y parcialmente cartilaginoso y divide a la cavidad nasal en dos partes llamadas las fosas nasales. La parte ósea del tabique está formada por parte del hueso etmoides y por el vómer y se localiza en el plano medio de las fosas nasales hasta el 7º año de vida. Después suele abombarse hacia uno de los lados, generalmente el derecho. La parte cartilaginosa está formada por cartílago hialino y se llama cartílago septal.

Las fosas nasales se abren al exterior por dos aberturas llamadas los orificios o ventanas nasales, limitados por fuera por las alas de la nariz, y se comunican con la nasofaringe por dos orificios posteriores o coanas. En cada fosa nasal se distingue un techo, una pared medial, una pared lateral y un suelo.

El techo es curvado y estrecho y está formado por 3 huesos: frontal, etmoidal y esfenoidal.

El suelo es más ancho que el techo y está formado por parte de los huesos maxilar y palatino.

La pared interna está formada por el tabique nasal óseo y es lisa.

La pared externa es rugosa debido a la presencia de 3 elevaciones óseas longitudinales: los cornetes nasales superior, medio e inferior que se proyectan hacia el interior de cada fosa nasal y se curvan hacia abajo formando canales de paso de aire que se llaman meatos. Debajo del cornete superior se encuentra el meato superior en donde desembocan los senos etmoidales. Debajo del cornete medio se encuentra el meato medio en donde desembocan los senos maxilar y frontal. Debajo del cornete inferior se encuentra el meato inferior, en donde desemboca el conducto lácrimo-nasal.

Las fosas nasales en su parte más exterior están recubiertas por piel que contiene un cierto número de gruesos pelos cortos o vibrisas y en su parte restante, por una membrana mucosa con epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. Las vibrisas atrapan las partículas más grandes suspendidas en el aire inspirado antes de que alcancen la mucosa nasal, mientras que el resto de

partículas es atrapado por una fina capa de moco segregada por las glándulas mucosas del epitelio, que luego es propulsado por los cilios hacia la faringe para ser deglutido e inactivado en el estómago. Además, el aire inspirado al pasar por la mucosa nasal es humedecido y calentado antes de seguir su camino por las vías respiratorias.

El 1/3 superior de la mucosa nasal, situada en el techo y la zona superior de las paredes interna y externa de las fosas nasales, es la mucosa olfatoria, ya que contiene los receptores sensitivos olfatorios.

## SENOS PARANASALES

Los senos paranasales son cavidades llenas de aire, de diferente tamaño y forma según las personas, que se originan al introducirse la mucosa de la cavidad nasal en los huesos del cráneo contiguos y, por tanto, están tapizadas por mucosa nasal, aunque más delgada y con menos vasos sanguíneos que la que recubre las fosas nasales. Los huesos que poseen cavidades aéreas son el frontal, el etmoides, el esfenoides y el maxilar superior. En el recién nacido, la mayoría de senos son rudimentarios o están ausentes y durante la infancia y la adolescencia crecen e invaden los huesos adyacentes. El crecimiento de los senos es importante porque altera el tamaño y la forma de la cara y da resonancia a la voz. El moco secretado por las glándulas de la mucosa que los tapiza, pasa a las fosas nasales a través de los meatos.

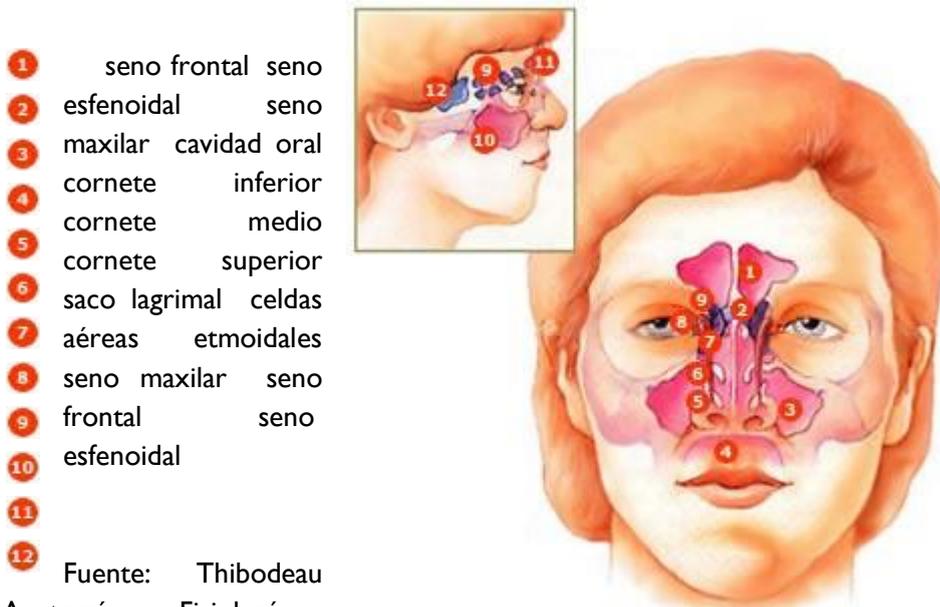
**Senos frontales.** Se localizan entre las tablas interna y externa del hueso frontal, por detrás de los arcos superciliares y a partir de los 7 años ya pueden ser visualizados en radiografías. Aunque es posible encontrar numerosos senos frontales, lo habitual es que haya uno derecho y otro izquierdo, que rara vez son de igual tamaño en una misma persona ya que el tabique que los separa no suele encontrarse en el plano medio. El tamaño de los senos frontales varía desde unos 5 mm hasta grandes espacios que se extienden lateralmente. Cada seno frontal comunica con la fosa nasal correspondiente a través del meato medio.

**Senos etmoidales.** El número de cavidades aéreas en el hueso etmoides varía de 3-18 y no suelen ser visibles radiológicamente hasta los 2 años de edad. Desembocan en las fosas nasales por los meatos superiores.

**Senos esfenoidales.** Suelen ser 2, se sitúan en el hueso esfenoides, por detrás de la parte superior de las fosas nasales, están separados entre sí por un tabique óseo que habitualmente no se encuentra en el plano medio y están en relación con estructuras anatómicas importantes como son los nervios ópticos, el quiasma óptico, la hipófisis, las arterias carótidas internas y los senos cavernosos. A diferencia de los otros senos éstos desembocan en las fosas nasales por encima de los cornetes superiores.

**Senos maxilares.** Son los senos paranasales más grandes y su techo es el suelo de la órbita. En el momento del nacimiento son muy pequeños pero luego crecen lentamente hasta el momento en que salen los dientes permanentes. Desembocan en la fosa nasal correspondiente por el meato medio a través de un orificio situado en la parte superior-interna del seno, de modo que es

imposible su drenaje cuando la cabeza está en posición vertical, motivo por el que se requieren maniobras especiales.



- 1 seno frontal seno
- 2 esfenoidal seno
- 3 maxilar cavidad oral
- 4 cornete inferior
- 5 cornete medio
- 6 cornete superior
- 7 saco lagrimal celdas
- 8 aéreas etmoidales
- 9 seno maxilar seno
- 10 frontal seno
- 11 esfenoidal

12 Fuente: Thibodeau Anatomía y Fisiología - 1ª ed. Madrid: MosbyDoyma Libros; 1995. p. 583.

GA, Patton KT. Segunda edición.

## BOCA

La boca es la primera parte del tubo digestivo aunque también se emplea para respirar. Está tapizada por una membrana mucosa, la mucosa oral, con epitelio estratificado escamoso no queratinizado y limitada por las mejillas y los labios. El espacio en forma de herradura situado entre los dientes y los labios, se llama vestíbulo y el espacio situado por detrás de los dientes es la cavidad oral propiamente dicha. El techo de la cavidad oral está formado por el paladar que consiste en dos partes: una ósea llamada paladar duro, formada por parte de los huesos maxilar superior y palatinos y otra, formada por músculos pares recubiertos de mucosa, llamada el paladar blando o velo del paladar, que se inserta por delante en el paladar duro y, por detrás es libre y presenta una proyección cónica en la línea media, la úvula.

A cada lado del paladar blando hay dos músculos recubiertos de repliegues verticales de mucosa que constituyen los dos pilares anteriores y los dos pilares posteriores del paladar y forman el istmo de las fauces o puerta de comunicación de la cavidad oral con la parte oral de la faringe u orofaringe. Por su parte anterior la cavidad oral se comunica con el exterior por la abertura de la boca.

## FARINGE

La faringe es un tubo que continúa a la boca y constituye el extremo superior común de los tubos respiratorio y digestivo. En su parte superior desembocan los orificios posteriores de las fosas

nasales o coanas, en su parte media desemboca el istmo de las fauces o puerta de comunicación con la cavidad oral y por su parte inferior se continúa con el esófago, de modo que conduce alimentos hacia el esófago y aire hacia la laringe y los pulmones. Para una mejor descripción se divide en 3 partes: nasofaringe, situada por detrás de la nariz y por encima del paladar blando, orofaringe, situada por detrás de la boca, y laringofaringe, situada por detrás de la laringe. Debido a que la vía para los alimentos y el aire es común en la faringe, algunas veces la comida pasa a la laringe produciendo tos y sensación de ahogo y otras veces el aire entra en el tubo digestivo acumulándose gas en el estómago y provocando eructos.

**Nasofaringe.** Se la considera la parte nasal de la faringe ya que es una extensión hacia atrás de las fosas nasales, está recubierta de una mucosa similar a la mucosa nasal y tiene una función respiratoria. Hay varias colecciones de tejido linfóide llamadas amígdalas, así, en su techo y pared posterior la amígdala faríngea (llamada popularmente vegetaciones o adenoides). En su pared externa, desemboca la trompa de Eustaquio que es la comunicación entre el oído medio y la nasofaringe y por detrás de cada uno de los orificios de desembocadura se encuentran las dos amígdalas tubáricas. La infección de una adenoides puede diseminarse a una amígdala tubárica por proximidad, produciendo el cierre de la trompa correspondiente y una infección en la cavidad timpánica, lo que dará lugar a una otitis media con el peligro consiguiente de pérdida de audición temporal o permanente.

**Orofaringe.** Es la parte oral de la faringe y tiene una función digestiva ya que es continuación de la boca a través del istmo de las fauces y está tapizada por una mucosa similar a la mucosa oral. La orofaringe está limitada por arriba por el paladar blando, por abajo por la base de la lengua, en donde se encuentra una colección de tejido linfóide llamada amígdala lingual, y por los lados por los pilares del paladar anteriores y posteriores, entre los cuales, en cada lado, se encuentra otra colección de tejido linfóide que constituye las amígdalas palatinas (que cuando se infectan son llamadas popularmente anginas) cuya parte visible no es una guía exacta de su tamaño real porque una gran porción de ellas puede estar oculta por detrás de la lengua.

Las amígdalas palatinas, lingual y faríngea constituyen una banda circular de tejido linfóide situada en el istmo de las fauces llamada anillo amigdalino o anillo de Waldeyer que tiene la misión fundamental de evitar la diseminación de las infecciones desde las cavidades nasal y oral hacia los tubos respiratorio y gastrointestinal.

**Laringofaringe** Es la parte laríngea de la faringe ya que se encuentra por detrás de la laringe. Está tapizada por una membrana mucosa con epitelio plano estratificado no queratinizado y se continúa con el esófago. Por su parte posterior se relaciona con los cuerpos de las vértebras cervicales 4ª a 6ª.

## LARINGE

Es un órgano especializado que se encarga de la fonación o emisión de sonidos con la ayuda de las cuerdas vocales, situadas en su interior. Está localizada entre la laringofaringe y la tráquea y es una parte esencial de las vías aéreas ya que actúa como una válvula que impide que los alimentos

deglutidos y los cuerpos extraños entren en las vías respiratorias. Está tapizada por una membrana mucosa con epitelio estratificado escamoso no queratinizado y su esqueleto está formado por 9 cartílagos unidos entre sí por diversos ligamentos. Tres cartílagos son impares: el tiroides, el cricoides y la epiglotis y tres cartílagos son pares: los aritenoides, los corniculados y los cuneiformes.

**Cartílago tiroides** Es el más grande de los cartílagos laríngeos y está compuesto por 2 láminas cuadriláteras de cartílago hialino que se fusionan por delante en la línea media, formando la prominencia laríngea o nuez de Adán que es más marcada en los hombres porque el ángulo de unión de las láminas es mayor que en las mujeres. Por su borde superior se une al hueso hioides. El borde posterior de cada lámina se proyecta hacia arriba como cuerno superior y hacia abajo como cuerno inferior; los cuernos inferiores se articulan con el cartílago cricoides.

**Cartílago cricoides.** Es el más inferior de los cartílagos laríngeos y tiene la forma de un anillo de sello con el sello dirigido hacia atrás. Está formado por cartílago hialino y es más pequeño que el cartílago tiroides pero más grueso y fuerte. Su borde superior se articula con el cartílago tiroides y su borde inferior con el primer anillo de la tráquea.

**Cartílago epiglotis.** Tiene forma de raqueta, está formado por cartílago elástico y situado por detrás de la raíz de la lengua y del hueso hioides y por delante del orificio de entrada a la laringe. Su borde superior es libre y forma el borde superior del orificio laríngeo y su borde inferior está unido al cartílago tiroides.

**Cartílagos aritenoides.** Son 2, están formados por cartílago hialino y se articulan con el cartílago cricoides. En cada uno de ellos se inserta un ligamento que forma parte de una cuerda vocal.

**Cartílagos corniculados y cuneiformes.** También son cartílagos pares y están formados por cartílago elástico. Los cartílagos corniculados están unidos a los vértices de los aritenoides y son como una prolongación de éstos y los cartílagos cuneiformes se encuentran en los pliegues de unión de los aritenoides y la epiglotis. Estos cartílagos se aproximan cuando se cierra el orificio de entrada a la laringe en el momento de deglutir.

## INTERIOR DE LA LARINGE

La cavidad o interior de la laringe se extiende desde el orificio de entrada a la laringe hasta el borde inferior del cartílago cricoides en donde se continúa con la tráquea, y queda dividida en 3 partes por dos pliegues superiores (o vestibulares o cuerdas vocales falsas) y dos pliegues inferiores (o cuerdas vocales verdaderas) que se proyectan hacia el interior de la laringe desde cada lado.

La parte de la cavidad laríngea situada por encima de los pliegues superiores se llama vestíbulo laríngeo, la situada entre los pliegues superiores y los inferiores se llama ventrículo laríngeo y la situada por debajo de los pliegues inferiores se llama cavidad infraglótica.

La mucosa laríngea está recubierta de epitelio estratificado escamoso no queratinizado hasta la cavidad infraglótica a partir de la cual se encuentra un epitelio pseudoestratificado columnar ciliado que ya se continúa con el de la mucosa de la tráquea.

Los pliegues superiores o vestibulares o cuerdas vocales falsas están separados entre sí por la hendidura vestibular y los pliegues inferiores o cuerdas vocales verdaderas están separados entre sí por la hendidura glótica.

La glotis incluye las cuerdas vocales verdaderas y la hendidura glótica y es, por tanto, la parte de la cavidad laríngea más directamente relacionada con la emisión de voz.

Las cuerdas vocales falsas consisten en 2 espesos pliegues de mucosa que rodean a unos ligamentos y se extienden entre los cartílagos tiroideos y aritenoides. No tienen papel en la emisión de voz sino que forman parte del mecanismo protector por el que la laringe se cierra en el momento de deglutir para evitar la entrada de alimentos u otros cuerpos extraños en las vías respiratorias.

Las cuerdas vocales verdaderas tienen forma de cuña con un vértice que se proyecta hacia el interior de la cavidad laríngea y una base que se apoya en el cartílago tiroideo. Cada cuerda vocal verdadera está compuesta por un ligamento, por una membrana elástica y por fibras de músculo estriado. Todo ello tapizado por una membrana mucosa con epitelio estratificado escamoso no queratinizado.

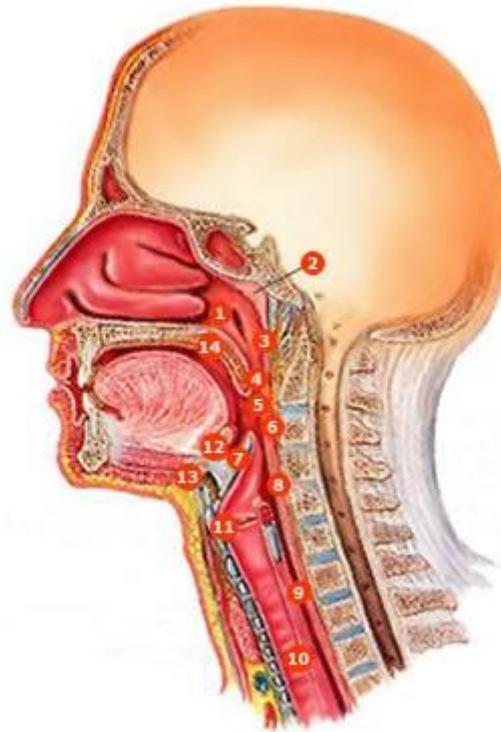
La forma de la hendidura glótica variará según la posición de las cuerdas vocales. Mientras se respira tranquilamente la hendidura glótica se estrecha y presenta forma de cuña y, en cambio, se ensancha en la inspiración intensa. Al hablar, las cuerdas vocales se aproximan mucho de modo que la hendidura glótica aparece como una línea. Los cambios en el tono de voz se deben a variaciones en la tensión y en la longitud de las cuerdas vocales, en el ancho de la hendidura glótica y en la intensidad de los esfuerzos respiratorios, así por ejemplo, los tonos bajos de la voz de los hombres se deben a la mayor longitud de sus cuerdas vocales.

## TRÁQUEA

Es un ancho tubo que continúa a la laringe y está tapizado por una mucosa con epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. La luz o cavidad del tubo se mantiene abierta por medio de una serie de cartílagos hialinos (16-20) en forma de C con la parte abierta hacia atrás. Los extremos abiertos de los anillos cartilagosos quedan estabilizados por fibras musculares lisas y tejido conjuntivo elástico formando una superficie posterior plana en contacto directo con el esófago, por delante del cual desciende, lo que permite acomodar dentro de la tráquea las expansiones del esófago producidas al tragar. Termina a nivel del ángulo esternal y de la apófisis espinosa de la 4ª vértebra torácica, al dividirse en los bronquios principales derecho e izquierdo. El arco o cayado de la aorta en un principio es anterior a la tráquea y luego se coloca en su lado izquierdo.

1 orificio faríngeo de la trompa auditiva (de Eustaquio) 2 amígdala faríngea

- 3
- 4
- 5
- 6
- 7
- 8
- 9
- 10
- 11
- 12
- 13
- 14



(adenoides) nasofaringe  
 úvula amígdala palatina orofaringe epiglotis laringofaringe esófago tráquea  
 cuerdas vocales amígdala lingual hueso hioides paladar blando

Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología - Segunda edición. 1ª ed. Madrid: Mosby-Doyma Libros; 1995. p. 584.

## TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR

### BRONQUIOS

Los bronquios principales son dos tubos formados por anillos completos de cartílago hialino, uno para cada pulmón, y se dirigen hacia abajo y afuera desde el final de la tráquea hasta los hilios pulmonares por donde penetran en los pulmones. El bronquio principal derecho es más vertical, corto y ancho que el izquierdo lo que explica que sea más probable que un objeto aspirado entre en el bronquio principal derecho. Una vez dentro de los pulmones, los bronquios se dividen continuamente, de modo que cada rama corresponde a un sector definido del pulmón.

Cada bronquio principal se divide en bronquios lobulares que son 2 en el lado izquierdo y 3 en el lado derecho, cada uno correspondiente a un lóbulo del pulmón. Cada bronquio lobular se divide, a su vez, en bronquios segmentarios que corresponden a los llamados segmentos pulmonares, cada uno de los cuales tiene sus propios bronquio, arteria y vena segmentarios. Los bronquios segmentarios, a su vez, se dividen en bronquios más pequeños o bronquíolos que se ramifican en tubos más pequeños, de un modo repetido hasta formar los bronquíolos terminales. Toda esta ramificación bronquial se parece a un árbol invertido y por ello se llama árbol bronquial.

A medida que se produce la ramificación bronquial, el epitelio de la mucosa va cambiando. En los bronquios principales, lobulares y segmentarios la mucosa tiene epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. En los bronquiolos más grandes pasa a tener epitelio columnar simple ciliado, en los bronquiolos más pequeños, epitelio cuboidal simple ciliado y en los bronquiolos terminales, epitelio cuboidal simple no ciliado. Además los anillos cartilaginosos van desapareciendo y las fibras musculares lisas van aumentando, hasta que ya no hay cartílago y solo músculo liso en la pared de los bronquiolos más pequeños, de modo que la contracción muscular puede cerrar la cavidad de estos bronquiolos, impidiendo la entrada de aire en los alvéolos, como sucede por ejemplo en una crisis asmática, lo que puede ser una situación amenazadora para la vida.

## PULMONES

Los pulmones son los órganos esenciales de la respiración. Son ligeros, blandos, esponjosos y muy elásticos y pueden reducirse a la 1/3 parte de su tamaño cuando se abre la cavidad torácica. Durante la primera etapa de la vida son de color rosado, pero al final son oscuros y moteados debido al acúmulo de partículas de polvo inhalado que queda atrapado en los fagocitos (macrófagos) de los pulmones a lo largo de los años.

Cada pulmón tiene la forma de un semicono, está contenido dentro de su propio saco pleural en la cavidad torácica, y está separado uno del otro por el corazón y otras estructuras del mediastino. El pulmón derecho es mayor y más pesado que el izquierdo y su diámetro vertical es menor porque la cúpula derecha del diafragma es más alta, en cambio es más ancho que el izquierdo porque el corazón se abomba más hacia el lado izquierdo. El pulmón izquierdo está dividido en un lóbulo superior, que presenta la escotadura cardíaca en donde se sitúa el corazón, y un lóbulo inferior. El pulmón derecho está dividido en tres lóbulos: superior, medio e inferior.

Cada pulmón presenta un vértice, una base y dos caras. El vértice es el polo superior redondeado de cada pulmón y se extiende a través de la abertura superior del tórax, por encima de la 1ª costilla. La base o cara diafragmática es cóncava y en forma de semiluna y se apoya en la superficie convexa del diafragma que separa al pulmón derecho del hígado y al pulmón izquierdo del hígado, estómago y bazo. La cara costal es grande, lisa y convexa y se adapta a la pared torácica y la cara interna tiene una parte vertebral que ocupa el canal a cada lado de la columna vertebral y otra mediastínica que presenta depresiones debido al corazón y los grandes vasos.

El hilio de cada pulmón se encuentra cerca del centro de la cara interna, está rodeado por pleura y es la zona por donde pasan las estructuras que entran y salen de cada pulmón (arterias, venas, bronquios, nervios, vasos y ganglios linfáticos) formando los pedículos pulmonares que también están rodeados por pleura. De este modo los pedículos unen la cara interna de cada pulmón al corazón y la tráquea.

Las ramas de la arteria pulmonar distribuyen sangre venosa en los pulmones para que éstos la puedan oxigenar. Acompañan a los bronquios de tal modo que hay una rama para cada lóbulo, cada segmento bronco-pulmonar y cada área funcional del pulmón. Las ramas terminales de las

arterias pulmonares se ramifican en capilares que se encuentran recubriendo las paredes de los alvéolos.

Por su parte, las arterias bronquiales son pequeñas y transportan sangre oxigenada para irrigar los bronquios en todas sus ramificaciones.

Las venas pulmonares recogen la sangre oxigenada desde los pulmones y la transportan a la aurícula izquierda del corazón.

Por su parte, las venas bronquiales recogen la sangre venosa procedente de los bronquios y la llevan a la vena ácigos (la derecha) y la vena hemiacigos (la izquierda).

## UNIDAD RESPIRATORIA

Los bronquios se dividen una y otra vez hasta que su diámetro es inferior a 1 mm, después de lo cual se conocen como bronquiolos y ya no tienen en sus paredes ni glándulas mucosas ni cartílagos. Los bronquiolos se subdividen a su vez en bronquiolos terminales. Estos se subdividen hasta formar los bronquiolos respiratorios que se caracterizan porque en parte tienen estructura de bronquiolos pero en parte ya tienen alvéolos en su pared que se abren directamente en su cavidad.

La unidad respiratoria es la zona del pulmón que está aireada por un bronquiolo respiratorio. Cada bronquiolo respiratorio se divide en varias vías llamadas conductos alveolares que, a su vez, se abren a numerosos sacos alveolares y alvéolos. Cada saco alveolar está formado por varios alvéolos y cada alvéolo es una bolsa redondeada, abierta por un lado, con un diámetro medio de unas 300 micras, que tiene una pared extremadamente delicada formada por epitelio plano simple. En los 2 pulmones hay alrededor de unos 300 millones de alvéolos.

## ESTRUCTURAS ACCESORIAS

### PLEURAS

Son membranas serosas, es decir que tapizan una cavidad corporal que no está abierta al exterior y recubren los órganos que se encuentran en su interior que, en este caso, son los pulmones. Una serosa consiste en una fina capa de tejido conjuntivo laxo cubierta por una capa de epitelio escamoso simple y como el tipo de epitelio es siempre el mismo en todas las serosas, se le da el nombre genérico de mesotelio al epitelio de una serosa.

Hay 2 pleuras en cada lado. Cada pulmón está cubierto completa e íntimamente por una membrana serosa, lisa y brillante llamada pleura visceral. La cavidad torácica está cubierta por otra membrana serosa llamada pleura parietal. El espacio virtual que hay entre ambas pleuras se llama cavidad pleural. Las cavidades pleurales de cada lado son 2 espacios no comunicados entre sí y cerrados herméticamente en los que existe una capa muy fina de líquido seroso lubricante

secretado por el mesotelio, el líquido pleural, cuya misión es reducir el roce entre las capas parietal y visceral de cada lado para que no haya interferencias con los movimientos respiratorios.

La pleura parietal recubre las diferentes partes de la cavidad torácica y, con propósitos descriptivos, recibe un nombre según la zona que recubre: la pleura costal es la porción más fuerte de la pleura parietal y cubre las superficies internas de la caja torácica. La pleura mediastínica cubre el mediastino, la pleura diafragmática es delgada y cubre la superficie superior del diafragma y, por último, la cúpula pleural cubre el vértice del pulmón.

Durante la respiración tranquila existen 3 zonas de las cavidades pleurales que no son ocupadas por los pulmones y en donde dos partes de pleura parietal contactan una con la otra por sus superficies internas. Estas zonas se llaman senos pleurales y se llenan en una inspiración profunda. Los senos costodiafragmáticos derecho e izquierdo están situados entre las pleuras costal y diafragmática a cada lado y se acortan y se agrandan alternativamente a medida que los pulmones se mueven dentro y fuera de ellos durante la inspiración y la espiración y el seno costomediastínico se encuentra a nivel de la escotadura cardíaca, en donde se ponen en contacto las partes costal y mediastínica de la pleura parietal izquierda.

## PARED TORÁCICA

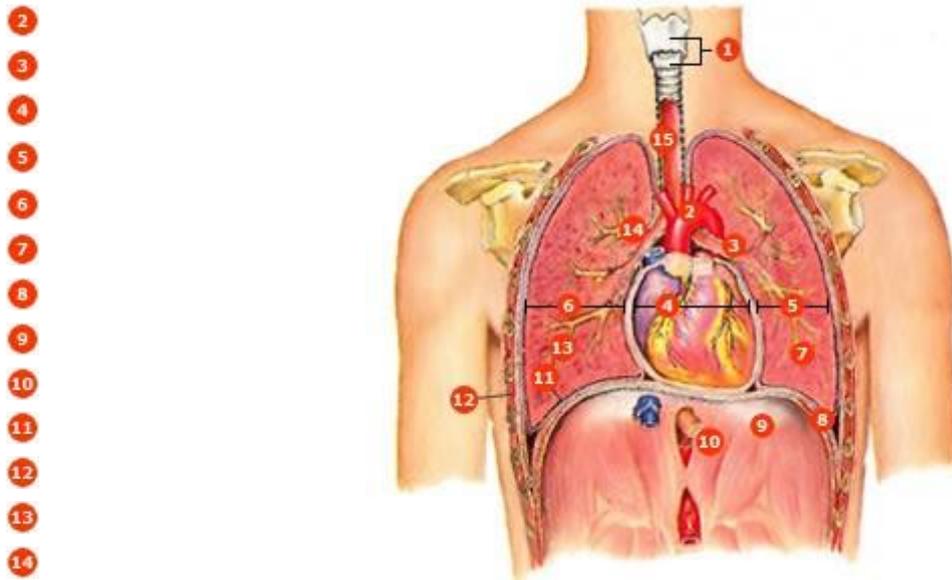
### MEDIASTINO

La cavidad torácica presenta 3 divisiones principales que son las cavidades pleurales derecha e izquierda y el mediastino que es la estrecha parte media y, por tanto, está entre las dos cavidades pleurales. Se extiende desde el orificio superior del tórax hasta el diafragma y desde el esternón y los cartílagos costales hasta la superficie anterior de las 12 vértebras torácicas. Contiene el corazón y los grandes vasos, la tráquea y los bronquios, el timo, el esófago, los nervios frénicos y los nervios vagos (X par craneal), el conducto torácico y ganglios linfáticos. Todas estas estructuras están rodeadas por tejido conectivo laxo y tejido adiposo cuya laxitud junto con la elasticidad de los pulmones permite al mediastino acomodarse al movimiento y cambios de volumen de la cavidad torácica.

El timo es una masa de tejido linfóide de forma aplanada y lobular que se encuentra por detrás del manubrio esternal. En los recién nacidos puede extenderse a través de la abertura torácica superior hacia el cuello debido a su gran tamaño, pero a medida que el niño crece va disminuyendo hasta casi desaparecer en el adulto.

El conducto torácico es el conducto linfático principal del organismo, con unos 45 cm de longitud, y transporta la mayor parte de linfa del cuerpo hasta desembocar en el sistema venoso, en la vena braquiocefálica izquierda.

### 1 laringe (cartílago tiroides y



- 15 cartílago cricoides) aorta
- bronquio principal izquierdo mediastino cavidad pleural izquierda cavidad pleural derecha pulmón izquierdo espacio pleural diafragma esófago pleura visceral pleura parietal pulmón derecho bronquio principal derecho tráquea

Fuente: Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología - Segunda edición. 1ª ed. Madrid: MosbyDoyma Libros; 1995. p. 594.

**3.2 Vías respiratorias de Conducción**

El proceso de intercambio de oxígeno (O<sub>2</sub>) y dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) entre la sangre y la atmósfera, recibe el nombre de respiración externa. El proceso de intercambio de gases entre la sangre de los capilares y las células de los tejidos en donde se localizan esos capilares se llama respiración interna.

El proceso de la respiración externa puede dividirse en 4 etapas principales: La ventilación pulmonar o intercambio del aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares mediante la inspiración y la espiración

La difusión de gases o paso del oxígeno y del dióxido de carbono desde los alvéolos a la sangre y viceversa, desde la sangre a los alvéolos

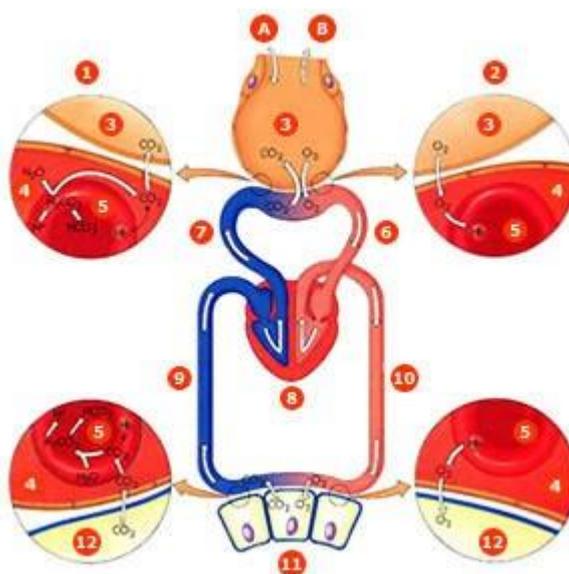
El transporte de gases por la los líquidos corporales hasta células y viceversa

Y, del proceso respiratorio.

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6
- 7

por último, la regulación del proceso respiratorio. aire

sangre y llegar a las regulación



- 8
- 9
- 10
- 11
- 12

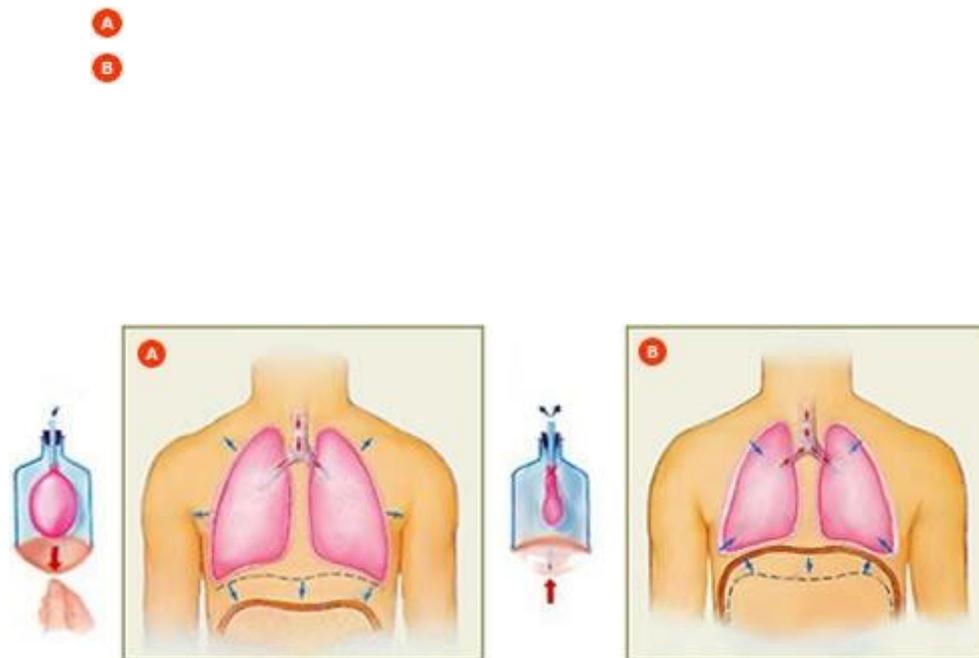
inspirado aire expirado

dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) oxígeno (O<sub>2</sub>) alvéolo plasma hematíe vena  
 pulmonar arteria pulmonar corazón venas sistémicas arterias sistémicas  
 células  
 célula tisular

Fuente: Thibodeau GA, Patton KT. Estructura y Función del cuerpo humano. 10<sup>a</sup> ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998. p. 294. Fisiología.

VENTILACIÓN PULMONAR

Es la primera etapa del proceso de la respiración y consiste en el flujo de aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones, es decir, en la inspiración y en la espiración.



Inspiración: el diafragma se contrae / Los pulmones se expanden.

Espiración: los pulmones se retraen / El diafragma se relaja.

El aire atmosférico es una mezcla de gases y vapor de agua. La presión total de una mezcla de gases es la suma de las presiones de los gases individuales. La presión atmosférica a nivel del mar es 760 mmHg, de la que un 78% se debe a moléculas de nitrógeno ( $N_2$ ), un 21% a moléculas de oxígeno ( $O_2$ ) y así sucesivamente. La presión de un gas en una mezcla de gases, se llama presión parcial de ese gas y es determinado por su abundancia en la mezcla. Para encontrar la presión parcial, se multiplica la presión atmosférica ( $P_{atm}$ ) por la contribución relativa del gas (%) a la mezcla de gases que constituye el aire:

$$\text{Presión parcial de oxígeno (P}_{O_2}\text{)} = 760 \text{ mmHg} \times 21\% = 160 \text{ mmHg en la atmósfera}$$

La presión parcial de los gases varía dependiendo de la cantidad de vapor de agua del aire. El agua diluye la contribución de los gases a la presión del aire, de modo que cuando hay mucha humedad en el aire, la presión parcial de los gases disminuye, es decir, disminuye la cantidad de esos gases en el aire que respiramos.

Por convención, en fisiología respiratoria se considera a la presión atmosférica como 0 mmHg. Así que cuando hablamos de una presión negativa nos referimos a una presión por debajo de la presión atmosférica y de una presión positiva nos referimos a una presión por encima de la atmosférica.

El flujo de aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones depende de la diferencia de presión producida por una bomba. Los músculos respiratorios constituyen esta bomba y cuando se contraen y se relajan crean gradientes de presión.

Las presiones en el sistema respiratorio pueden medirse en los espacios aéreos de los pulmones (presión intrapulmonar) o dentro del espacio pleural (presión intrapleural). Debido a que la presión atmosférica es relativamente constante, la presión en los pulmones debe ser mayor o menor que la presión atmosférica para que el aire pueda fluir entre el medio ambiente y los alvéolos.

Durante la inspiración, la contracción del diafragma y de los músculos inspiratorios da lugar a un incremento de la capacidad de la cavidad torácica, con lo que la presión intrapulmonar se hace ligeramente inferior con respecto a la atmosférica, lo que hace que el aire entre en las vías respiratorias. Durante la espiración, los músculos respiratorios se relajan y vuelven a sus posiciones de reposo. A medida que esto sucede, la capacidad de la cavidad torácica disminuye con lo que la presión intrapulmonar aumenta con respecto a la atmosférica y el aire sale de los pulmones.

Como los pulmones son incapaces de expandirse y contraerse por sí mismos, tienen que moverse en asociación con el tórax. Los pulmones están “pegados” a la caja torácica por el líquido pleural que se encuentra entre las dos hojas pleurales, la visceral y la parietal (es lo mismo que sucedería con dos láminas de cristal unidas entre por una fina capa de líquido, es imposible separar entre sí esas dos láminas de cristal, a no ser que se deslicen una sobre otra). La presión intrapleural, del espacio intrapleural, es inferior a la atmosférica y surge durante el desarrollo, a medida que la caja torácica con su capa pleural asociada crece más rápido que el pulmón con su capa pleural asociada. Las dos hojas pleurales se mantienen juntas por el líquido pleural, de modo que los pulmones elásticos son forzados a estirarse para adaptarse al mayor volumen de la caja torácica. Al mismo tiempo, sucede que la fuerza elástica tiende a llevar a los pulmones a su posición de reposo, lejos de la caja torácica. La combinación de la fuerza de estiramiento hacia fuera de la caja torácica y la fuerza elástica de los pulmones hacia adentro, crea una presión intrapleural negativa, lo que significa que es inferior a la presión atmosférica. No hay que olvidar que la cavidad pleural está cerrada herméticamente, de modo que la presión intrapleural nunca se puede equilibrar con la presión atmosférica.

## TRABAJO RESPIRATORIO

En la respiración normal tranquila, la contracción de los músculos respiratorios solo ocurre durante la inspiración, mientras que la espiración es un proceso pasivo ya que se debe a la relajación muscular. En consecuencia, los músculos respiratorios normalmente solo trabajan para causar la inspiración y no la espiración. Los dos factores que tienen la mayor influencia en la cantidad de trabajo necesario para respirar son:

- la expansibilidad o compliance de los pulmones
- la resistencia de las vías aéreas al flujo del aire

La **EXPANSIBILIDAD** o **COMPLIANCE** es la habilidad de los pulmones para ser estirados o expandidos. Un pulmón que tiene una compliance alta significa que es estirado o expandido con facilidad, mientras uno que tiene una compliance baja requiere más fuerza de los músculos respiratorios para ser estirado. La compliance es diferente de la elastancia o elasticidad pulmonar. La elasticidad significa resistencia a la deformación y es la capacidad que tiene un tejido elástico de ser deformado o estirado por una pequeña fuerza y de recuperar la forma y dimensiones originales cuando la fuerza es retirada. El hecho de que un pulmón sea estirado o expandido fácilmente (alta compliance) no significa necesariamente que volverá a su forma y dimensiones originales cuando desaparece la fuerza de estiramiento (elastancia). Como los pulmones son muy elásticos, la mayor parte del trabajo de la respiración se utiliza en superar la resistencia de los pulmones a ser estirados o expandidos.

Las fuerzas que se oponen a la compliance o expansión pulmonar son dos: la elasticidad o elastancia de los pulmones ya que sus fibras elásticas resultan estiradas al expandirse los pulmones y como tienen tendencia a recuperar su forma y dimensiones originales, los pulmones tienden continuamente a apartarse de la pared torácica;

la tensión superficial producida por una delgada capa de líquido que reviste interiormente los alvéolos, que incrementa la resistencia del pulmón a ser estirado y que, por tanto, aumenta el trabajo respiratorio para expandir los alvéolos en cada inspiración.

Para poder realizar la inspiración con facilidad, estas dos fuerzas son contrarrestadas por:

la presión intrapleural negativa que existe en el interior de las cavidades pleurales y que obliga a los pulmones a seguir a la pared torácica en su expansión

(leer apartado de ventilación pulmonar)

el agente tensioactivo o surfactante que es una mezcla de fosfolípidos y proteínas, segregada por unas células especiales que forman parte del epitelio alveolar, los neumocitos de tipo II, y que disminuye la tensión superficial del líquido que recubre interiormente los alvéolos. La síntesis de surfactante comienza alrededor de la semana 25 del desarrollo fetal y cuando no se segrega, la expansión pulmonar es muy difícil y se necesitan presiones intrapleurales extremadamente negativas para poder vencer la tendencia de los alvéolos al colapso. Algunos recién nacidos prematuros no secretan cantidades adecuadas de esta sustancia tensioactiva y pueden morir por no poder expandir sus pulmones: es lo que se llama síndrome de distrés respiratorio.

En cuanto a la RESISTENCIA DE LAS VÍAS AÉREAS AL FLUJO DEL AIRE, los factores que contribuyen a la resistencia de las vías respiratorias al flujo del aire son:

- la longitud de las vías
- la viscosidad del aire que fluye a través de las vías
- el radio de las vías

La longitud de las vías respiratorias es constante y la viscosidad del aire también es constante en condiciones normales, de modo que el factor más importante en la resistencia al flujo del aire es el radio de las vías respiratorias. Si no hay una patología de estas vías que provoque un estrechamiento de las mismas, la mayor parte del trabajo realizado por los músculos durante la respiración normal tranquila, se utiliza para expandir los pulmones y solamente una pequeña cantidad se emplea para superar la resistencia de las vías respiratorias al flujo del aire.

## VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

Un método simple para estudiar la ventilación pulmonar consiste en registrar el volumen de aire que entra y sale de los pulmones, es lo que se llama realizar una espirometría. Se ha dividido el aire movido en los pulmones durante la respiración en 4 volúmenes diferentes y en 4 capacidades diferentes.

Los VOLUMENES PULMONARES son:

Volumen corriente (VC): Es el volumen de aire inspirado o espirado con cada respiración normal. El explorador dice al paciente: “respire tranquilamente”. En un varón adulto es de unos 500 ml.

Volumen de reserva inspiratoria (VRI): Es el volumen extra de aire que puede ser inspirado sobre el del volumen corriente. El explorador dice al paciente: “inspire la mayor cantidad de aire que usted pueda”. En un varón adulto es de unos 3000 ml.

Volumen de reserva espiratoria (VRE): Es el volumen de aire que puede ser espirado en una espiración forzada después del final de una espiración normal. El explorador dice al paciente: “expulse la mayor cantidad de aire que usted pueda”. En un varón adulto es de unos 1100 ml.

Volumen residual (VR): Este volumen no puede medirse directamente como los anteriores. Es el volumen de aire que permanece en los pulmones al final de una espiración forzada, no puede ser eliminado ni siquiera con una espiración forzada y es importante porque proporciona aire a los alvéolos para que puedan airear la sangre entre dos inspiraciones. En un varón adulto es de unos 1200 ml.

Las CAPACIDADES PULMONARES son combinaciones de 2 ó más volúmenes.

Capacidad inspiratoria (CI): Es la combinación del volumen corriente más el volumen de reserva inspiratoria ( $VC + VRI$ ). Es la cantidad de aire que una persona puede inspirar comenzando en el nivel de espiración normal y distendiendo los pulmones lo máximo posible. En un varón adulto es de unos 3500 ml.

Capacidad residual funcional (CRF): Es la combinación del volumen de reserva espiratorio más el volumen residual ( $VRE + VR$ ). En un varón adulto es de unos 2300 ml.

Capacidad vital (CV): Es la combinación del volumen de reserva inspiratorio más el volumen corriente más el volumen de reserva espiratorio ( $VRI + VC + VRE$ ). Es la cantidad máxima de aire que una persona puede eliminar de los pulmones después de haberlos llenado al máximo. El explorador dice al paciente: “inspire todo el aire que pueda y después espire todo el aire que pueda”. La medición de la capacidad vital es la más importante en la clínica respiratoria para vigilar la evolución de los procesos pulmonares. En un varón adulto es de unos 4600 ml. En esta prueba se valora mucho la primera parte de la espiración, es decir, la persona hace un esfuerzo inspiratorio máximo y a continuación espira tan rápida y completamente como puede. El volumen de aire exhalado en el primer segundo, bajo estas condiciones, se llama volumen espiratorio forzado en un segundo ( $FEV_1$ , siglas en inglés). En adultos sanos el  $FEV_1$  es de alrededor del 80% de la capacidad vital, es decir, que el 80% de la capacidad vital se puede espirar forzadamente en el primer segundo. El  $FEV_1$  constituye una medida muy importante para examinar la evolución de una serie de enfermedades pulmonares. En las enfermedades pulmonares obstructivas, por ejemplo, el  $FEV_1$  está disminuido

Capacidad pulmonar total (CPT): Es la combinación de la capacidad vital más el volumen residual ( $CV + VR$ ). Es el volumen máximo de aire que contienen los pulmones después del mayor esfuerzo inspiratorio posible. En un varón adulto es de unos 5800 ml.

## VENTILACIÓN ALVEOLAR

La importancia final de la ventilación pulmonar reside en la renovación continua del aire en las unidades respiratorias, que es donde el aire está en estrecha proximidad con la sangre.

Podemos estimar la efectividad de la ventilación calculando la ventilación pulmonar total o volumen de aire que entra y sale de los pulmones en cada minuto. Se le llama también volumen respiratorio minuto (VRM) y se calcula al multiplicar el volumen corriente por la frecuencia respiratoria. Como la frecuencia respiratoria suele ser de 12-15 respiraciones por minuto:

$$FR \times VC = VRM$$

$$12 \text{ respiraciones/min} \times 500 \text{ ml} = 6000 \text{ ml/min} = 6 \text{ litros/min}$$

La ventilación pulmonar total representa el movimiento físico del aire dentro y fuera del tracto respiratorio, pero no es necesariamente un buen indicador de la cantidad de aire fresco que alcanza la superficie de intercambio alveolar porque parte del aire que respira una persona nunca llega a las regiones de intercambio de gases sino que permanece en las vías respiratorias como la tráquea y los bronquios. Como estas vías respiratorias no intercambian gases con la sangre, se les llama espacio muerto anatómico y el aire que contienen aire del espacio muerto (VM). En un varón adulto es de ~ 150 ml.

Como consecuencia, un indicador más adecuado de la eficiencia de la ventilación es la ventilación alveolar o cantidad de aire que alcanza los alvéolos en un minuto que se calcula al multiplicar la frecuencia respiratoria por el volumen corriente menos el volumen del espacio muerto:

$$FR \times (VC - VM) = VA \quad 12 \text{ respiraciones/min} \times (500\text{ml} - 150\text{ml}) = 4200 \text{ ml/min}$$

Se observa que la ventilación alveolar puede ser afectada drásticamente por cambios tanto en la frecuencia respiratoria como en la profundidad de la respiración.

## DIFUSIÓN O INTERCAMBIO ALVÉOLO-CAPILAR DE GASES

Una vez que los alvéolos se han ventilado con aire nuevo, el siguiente paso en el proceso respiratorio es la difusión del oxígeno (O<sub>2</sub>) desde los alvéolos hacia la sangre y del dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) en dirección opuesta.

La cantidad de oxígeno y de dióxido de carbono que se disuelve en el plasma depende del gradiente de presiones y de la solubilidad del gas. Ya que la solubilidad de cada gas es constante, el principal determinante del intercambio de gases es el gradiente de la presión parcial del gas a ambos lados de la membrana alvéolo-capilar.

Los gases fluyen desde regiones de elevada presión parcial a regiones de baja presión parcial. La P<sub>O<sub>2</sub></sub> normal en los alvéolos es de 100 mmHg mientras que la P<sub>O<sub>2</sub></sub> normal en la sangre venosa que llega a los pulmones, es de 40 mmHg. Por tanto, el oxígeno se mueve desde los alvéolos al interior de los capilares pulmonares. Lo contrario sucede con el dióxido de carbono. La P<sub>CO<sub>2</sub></sub> normal en los alvéolos es de 40 mmHg mientras que la P<sub>CO<sub>2</sub></sub> normal de la sangre venosa que llega

a los pulmones es de 46 mmHg. Por tanto, el dióxido de carbono se mueve desde el plasma al interior de los alvéolos. A medida que difunde más gas de un área a otra de la membrana, la presión parcial va disminuyendo en un lado y aumentando en otro, de modo que los 2 valores se van acercando y, por tanto, la intensidad de la difusión es cada vez menor hasta que llega un momento en que las presiones a ambos lados de la membrana alvéolo-capilar se igualan y la difusión se detiene.

La cantidad de aire alveolar sustituida por aire atmosférico nuevo con cada movimiento respiratorio solo es la 1/7 parte del total, de modo que se necesitan varios movimientos respiratorios para renovar la mayor parte del aire alveolar. Con una ventilación alveolar normal se necesitan unos 17 segundos aproximadamente, para sustituir la mitad del aire alveolar y esta lentitud tiene importancia para evitar cambios bruscos en las concentraciones gaseosas de la sangre.

#### MEMBRANA RESPIRATORIA O MEMBRANA ALVÉOLO-CAPILAR

Las paredes alveolares son muy delgadas y sobre ellas hay una red casi sólida de capilares interconectados entre sí. Debido a la gran extensión de esta red capilar, el flujo de sangre por la pared alveolar es descrito como laminar y, por tanto, los gases alveolares están en proximidad estrecha con la sangre de los capilares. Por otro lado, los gases que tienen importancia respiratoria son muy solubles en los lípidos y en consecuencia también son muy solubles en las membranas celulares y pueden difundir a través de éstas, lo que resulta interesante porque el recambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre pulmonar se produce a través de una serie de membranas y capas que se denominan en conjunto, membrana respiratoria o membrana alvéolo-capilar.

A pesar del gran número de capas, el espesor global de la membrana respiratoria varía de 0.2 a 0.6 micras y su superficie total es muy grande ya que se calculan unos 300 millones de alvéolos en los dos pulmones. Además, el diámetro medio de los capilares pulmonares es de unas 8 micras lo que significa que los glóbulos rojos deben deformarse para atravesarlos y, por tanto, la membrana del glóbulo rojo suele tocar el endotelio capilar, de modo que el  $O_2$  y el  $CO_2$  casi no necesitan atravesar el plasma cuando difunden entre el hematíe y el alvéolo por lo que aumenta su velocidad de difusión.

La difusión del oxígeno y del dióxido de carbono a través de la membrana respiratoria alcanza el equilibrio en menos de 1 segundo de modo que cuando la sangre abandona el alvéolo tiene una  $P_{O_2}$  de 100 mmHg y una  $P_{CO_2}$  de 40 mmHg, idénticas a las presiones parciales de los dos gases en el alvéolo.

#### RELACIÓN VENTILACIÓN ALVEOLAR/PERFUSIÓN (VA/Q)

Para que la ventilación alveolar y la difusión de gases sean correctas, es necesario que todos los alvéolos se ventilen por igual y que el flujo de sangre por los capilares pulmonares sea el mismo para cada alvéolo. La perfusión pulmonar es el flujo sanguíneo pulmonar (Q).

Para representar posibles variaciones, se ha desarrollado el concepto de relación ventilación alveolar-perfusión (VA/Q) o relación entre la ventilación alveolar y el flujo sanguíneo pulmonar. El

valor normal del cociente  $VA/Q$  es 0,8, lo que significa que la ventilación alveolar (en litros/min) es 80% del valor del flujo sanguíneo pulmonar (en litros/min). El término normal significa que si la frecuencia respiratoria, el volumen corriente y el gasto cardíaco son normales, el cociente  $VA/Q$  es 0,8, con lo que las presiones parciales de oxígeno ( $P_{O_2}$ ) y de dióxido de carbono ( $P_{CO_2}$ ) en sangre arterial tienen valores normales de 100 y 40 mmHg, respectivamente. Si la  $VA/Q$  cambia por modificaciones de la VA, del flujo pulmonar o de ambos, entonces el intercambio de gases es menor que el ideal y las cifras de  $P_{O_2}$  y  $P_{CO_2}$  en sangre arterial se modifican.

[1] Cuando tanto la ventilación alveolar como la perfusión son equilibradas para el mismo alvéolo, se dice que la relación  $VA/Q$  es equilibrada o normal

[2] Cuando la relación  $VA/Q$  es menor de lo normal, significa que no hay suficiente ventilación para proporcionar el oxígeno ( $O_2$ ) necesario para oxigenar la sangre que circula por los capilares alveolares, por tanto una parte de la sangre venosa que pasa a través de los capilares pulmonares no se oxigena.

[3] Cuando la relación  $VA/Q$  es mayor de lo normal, significa que hay mucho más  $O_2$  disponible en los alvéolos del que puede ser difundido a la sangre. Por tanto una parte de la ventilación se desperdicia y la sangre no se oxigena adecuadamente al pasar por los alvéolos.

A nivel local, el organismo intenta equilibrar la ventilación y el flujo sanguíneo en cada sección del pulmón, al regular los diámetros de las arteriolas y de los bronquiólos. El diámetro bronquiolar es mediado por los niveles de dióxido de carbono en el aire espirado que pasa por ellos de modo que un incremento en la  $P_{CO_2}$  del aire espirado provoca una bronquiolo-dilatación y lo contrario sucede en el caso de una disminución en la  $P_{CO_2}$  del aire espirado. Por otro lado, no hay evidencia de un control neural del flujo sanguíneo pulmonar sino que el diámetro de las arteriolas pulmonares es regulado sobre todo por el contenido de oxígeno del líquido intersticial alrededor de la arteriola. Si la ventilación de un alvéolo en un área pulmonar disminuye, la  $P_{O_2}$  del líquido intersticial en dicha zona disminuye y, entonces, las arteriolas responden a la baja concentración de oxígeno contrayéndose, es decir, hay una arteriolo-constricción, con lo que la sangre puede ser derivada desde las zonas mal ventiladas a zonas mejor ventiladas del pulmón. Si, por el contrario, la  $P_{O_2}$  alveolar es mayor que lo normal en una zona pulmonar, las arteriolas que irrigan esa zona se dilatan, hay una arteriolo-dilatación, y así permiten un mayor flujo pulmonar y, por tanto, una mayor captación del oxígeno alveolar y oxigenación de la sangre.

## TRANSPORTE DE OXÍGENO

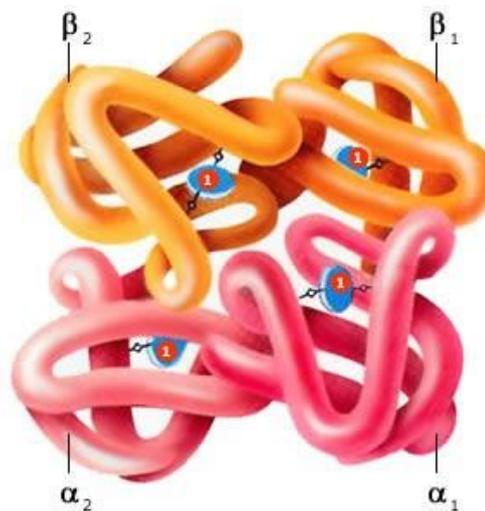
Una vez que el oxígeno ( $O_2$ ) ha atravesado la membrana respiratoria y llega a la sangre pulmonar, tiene que ser transportado hasta los capilares de los tejidos para que pueda difundir al interior de las células. El transporte de  $O_2$  por la sangre se realiza principalmente en combinación con la hemoglobina (Hb), aunque una pequeña parte de oxígeno se transporta también disuelto en el plasma. Como el oxígeno es poco soluble en agua, solo unos 3 ml de oxígeno pueden disolverse en 1 litro de plasma, de modo que si dependiésemos del oxígeno disuelto en plasma, solamente 15 ml de oxígeno disuelto alcanzarían los tejidos cada minuto, ya que nuestro gasto cardíaco (o volumen de sangre expulsado por el corazón en un minuto) es de unos 5 L/min. Esto resulta absolutamente insuficiente puesto que el consumo de oxígeno por nuestras células en reposo, es de unos 250 ml/min y aumenta muchísimo con el ejercicio. Así que el organismo depende del oxígeno transportado por la Hb, por lo que más del 98% del oxígeno que existe en un volumen

dado de sangre, es transportado dentro de los hematíes, unido a la Hb, lo que significa que alcanza unos valores de unos 197 ml/litro de plasma, si se tienen niveles normales de Hb. Como el gasto cardiaco es unos 5 l/min, entonces el oxígeno disponible es de casi 1000 ml/min, lo que resulta unas 4 veces superior a la cantidad de oxígeno que es consumido por los tejidos en reposo.

### CURVA DE DISOCIACIÓN DE LA HEMOGLOBINA

La hemoglobina (Hb) es una proteína con un peso molecular de 68 Kd unida a un pigmento responsable del color rojo de la sangre, y situada en el interior de los hematíes. Cada molécula de Hb está formada por 4 subunidades proteicas consistentes, cada una de ellas, en un grupo hemo (pigmento) unido a una globina (cadena polipeptídica), y posee 4 átomos de hierro (Fe), cada uno de los cuales está localizado en un grupo hemo. Como cada átomo de Fe puede fijar una molécula de oxígeno ( $O_2$ ), en total 4 moléculas de  $O_2$  pueden ser transportadas en cada molécula de Hb. La unión entre el Fe y el oxígeno es débil lo que significa que se pueden separar rápidamente en caso necesario. La combinación de la hemoglobina con el  $O_2$  constituye la oxihemoglobina.

 grupo heme



Fuente: Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 2ª ed. Madrid: Mosby-Doyma Libros; 1995. p. 446.

A nivel alveolar, la cantidad de  $O_2$  que se combina con la hemoglobina disponible en los glóbulos rojos es función de la presión parcial del oxígeno ( $P_{O_2}$ ) que existe en el plasma. El oxígeno disuelto en el plasma difunde al interior de los hematíes en donde se une a la Hb. Al pasar el oxígeno disuelto en el plasma al interior de los hematíes, más oxígeno puede difundir desde los alvéolos al plasma. La transferencia de oxígeno desde el aire al plasma y a los hematíes y la Hb es tan rápida, que la sangre que deja los alvéolos recoge tanto oxígeno como lo permite la  $P_{O_2}$  del plasma y el número de hematíes. De modo que a medida que aumenta la presión parcial de  $O_2$  en los capilares alveolares, mayor es la cantidad de oxihemoglobina que se forma, hasta que toda la hemoglobina queda saturada de  $O_2$ . El porcentaje de saturación de la hemoglobina se refiere a los sitios de unión disponibles en la Hb que están unidos al oxígeno. Si todos los sitios de unión de todas las moléculas de Hb están unidos al oxígeno se dice que la sangre esta oxigenada al 100%, es

decir, la hemoglobina está 100% saturada con oxígeno. Si la mitad de los sitios disponibles están ocupados con oxígeno, se dice que la Hb está saturada en un 50% etc. etc....

Cuando la sangre arterial llega a los capilares de los tejidos, la Hb libera parte del  $O_2$  que transporta, es decir se produce la disociación de parte de la oxihemoglobina lo que se representa en la curva de disociación de la Hb. Esto se produce porque la presión parcial del  $O_2$  en el líquido intersticial (líquido situado entre las células) de los tejidos ( $<40$  mmHg) es mucho menor que la del  $O_2$  de los capilares (100 mmHg). A medida que el oxígeno disuelto difunde desde el plasma al interior de las células tisulares, la caída resultante en la  $P_{O_2}$  del plasma hace que la Hb libere sus depósitos de oxígeno. La cantidad de oxígeno que libera la Hb para una célula es determinada por la actividad metabólica de la misma. A más actividad metabólica celular, más oxígeno consumido por las células y, por tanto, más disminución de la  $P_{O_2}$  en el líquido intersticial y más disociación de la hemoglobina. En los tejidos en reposo, la  $P_{O_2}$  intersticial es de 40 mmHg y la Hb permanece saturada en un 75%, es decir, que solo ha liberado 1/4 parte del oxígeno que es capaz de transportar y el resto sirve como reserva para las células, que lo pueden utilizar si su metabolismo aumenta y, por tanto, su  $P_{O_2}$  intersticial disminuye ya que consumen más oxígeno.

Cualquier factor que cambie la configuración de la Hb puede afectar su habilidad para unir oxígeno. Por ejemplo, incrementos en la temperatura corporal, en la presión parcial del dióxido de carbono ( $P_{CO_2}$ ) o en la concentración de hidrogeniones ( $H^+$ ) (es decir, disminución del pH) disminuyen la afinidad de las moléculas de Hb por el oxígeno, es decir, que la Hb libera oxígeno con más facilidad en los tejidos y su nivel de saturación y su capacidad de reserva disminuyen. Es lo que se llama desviación a la derecha de la curva de disociación de la Hb, produciéndose una desviación a la izquierda en los casos opuestos, cuando hay una disminución de la temperatura corporal, de la  $P_{CO_2}$  o de la concentración de  $H^+$  (aumento del pH), entonces la Hb no libera el oxígeno, es decir, que no se disocia fácilmente.

#### TRANSPORTE DE DIÓXIDO DE CARBONO

La producción de dióxido de carbono ( $CO_2$ ) se realiza en los tejidos como resultado del metabolismo celular, de donde es recogido por la sangre y llevado hasta los pulmones. Aunque el dióxido de carbono es más soluble en los líquidos corporales que el oxígeno, las células producen más  $CO_2$  del que se puede transportar disuelto en el plasma. De modo que la sangre venosa transporta el  $CO_2$  de 3 maneras:

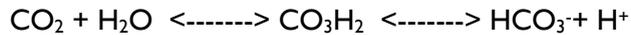
Combinado con la hemoglobina (Hb) (20%)

En forma de bicarbonato (73%)

En solución simple (7%)

**COMBINADO CON LA HB:** el 20% del  $CO_2$  que penetra en la sangre que circula por los capilares tisulares es transportado combinado con los grupos amino de la hemoglobina. Cuando el oxígeno abandona sus sitios de unión en los grupos hemo de la Hb, el dióxido de carbono se une a la Hb en sus grupos amino formando carbaminohemoglobina proceso que es facilitado por la presencia de hidrogeniones ( $H^+$ ) producidos a partir del  $CO_2$  ya que el pH disminuido en los hematíes, disminuye la afinidad de la Hb por el oxígeno.

**EN FORMA DE BICARBONATO:** cerca del 75% del  $\text{CO}_2$  que pasa de los tejidos a la sangre es transportado en forma de iones bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) en el interior de los hematíes. El dióxido de carbono difunde al interior de los hematíes en donde reacciona con agua en presencia de un enzima, la anhidrasa carbónica, para formar ácido carbónico. El ácido carbónico se disocia en un ión de hidrógeno y un ión de bicarbonato por medio de una reacción reversible:



A medida que el  $\text{CO}_2$  va entrando en los hematíes se va produciendo ácido carbónico y bicarbonato hasta alcanzar el equilibrio. Los productos finales de la reacción ( $\text{HCO}_3^-$  y  $\text{H}^+$ ) deben ser eliminados del citoplasma de los hematíes. Los hidrogeniones se unen a la Hb y así se mantiene baja su concentración en el interior de los hematíes y los iones bicarbonato salen desde los hematíes al plasma utilizando una proteína transportadora.

Cuando la sangre venosa llega a los pulmones sucede que la presión parcial del dióxido de carbono ( $P_{\text{CO}_2}$ ) de los alvéolos es más baja que la de la sangre venosa. El  $\text{CO}_2$  difunde desde el plasma al interior de los alvéolos y la  $P_{\text{CO}_2}$  del plasma empieza a bajar, lo que permite que el  $\text{CO}_2$  salga de los hematíes. La reacción entonces se produce a la inversa. Los  $\text{H}^+$  se liberan de la Hb y el bicarbonato del plasma entra en los hematíes. El bicarbonato y los  $\text{H}^+$  forman ácido carbónico que, a su vez, se convierte en  $\text{CO}_2$  y en agua. El dióxido de carbono entonces difunde desde los hematíes al interior de los alvéolos para ser expulsado al exterior del organismo por la espiración.

**EN SOLUCIÓN SIMPLE:** el  $\text{CO}_2$  es muy soluble en agua y la cantidad del que es transportado en solución depende de su presión parcial, aunque en condiciones normales solo un 7-10% del transporte del  $\text{CO}_2$  se realiza en solución, disuelto en el plasma.

#### REGULACIÓN O CONTROL DE LA RESPIRACIÓN

La respiración se realiza a consecuencia de la descarga rítmica de neuronas motoras situadas en la médula espinal que se encargan de inervar los músculos inspiratorios. A su vez, estas motoneuronas espinales están controladas por 2 mecanismos nerviosos separados pero interdependientes:

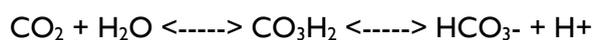
- (1) un sistema **VOLUNTARIO**, localizado en la corteza cerebral, por el que el ser humano controla su frecuencia y su profundidad respiratoria voluntariamente, por ejemplo al tocar un instrumento o al cantar.
- (2) un sistema **AUTOMÁTICO O INVOLUNTARIO**, localizado en el tronco del encéfalo que ajusta la respiración a las necesidades metabólicas del organismo, es el centro respiratorio (CR) cuya actividad global es regulada por 2 mecanismos, un control químico motivado por los cambios de composición química de la sangre arterial: dióxido de carbono [ $\text{CO}_2$ ], oxígeno [ $\text{O}_2$ ] e hidrogeniones [ $\text{H}^+$ ] y un control no químico debido a señales provenientes de otras zonas del organismo.

#### CONTROL QUÍMICO DE LA RESPIRACIÓN

La actividad respiratoria cíclica está controlada por las neuronas especializadas que constituyen el centro respiratorio (CR). Sin embargo, la actividad de estas neuronas esta sujeta a una modulación continuada dependiendo de los niveles de gases en la sangre arterial.

(1) Efecto de la concentración de  $O_2$  en la sangre arterial. En el organismo existen unos receptores químicos especiales llamados quimiorreceptores periféricos que se encargan de percibir cambios en la composición química de la sangre arterial. En condiciones normales, el mecanismo de control de la respiración por la presión parcial de oxígeno ( $P_{O_2}$ ) no es el más importante, y esto es debido a que como el oxígeno ( $O_2$ ) es vital para nuestro organismo, el sistema respiratorio conserva siempre una presión de  $O_2$  alveolar más elevada que la necesaria para saturar casi completamente la hemoglobina, de modo que la ventilación alveolar puede variar enormemente sin afectar de modo importante el transporte de  $O_2$  a los tejidos y solo condiciones extremas como una enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede reducir la  $P_{O_2}$  arterial a niveles tan bajos que activen los quimiorreceptores periféricos.

(2) Efecto de las concentraciones de dióxido de carbono ( $CO_2$ ) e hidrogeniones ( $H^+$ ) en la sangre arterial. El controlador químico más importante de la ventilación pulmonar es el dióxido de carbono, a través de quimiorreceptores centrales del tronco del encéfalo que son sensibles a la concentración de  $H^+$  en el líquido cefalorraquídeo. Cuando se incrementa la  $P_{CO_2}$  arterial, el  $CO_2$  cruza con gran facilidad la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo pero tiene muy poco efecto estimulante directo sobre las neuronas del centro respiratorio. En cambio, su acción indirecta a través de los  $H^+$ , es muy potente. Los iones  $H^+$  sí que tienen una acción estimulante directa potente sobre el CR pero cruzan muy poco la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo como protección para evitar que iones  $H^+$  procedentes del metabolismo celular puedan alcanzar el sistema nervioso. Por tanto, siempre que se incremente la concentración de  $CO_2$  en la sangre arterial, se incrementará también en el líquido cefalorraquídeo en donde reacciona de inmediato con el  $H_2O$  para formar iones  $H^+$  los cuales estimularán directamente el CR dando lugar a un aumento de la frecuencia ventilatoria, un aumento de la eliminación del  $CO_2$  desde la sangre, y la consiguiente disminución de los iones  $H^+$ , alcanzando el equilibrio de nuevo.



Aunque los quimiorreceptores periféricos también son estimulados por el  $CO_2$  a través de la  $[H^+]$ , se cree que solo responden inicialmente a una elevación de la presión parcial de  $CO_2$ , mientras que la respuesta mayoritaria es a nivel de los quimiorreceptores centrales. Como las variaciones en la ventilación alveolar tienen un efecto enorme sobre la  $[CO_2]$  en sangre y tejidos, no es extraño que sea éste el regulador principal de la respiración en condiciones normales.

#### CONTROL NO QUÍMICO DE LA RESPIRACIÓN

(I) Por receptores especiales de sensibilidad profunda o propioceptores:

- receptores de estiramiento en los pulmones que son estimulados cuando los pulmones se estiran en exceso, y envían impulsos al centro respiratorio (CR) para disminuir la ventilación. Se trata de un mecanismo protector pulmonar

- receptores en las articulaciones que son estimulados durante el ejercicio, y envían impulsos al CR para aumentar la frecuencia respiratoria. ¡Ojo! incluso los movimientos pasivos de las extremidades incrementan varias veces la ventilación pulmonar.

(2) Por actividad del centro vasomotor (CVM) que controla la vasoconstricción periférica y la actividad cardíaca. Si aumenta la actividad del CVM también aumenta la actividad del CR, como sucede en el caso de una hipotensión.

(3) Por aumento de la temperatura corporal ( $T^a$ ) que también provoca un aumento de la ventilación alveolar, por un efecto indirecto ya que al aumentar la  $T^a$ , aumenta el metabolismo celular y, como consecuencia, la concentración de dióxido de carbono y, por tanto, la ventilación alveolar, y también por un efecto estimulante directo de la temperatura sobre las neuronas del CR.

### **3.3. Intercambio y transporte de gases**

El aire entra primero al cuerpo a través de la boca o la nariz y se desplaza rápidamente a la faringe o garganta. Desde ahí, el aire pasa a través de la laringe y entra en la traquea.

La traquea es un tubo fuerte que contiene anillos de cartílago para prevenir que se desplome. En los pulmones, la traquea se divide en los bronquios izquierdo y derecho, los cuales más adelante se dividen en ramales cada vez más pequeños llamados bronquiolos. Los bronquiolos más pequeños terminan en pequeños sacos de aire llamados alvéolos, los cuales se inflan durante la inhalación y se desinflan durante la exhalación.

El intercambio de gases es la provisión de oxígeno de los pulmones al torrente sanguíneo y la eliminación de dióxido de carbono del torrente sanguíneo hacia los pulmones. Esto tiene lugar en los pulmones entre los alvéolos y una red de pequeños vasos sanguíneos llamados capilares, los cuales están localizados en las paredes de los alvéolos.

En realidad, las paredes de los alvéolos comparten una membrana con los capilares. Así de juntos están. Esto permite que el oxígeno y el dióxido de carbono se difundan, es decir, que se muevan libremente entre el sistema respiratorio y el torrente sanguíneo.

Las moléculas de oxígeno se adhieren a los glóbulos rojos, los cuales regresan al corazón. Al mismo tiempo, las moléculas de dióxido de carbono en los alvéolos son expulsadas del cuerpo con la siguiente exhalación.

El intercambio de gases le permite al cuerpo reponer el oxígeno y eliminar el dióxido de carbono, ambas necesarias para la supervivencia.

### **3.4 Ventilación-flujo de gases hacia dentro y fuera de los alvéolos pulmonares.**

Es el proceso por el que se renueva de forma continua el gas alveolar. Se produce gracias a la actividad de la *bomba ventilatoria torácica* y precisa de una *adecuada mecánica respiratoria y control* por parte del sistema nervioso.

Al final de una espiración tranquila, en situación de *capacidad residual funcional* (CRF), unos 3 litros, la mayor parte del volumen de gas pulmonar se encuentra en los alvéolos y es útil para el intercambio gaseoso. Una pequeña parte, 150 ml, se encuentra en el árbol traqueobronquial (porción de conducción), constituyendo el *espacio muerto anatómico*, que no interviene en el intercambio de gases. En inspiración a *volumen corriente* ( $V_T$ ) ingresan unos 500 ml de aire, un tercio (150 ml), permanece en la porción de conducción, y dos tercios (350 ml), penetran en los alvéolos. El primer volumen que penetra en los alvéolos es el aire no renovado que ocupaba el árbol bronquial.

En bipedestación la ventilación es mayor en las bases pulmonares. En decúbito, supino ó lateral la ventilación es mayor en las zonas declives. Las diferencias en la constante de tiempo y la asimetría de las unidades pulmonares también alteran la distribución de la ventilación.

El diámetro de los alvéolos es de unas 200 micras, la mezcla de gases es casi instantánea y se completa en unos 10 milisegundos, por lo que el gas alveolar se considera una mezcla uniforme. El aire inspirado no se distribuye de forma homogénea en todas las unidades alveolares y se producen alteraciones regionales en la ventilación.

La *ventilación total* ( $V_E$ ) es el producto de la frecuencia respiratoria (FR) por el  $V_T$  y corresponde a 7500 ml/min. La *ventilación alveolar* (VA) es de 5250 ml/min (dos tercios de la  $V_E$ ), y es la que interviene en el intercambio gaseoso. La ventilación del espacio muerto ( $V_D$ ) es de 2250 ml/min y no participa en el mismo.

La presión alveolar de  $O_2$  ( $P_{AO_2}$ ) está determinada por el equilibrio entre el aporte continuo de  $O_2$  con la ventilación, y su paso a la circulación pulmonar, pero el componente principal se vuelve a eliminar al exterior con cada espiración.

El aumento en la producción metabólica de  $CO_2$  ( $V_{CO_2}$ ), de la  $PaCO_2$  y la acidosis inducen a nivel del centro respiratorio un aumento de la  $V_E$ . La reducción de la  $PaCO_2$  tiene el efecto contrario.

La relación entre  $P_{ACO_2}$  y la VA viene regulada por *la ecuación ideal del gas alveolar para el  $CO_2$* :  $VA = V_{CO_2} / P_{ACO_2} \times K$ , ( $P_{ACO_2} \sim PaCO_2$ ). En condiciones de estado estable, *para una tasa determinada de producción metabólica de  $CO_2$ , los cambios en la ventilación (VA) son recíprocos con la  $P_{ACO_2}$ .*

Los factores que condicionan la *eficacia de la ventilación* y deben mantener su integridad anatómica y funcional son: la bomba torácica (mecánica ventilatoria), el sistema nervioso central (SNC) y periférico (control ventilatorio), la presión pleural negativa, el parénquima pulmonar y la vía aérea

**Mecánica respiratoria:** La *caja torácica* es un sistema osteo-músculo-tendinoso que en reposo tiende a la expansión buscando la *capacidad pulmonar total* (TLC). Por el contrario el *pulmón* es un órgano rico en tejido elástico que tiende al colapso. El equilibrio entre las fuerzas elásticas opuestas se alcanza al final de la espiración y corresponde a la *capacidad residual funcional* (CRF). Entre ambos se sitúa *la pleura*, una cavidad serosa virtual sometida a presión negativa por las fuerzas opuestas de caja torácica y pulmón, lo que permite que ambos se muevan de forma solidaria. La inspiración es un proceso activo. La contracción de los *músculos respiratorios* aumenta

el volumen torácico y pulmonar, generando una presión alveolar negativa subatmosférica y un gradiente que permite la entrada del aire.

El principal músculo inspiratorio es el *diafragma*. Al contraerse produce un aumento del diámetro longitudinal del tórax y en menor proporción, del transversal y del anteroposterior. Los *músculos intercostales*, al contraerse producen un aumento de los diámetros transversal y anteroposterior. Otros músculos tiene un papel secundario ó solo actúan en circunstancias patológicas (músculos accesorios de la respiración: pectorales, serrato, escalenos, esternocleidomastoideo)

La espiración es un proceso pasivo. Al cesar la actividad muscular inspiratoria la fuerza de retracción elástica pulmonar produce una reducción del volumen torácico y genera una presión positiva alveolar supraatmosférica que se transmite a la vía aérea y permite la salida del aire.

**Control de la ventilación**

El efector final de la ventilación es la bomba muscular torácica pero el impulso ventilatorio se genera forma rítmica y automática por el SNC y está modulado por estímulos físicos, químicos, hormonales y neuropsicológicos.

<p><b>Centros respiratorios</b></p> <p><b>Bulbares</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Centro respiratorio dorsal</li> <li>- Centro respiratorio ventral</li> </ul> <p><b>Protuberanciales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Centro apnéustico</li> <li>- Centro pneumotáxico</li> </ul> <p><b>Cortex cerebral</b></p> <p><b>Quimiorreceptores</b></p> <p><b>Periféricos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cuerpos carotídeos</li> <li>- Cuerpos aórticos</li> </ul> <p><b>Centrales</b></p>	<p><b>Receptores pulmonares</b></p> <p>Receptores J (terminaciones de fibras C)</p> <p>Receptores de distensión</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- De adaptación lenta</li> <li>- De adaptación rápida (irritación)</li> </ul> <p><b>Receptores extrapulmonares</b></p> <p>Receptores de vías aéreas superiores</p> <p>Receptores musculares (husos)</p> <p>Receptores articulares</p> <p>(órganos tendinosos de Golgi)</p> <p><b>Efectores</b></p> <p>Músculos respiratorios</p> <p>Músculos de la VAS</p>
---	---

Tabla 2. Estructuras implicadas en la génesis y control de la ventilación

A nivel central	Bulbo carotídeo
↑ PaCO <sub>2</sub>	↓ PaO <sub>2</sub>
↓ pH	↑ PaCO <sub>2</sub>
↓ PaO <sub>2</sub>	↓ pH
↑ T° sanguínea	↓ TA

El control de la ventilación se produce a dos niveles:

o *A nivel central*: el control básico se produce en el *centro respiratorio*, constituido por grupos neuronales situados a distintos niveles del tronco encefálico. Genera impulsos rítmicos que se transmiten por los nervios periféricos hasta la musculatura respiratoria. Su actividad puede modificarse por la aferencias procedentes de estructuras corticales (control voluntario) ó subcorticales (emociones). También puede modificarse por estímulos químicos ó físicos procedentes de la sangre que perfunde el SNC (pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, temperatura)

o *A nivel periférico*: El *seno carotídeo* es sensible a cambios en el pH y los gases sanguíneos y genera eferencias, a través del nervio vago, que modulan la actividad del centro respiratorio. Diversos *receptores periféricos*, de irritación y estiramiento, situados en el parénquima pulmonar, la

musculatura respiratoria y la caja torácica, puede generar eferencias que, vehiculadas por nervios periféricos, producen el mismo efecto.

### **3.5 Perfusión-flujo de sangre en los capilares pulmonares adyacentes.**

La circulación pulmonar juega un papel activo en el intercambio gaseoso y viceversa, la composición del gas alveolar produce cambios en la circulación pulmonar. La circulación pulmonar es muy diferente de la sistémica. Se trata de un circuito de baja presión (10-20 mm Hg) y de gran capacitancia ó adaptabilidad, con gran numero de vasos elásticos y de vasos que permanecen normalmente colapsados y pueden reclutarse durante el ejercicio. Las arteriolas pulmonares están sólo parcialmente muscularizadas, son más delgadas y poseen más tejido elástico, por lo que tienen baja resistencia a la perfusión. En la red capilar alveolar, la sangre fluye de forma casi laminar, con baja resistencia, facilitando el intercambio gaseoso. Cuando la presión de perfusión baja, algunos segmentos capilares permanecen cerrados, cuando aumenta el flujo sanguíneo pueden reclutarse y abrirse. Los vasos precapilares y los capilares constituyen el 40-50% de la resistencia vascular total pulmonar mientras que a nivel sistémico el lecho capilar apenas contribuye a las resistencias totales. El árbol vascular pulmonar posee una gran distensibilidad. Las arterias pulmonares puede acumular 2/3 de todo el volumen sistólico del ventrículo. Es un flujo pulsátil en todo su recorrido.

La circulación pulmonar es un circuito de alto flujo, baja resistencia, baja presión y gran capacidad de reserva, lo que favorece el intercambio gaseoso, evita el paso de fluidos al intersticio y favorece la función ventricular derecha con un bajo gasto energético. El circuito pulmonar recibe todo el gasto cardiaco pero sus presiones son menores que las sistémicas y la presión de la arteria pulmonar suele ser inferior a 25-30 mmHg. Durante el ejercicio las presiones pulmonares se incrementan poco a pesar de que el flujo aumenta 3-5 veces, los capilares que estaban abiertos se distienden y aumenta su flujo hasta el doble y se reclutan capilares que estaban colapsados, triplicándose el número de capilares abiertos. El ejercicio aumenta más el gasto cardiaco que el gradiente de presión vascular pulmonar por lo que no aumenta la resistencia vascular pulmonar. Todos estos mecanismos previenen el edema pulmonar.

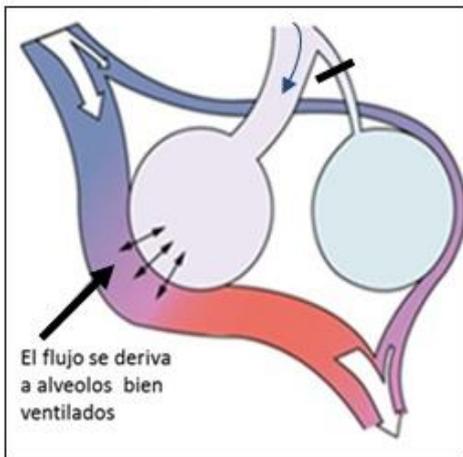
El volumen sanguíneo pulmonar es de 450 ml, de los que unos 70 ml corresponden al lecho capilar. Cuando aumenta la presión pulmonar pueden expulsarse hasta 250 ml a la circulación sistémica. Cuando hay pérdida de sangre sistémica se puede desplazar sangre desde los vasos pulmonares. Cuando aumenta la presión auricular izquierda (estenosis mitral, insuficiencia ventricular izquierda) el volumen sanguíneo pulmonar puede aumentar hasta en 100% favoreciendo el edema intersticial primero y después el alveolar.

El flujo sanguíneo pulmonar es mayor en las zonas dorsales y basales y está relacionado con las presiones intraalveolares según las zonas de West: cerca del apex, en la zona I, la presión alveolar (Palv) es mayor que la arterial (Pa) y la venosa (Pv) y la mayoría de los vasos alveolares están cerrados manteniendo su flujo sólo durante la sístole. En la zona II la Palv es mayor que la Pv y menor que la Pa y el flujo depende de la diferencia entre Pa y Palv. En la porción media-inferior, zona III, la Palv es menor que las Pa y Pv, los vasos están siempre abiertos y el flujo sanguíneo es mayor. En decúbito supino la mayor parte del pulmón se encuentra en zona III. También existe un decremento del flujo sanguíneo desde el centro a la periferia pulmonar.

### Vasoconstricción pulmonar hipóxica

Las variaciones regionales de la ventilación producen también cambios en la distribución del flujo. Cuando en las unidades alveolares disminuye la ventilación y se reduce la  $P_{A}O_2$ , se produce una vasoconstricción local que reduce la perfusión de dichas unidades y el flujo se desvía hacia unidades mejor ventiladas.

Figura 1. Vasoconstricción hipóxica



El aumento de  $P_{ACO_2}$  tiene un efecto aditivo. El proceso se inicia a los 7 segundos de reducirse la  $P_{AO_2}$ , es máximo en 12 minutos y tras una fase de relajación vuelve a producirse de forma progresiva. La primera fase es reversible con  $O_2$ , la segunda fase es sólo parcialmente reversible. No se conoce bien el mecanismo bioquímico. El descenso de  $P_{AO_2}$  puede inhibir canales de K voltaje dependientes, permitiendo la entrada de Ca y la contracción de las células musculares lisas vasculares. El proceso se intensifica con la acidosis, el descenso de  $PO_2$  en sangre venosa mixta y la exposición repetida a baja  $PiO_2$ . Es una respuesta adaptativa que mejora las relaciones ventilación / perfusión ( $V/Q$ ) pero incrementa la resistencia vascular pulmonar.

La vasoconstricción hipóxica aparece cuando la  $P_{AO_2}$  es menor de 50 mmHg. Tiene mayor efecto sobre la resistencia vascular pulmonar (aumenta 40%) que sobre la presión arterial pulmonar (PAP) que aumenta 26%, sin que varíe significativamente el gasto. La inhibición de este mecanismo mediante oxigenoterapia ó vasodilatadores (calcioantagonistas, prostaglandinas, NO) puede empeorar el intercambio gaseoso al aumentar el desequilibrio  $V/Q$ .

### **3.6 Difusión-transferencia de gases entre los alvéolos y los capilares pulmonares**

Es el proceso mediante el cual se produce la transferencia de los gases respiratorios entre el alveolo y la sangre a través de la *membrana alveolo-capilar*. La estructura del pulmón le confiere la máxima eficacia: gran superficie de intercambio y espesor mínimo de la superficie de intercambio.

El pulmón contiene unos 300 millones de alvéolos, con una superficie útil para el intercambio gaseoso de unos 140 m<sup>2</sup>. El *epitelio alveolar*, con la capa de fluido que contiene el surfactante y su membrana basal, tiene un grosor de 0.2-0.3μ. En el intersticio se encuentran los capilares, con un espesor similar, incluyendo el endotelio y membrana basal. En conjunto la membrana

alveolocapilar tiene un espesor de  $0.5 \mu$ . Los capilares pulmonares tienen un diámetro de unas  $7 \mu$ , similar al glóbulo rojo, por lo que parte de este mantiene contacto con la superficie endotelial vascular durante todo el trayecto en el capilar. El cambio de forma del eritrocito al pasar por el capilar influye en su capacidad de captación y liberación del  $O_2$ .

La *sangre venosa mixta* que perfunde los capilares pulmonares y contacta con el alveolo presenta una  $pO_2$  reducida, por la extracción continua de  $O_2$  desde los tejidos y una  $pCO_2$  elevada, producto del metabolismo tisular. El gradiente de presiones parciales entre esta sangre y el alveolo permite su intercambio a lo largo del capilar hasta que ambas presiones se equiparan.

En 0.75 segundos el hematíe atraviesa el capilar en contacto con el alveolo. En sólo 0.25 segundos (un tercio del recorrido) la  $pO_2$  y  $pCO_2$  del capilar se igualan con la del alveolo. Por tanto el pulmón cuenta con una gran reserva para la difusión. Más que por las características de la membrana alveolocapilar, la *transferencia del gas entre el alveolo y la sangre* está condicionada por:

- $FiO_2$  del aire inspirado
- contenido de  $O_2$  en la sangre venosa mixta
- tiempo de tránsito del hematíe por el capilar pulmonar

La difusión de los gases respiratorios es un proceso pasivo, no consume energía, se produce por el movimiento aleatorio de sus moléculas que atraviesan la membrana alveolocapilar de forma proporcional a sus presiones parciales a cada lado de la misma. Para mantener ese gradiente de presión es necesaria la renovación continua del gas alveolar (ventilación) y de la sangre que riega el alveolo (perfusión).

Según la *Ley de Graham*, la tasa de difusión de un gas es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su densidad por lo que los gases difunden mejor a mayor temperatura. Según la *Ley de Henry*, la disolución de un gas en un líquido es directamente proporcional a la presión parcial de dicho gas y a su coeficiente de solubilidad. Así el  $CO_2$  difunde a través de los tejidos unas 20 veces más rápido que el  $O_2$ , ya que su peso molecular es similar pero su solubilidad es 24 veces mayor.

De acuerdo con la *Ley de difusión de Fick*, la transferencia del gas a través de la membrana (VGAS, ml/min) es inversamente proporcional a su espesor (T) y directamente proporcional a la superficie de intercambio (A) en  $cm^2$ , al gradiente de presiones parciales a cada lado de la membrana ( $P_1 - P_2$ , mmHg) y al coeficiente de difusión del gas (D).

$$\boxed{VGAS = A/T \times (P_1 - P_2) \times D}$$

(D) es una constante, característica de los diferentes tejidos y gases, directamente proporcional a la solubilidad del gas e inversamente a la raíz cuadrada de su peso molecular ( $D = Sol / \sqrt{PM}$ )

### **3.7 Regulación de la respiración.**

La respiración es un proceso automático y rítmico mantenido constantemente que puede modificarse bajo el influjo de la voluntad, pudiendo cambiar tanto la profundidad de la respiración como la frecuencia de la misma. La respiración no siempre es un proceso absolutamente regular y rítmico, ya que ha de ir adaptándose constantemente a las necesidades del organismo, para

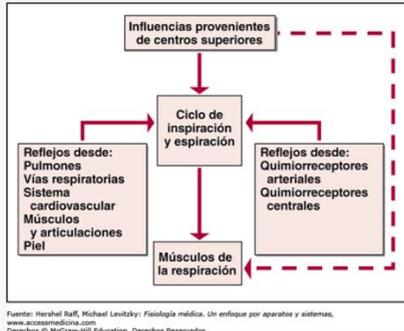
aportar el oxígeno necesario al metabolismo celular y eliminar el anhídrido carbónico producido durante el mismo.

La respiración rítmica basal, o eupnea, está regulada por los centros respiratorios nerviosos situados en el encéfalo que recogen información proveniente del aparato respiratorio y de otras partes del organismo, para dar lugar a una respuesta a través de los órganos efectores o musculatura respiratoria que determinará la profundidad de la respiración, o volumen corriente, y la frecuencia. La corteza cerebral también participa cuando se interviene de forma voluntaria en el proceso respiratorio.

**3.8 Centros Respiratorios**

La respiración es iniciada de manera espontánea en el sistema nervioso central. Un ciclo de inspiración y espiración es generado en forma automática por neuronas situadas en el tallo encefálico y, por lo general, la respiración ocurre sin un inicio consciente de la inspiración y la espiración.

Este ciclo de inspiración y espiración generado de manera espontánea puede ser modificado, alterado o incluso temporalmente suprimido por diversos mecanismos, los cuales comprenden reflejos que surgen en los pulmones, las vías respiratorias y el sistema cardiovascular; información proveniente de receptores que están en contacto con el líquido cefalorraquídeo (CSF), y órdenes que provienen de centros superiores del cerebro, como el hipotálamo, los centros del habla, y otras áreas en la corteza cerebral, por ende, los centros que se encargan de la generación del ritmo espontáneo de la inspiración y la espiración son capaces de alterar su actividad para satisfacer la demanda metabólica aumentada sobre el sistema respiratorio durante el ejercicio, o incluso pueden ser suplantados o suprimidos durante el habla o el sostenimiento de la respiración.



**Representación esquemática de la organización del sistema de control respiratorio.** Un ciclo de inspiración y espiración es automáticamente establecido en el centro respiratorio del bulbo raquídeo, sus eferencias representan una vía final común a los músculos respiratorios, excepto por algunas vías voluntarias que pueden ir directamente desde centros superiores hacia los músculos respiratorios (línea discontinua). Las respuestas reflejas provenientes de los quimiorreceptores y otros sensores pueden modificar el ciclo de inspiración y espiración establecido por el centro respiratorio del bulbo raquídeo. (Modificada con autorización de Levitzky MG: *Pulmonary Physiology*, 7th ed. New York: McGraw-Hill Medical, 2007.)

Los centros de control respiratorio en el tallo encefálico afectan el control rítmico automático de la respiración por medio de una vía final común que consta de la **médula espinal**, la inervación de los músculos de la respiración, como los **nervios frénicos**, y los músculos de la respiración mismos.

### **3.9. Control nervioso de la respiración**

El control de la respiración se produce de forma automática, los encargados de llevar a cabo esta respiración son los centros nerviosos respiratorios, situados en el bulbo y en la protuberancia, aunque también puede controlarse de forma voluntaria sobre todo si queremos modificar el ritmo respiratorio, estos centros respiratorios controlan la frecuencia y el ritmo respiratorios.

Los centros respiratorios se activan cuando reciben estímulos de una serie de receptores periféricos(3), situados a lo largo del cuerpo y que van a estar evaluando la situación química, en sangre y tejidos. Los estímulos que recogen estos centros viajan a través del nervio vago a la musculatura respiratoria y así se regula la respiración.

### **3.10 Receptores**

Los receptores fundamentales que van a transmitir información a los centros respiratorios son:

- **Quimiorreceptores centrales:** Se sitúan en el líquido cefalorraquídeo. Estos quimiorreceptores se estimulan cuando disminuye el pH del líquido cefalorraquídeo y para activar el centro respiratorio y aumentar la frecuencia respiratoria.

**Quimiorreceptores periféricos:** Situados a nivel de los cuerpos carotídeos en el cuello aproximadamente por detrás de los músculos esternocleidomastoideos. Los cuerpos carotídeos se estimulan ante variaciones de la concentración de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre, así como variaciones del pH en sangre. Cuando disminuye el pH aumenta el CO<sub>2</sub> y disminuye el oxígeno, activan los quimiorreceptores para aumentar la respiración.

**Mecanorreceptores respiratorios:** Situados entre las fibras musculares lisas de las vías respiratorias. Se estimulan ante el estiramiento, es decir; en la inspiración cuando el pulmón se está insuflando, se estiran los músculos y ante ese estiramiento, los mecanorreceptores situados en la musculatura lisa respiratoria, se estimulan y mandan una señal inhibitoria a los centros respiratorios para que se inicie la espiración.

**Mecanorreceptores periféricos:** Situados en las articulaciones y en los músculos estriados.

También existen **receptores** situados en la mucosa de las vías respiratorias. Que se estimulan ante sustancias irritativas, sustancias nocivas, desencadenando un mecanismo de tos.

### **3.11 Control químico de la respiración.**

La respiración sigue un ritmo cíclico que se origina en los centros respiratorios y que regula las presiones parciales de los gases a nivel del organismo.

\* Existen dos tipos de control:

- Control nervioso.
- Control químico.

## 2. Control nervioso de la respiración.

- \* El centro del ritmo respiratorio es una agrupación mal delimitada de neuronas situada en la formación reticular del bulbo raquídeo.

- \* Está constituido por dos grupos de neuronas que interaccionan:
- \* Neuronas I: Se estimulan durante la inspiración. Localizadas en el grupo respiratorio dorsal.
- \* Neuronas E: Se estimulan durante la espiración. Localizadas en el grupo respiratorio ventral.
- \* La actividad de estas neuronas varía de un modo recíproco para dar lugar al patrón rítmico de la respiración.
- \* La actividad de este centro del ritmo se ve modificada por varios centros de la protuberancia:
- \* Centro apnéustico: Induce la inspiración por estimulación de neuronas I.
- \* Centro neumotáxico: Limita la duración de la inspiración y aumenta la frecuencia respiratoria.
- \* Otras señales nerviosas procedentes de los pulmones también controlan la respiración:
- \* Receptores de distensión localizados en las paredes de bronquios y bronquiolos. A través del nervio vago mandan información sobre distensión pulmonar. Provocan una inhibición de la inspiración. Reflejo de Hering-Breuer.
- \* Receptores articulares: Situados en las articulaciones de las extremidades. Estimulan a las neuronas I durante el ejercicio.
- \* Receptores de los husos musculares del tórax.

### 3. Control químico de la respiración.

- \* La respiración también se ve influida por la información procedente de quimiorreceptores que responden a las modificaciones de  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}^+$  y  $\text{O}_2$  en la sangre.
- \* Los quimiorreceptores sensibles a los cambios de presión parcial de  $\text{CO}_2$  se localizan en la zona ventral del bulbo raquídeo. Sin embargo, estos quimiorreceptores son especialmente sensibles a variaciones en la concentración de  $\text{H}^+$ . Sin embargo, los  $\text{H}^+$  no pueden atravesar fácilmente la BHE, pero el  $\text{CO}_2$  sí.
- \* Cuando se incrementa la presión de  $\text{CO}_2$  de la sangre se incrementa también en el líquido cefalorraquídeo.



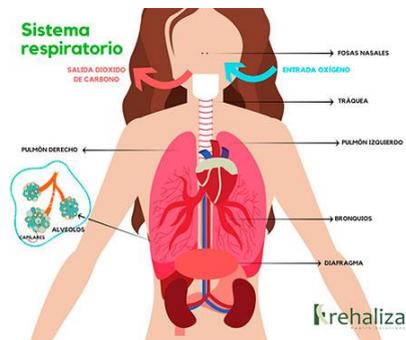
Efecto estimulador

\*Las variaciones en la concentración de  $\text{O}_2$  arterial no tienen un efecto directo sobre el centro respiratorio, pero cuando desciende, los quimiorreceptores periféricos se estimulan energicamente transmitiendo esa información por vías aferentes hasta los centros respiratorios.

### **3.12 Trastornos ventilatorios: obstructivo, restrictivo}**

A través de los alveolos el oxígeno desde el aire pasa a la sangre, y el dióxido de carbono desde la sangre se expulsa al aire.

Durante este proceso, hay otras estructuras del aparato respiratorio que también desempeñan un papel importante. Los músculos respiratorios se encargan de la entrada y salida de aire de los pulmones; la tráquea suministra el aire a los bronquios, que se ramifican en tubos más pequeños llamados bronquiolos hasta llegar a los sacos alveolares donde tiene lugar el intercambio gaseoso.



Toda esta función puede verse afectada si padecemos una enfermedad pulmonar, nuestro sistema respiratorio se daña y esto hace que los pulmones no trabajen correctamente.

En función del origen del problema, las enfermedades respiratorias se clasifican en obstructivas o restrictivas.

#### *¿Qué es la enfermedad pulmonar obstructiva?*

La enfermedad pulmonar obstructiva se caracteriza por una limitación del flujo aéreo espiratorio debida a un daño en el interior de la vía aérea. En la espiración el aire se encuentra con mayor resistencia producida por la obstrucción parcial o completa de las vías respiratorias. Generalmente es ocasionada por moco espeso y secreciones pulmonares.

Los síntomas más comunes en los pacientes que sufren este tipo de enfermedad son: aumento de las secreciones, tos y dificultad para respirar sobre todo en situaciones de esfuerzo físico.

Entre las enfermedades pulmonares obstructivas más conocidas encontramos: EPOC, bronquitis crónica, bronquiectasias y fibrosis quística entre otras.

#### *¿Qué es la enfermedad pulmonar restrictiva?*

La enfermedad pulmonar restrictiva se caracteriza por una limitación al flujo aéreo inspiratorio ya que existen restricciones que impiden que los pulmones se expandan por completo.

El motivo por el que suelen aparecer dichas restricciones es el daño en el propio tejido pulmonar. La cicatrización o inflamación de la estructura que recubre los pulmones hace que estos se vuelven menos elásticos e incapaces de expandirse por completo, y como consecuencia la capacidad pulmonar total disminuye.

Los síntomas generales de las enfermedades pulmonares restrictivas incluyen respiración entrecortada, sensación de ahogo\_y dolor en el pecho.

Entre las principales enfermedades pulmonares restrictivas encontramos: fibrosis pulmonar, derrame pleural y neumotórax\_entre otras.

¿Cómo ayuda la fisioterapia respiratoria en estas enfermedades?

Si padece una enfermedad pulmonar obstructiva, sepa que el principal objetivo que se plantea en los tratamientos es el de mantener la vía aérea libre de secreciones, para reducir el riesgo de posibles complicaciones respiratorias y mejorar su capacidad pulmonar.

Por el contrario, si tiene una enfermedad pulmonar restrictiva, el objetivo que se persigue con la fisioterapia respiratoria, es el de reexpandir su parénquima pulmonar, en la medida de lo posible, para favorecer el buen estado de las articulaciones y músculos de su caja torácica, que son los que participan en el proceso de la respiración.

### **3.13. Alteración de la difusión.**

La difusión pulmonar es el proceso por el cual se realiza el intercambio de gases a través del área alveolo-capilar, cuyas funciones son proveer de oxígeno a la sangre y eliminar el dióxido de carbono producido por el metabolismo aeróbico y anaeróbico; mientras que la difusión alveolo-capilar se encarga de transferir los gases respiratorios por medio de la membrana del mismo nombre.

La prueba de capacidad de difusión alveolo-capilar permite analizar y medir el intercambio gaseoso en el sistema respiratorio para detectar alguna problemática de índole alveolo-capilar, siendo su indicador más significativo la medición de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (CO).

Existen diversas técnicas para realizar dicha prueba, pero la más aceptada actualmente es la denominada prueba de respiración única.

En ella es posible identificar un incremento de los niveles de CO, lo que es una señal de que existen patologías que provocan un elevación del volumen de sangre en los capilares pulmonares, tales como la policitemia o que nos hallamos ante la presencia de una hemorragia en los pulmones.

Asimismo, si aparece un decremento de CO, es factible que exista una enfermedad intersticial que haya dañado la membrana alveolo-capilar o que haya acontecido una embolia pulmonar o nos enfrentemos al desarrollo de hipertensión pulmonar.

### **3.14 Fisiopatología alveolo-intersticial.**

#### **Hipoventilación**

La captación y oferta tisular del O<sub>2</sub> depende de múltiples factores: FiO<sub>2</sub>, ventilación, difusión, perfusión y transporte sanguíneo por la Hb. Por el contrario el CO<sub>2</sub>, generado de forma continua por el metabolismo, dispone de más mecanismos de transporte sanguíneo y tiene una difusibilidad 20 veces mayor que la del O<sub>2</sub> a través de la membrana alveolo-capilar. Por lo tanto, la única

limitación para su eliminación es la ventilación alveolar, de acuerdo con la ecuación del gas alveolar:  $PACO_2 = (VCO_2 / VA) \times K$ .

La insuficiencia respiratoria secundaria a hipoventilación pura (parénquima pulmonar indemne) *producirá tanto hipoxemia como hipercapnia, el A-aO<sub>2</sub> será normal y la administración de O<sub>2</sub> con FiO<sub>2</sub> elevada corregirá a hipoxemia pero puede empeorar la hipercapnia al suprimir el estímulo hipóxico de la ventilación (Tablas 8 y 9).*

Mecanismo	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	A-aO <sub>2</sub>	Respuesta a O <sub>2</sub>
↓ FiO <sub>2</sub>	↓	N ó ↓	N	Si
Hipoventilación	↓	↑	N	Si
↓ Difusión	↓	N ó ↓	↑	Si
Alt. V/Q	↓	N ó ↑	↑	Si
Shunt	↓	N ó ↓	↑	Escasa

8. Gases sanguíneos según el mecanismo fisiopatológico de hipoxemia.

<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Depresión del centro respiratorio                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedad neurológica (neoplasia, ACV, traumatismo, epilepsia, etc.)</li> <li>- Fármacos y tóxicos (alcohol, benzodiazepinas, opiáceos, neurolépticos, etc.)</li> <li>- Hipotiroidismo</li> <li>- SAHS, SHO</li> </ul> </li> <li>■ Enf. neuromuscular (M.Gravis, Duchenne, E. múltiple, ELA, Guillain-Barré, Polio, PNP del enfermo crítico, Parkinson, etc)</li> <li>■ Alteración de caja torácica (cifoescoliosis, toracoplastia, etc.)</li> <li>■ Restricción extraparenquimatosa                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Obesidad</li> <li>- Engrosamiento pleural, fibrotórax, toracoplastia</li> <li>- Parálisis diafragmática</li> <li>- Herniación de contenido abdominal</li> <li>- Corsés, fajas</li> <li>- Trauma torácico</li> </ul> </li> <li>■ Obstrucción de la vía aérea: EPOC, asma, ICI</li> <li>■ Obstrucción de VAS, SAHS</li> <li>■ Alcalosis metabólica, diálisis</li> </ul>
--

Tabla 9. Causas frecuentes de hipoventilación con pulmón sano

Cuando el pulmón es patológico, la hipercapnia no sólo se debe a hipoventilación, ya que participan otros mecanismos fisiopatológicos.

Durante la diálisis, la eliminación sanguínea del CO<sub>2</sub> y la alcalosis metabólica secundaria, reducen el estímulo del centro respiratorio produciendo hipoventilación y secundariamente hipoxemia. De acuerdo con la fórmula del cociente respiratorio:  $\downarrow PaO_2 = \downarrow PaCO_2 / R$

**Desequilibrio de la relación entre ventilación y perfusión.**

De forma aislada, ó en combinación con shunt intrapulmonar, es el mecanismo fundamental que determina las alteraciones gasométricas presentes en las patologías del parénquima pulmonar, las vías aéreas y la circulación pulmonar.

En patologías que afectan a las vías aéreas ( asma, EPOC) ó al parénquima pulmonar (exudado, edema ó hemorragia alveolar, atelectasia, etc.), se crean gradientes de ventilación que alteran su distribución en distintas zonas del pulmón. Algunas unidades alveolares están mal ventiladas pero bien perfundidas, con cocientes V/Q reducidos, lo que produce un aumento de mezcla venosa: sangre venosa mixta mal oxigenada que empobrece el contenido de O<sub>2</sub> de la sangre arterial. La vasoconstricción pulmonar hipóxica intenta amortiguar este desequilibrio V/Q, de forma que las áreas mal ventiladas sean también las peor perfundidas y se reduzca la mezcla venosa. En patologías con afectación vascular pulmonar (enfisema grave, hipertensión pulmonar, TEP) hay áreas del pulmón bien ventiladas pero mal perfundidas, con relación V/Q elevada, que aumentan el

espacio muerto fisiológico pero tienen menor repercusión gasométrica al no producirse efecto de mezcla venosa.

Las patologías con desequilibrio V/Q cursan con hipoxemia, puede haber hipercapnia y el  $A-aO_2$  está aumentado. Dado que algunas unidades alveolares sanas conservan la relación V/Q, la administración de  $O_2$  puede corregir la hipoxemia y la hiperventilación compensadora puede normalizar la  $PaCO_2$  (Tabla 8)

### **Alteración de la difusión**

Dado que el pulmón posee una gran reserva de difusión, *su importancia es limitada como mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia respiratoria* y se limita básicamente a las enfermedades que afectan al intersticio pulmonar debido al engrosamiento de la membrana alveolo-capilar. Sin embargo, en los pacientes con patología intersticial, la hipoxemia y la hipercapnia se producen fundamentalmente por desequilibrios V/Q debidos a la desestructuración parenquimatosa y la alteración del lecho capilar. La hipoxemia debida a descenso de la difusión se producirá sólo durante el ejercicio, cuando el tránsito capilar del hematíe se reduce a 0.25s. Este efecto también puede verse en sujetos normales durante un el ejercicio extremo.

En el síndrome hepatopulmonar, la dilatación capilar aumenta la distancia entre el hematíe y la membrana alveolocapilar. Por otra parte, la circulación pulmonar hipercinética reduce el tiempo de transito del hematíe por el capilar. Ambas circunstancias reducen la capacidad de difusión de  $O_2$ .

Las patologías con alteración de la difusión *cursan con normocapnia, hipoxemia en ejercicio, y  $A-aO_2$  aumentado*. Si existen unidades alveolares sanas con relación V/Q conservada, la hipoxemia puede corregirse con  $O_2$  y la hiperventilación compensadora puede producir hipocapnia (Tabla 8).

### **3.15 Cáncer pulmonar**

Existen dos tipos principales de cáncer pulmonar:

- Cáncer pulmonar de células no pequeñas (CPCNP) que es el tipo más común.
- Cáncer pulmonar de células pequeñas (CPCP) que conforma aproximadamente el 20% de todos los casos.

Si el cáncer pulmonar está compuesto de ambos tipos, se denomina cáncer mixto de células grandes/células pequeñas.

Si el cáncer comenzó en otro lugar del cuerpo y se diseminó a los pulmones, se denomina cáncer metastásico al pulmón.

#### **Causas**

El cáncer pulmonar es el tipo de cáncer más mortífero tanto para hombres como para mujeres. Cada año, mueren más personas de cáncer en el pulmón que de cáncer de mama, de colon y de próstata combinados.

El cáncer pulmonar es más común en adultos mayores. Es poco común en personas menores de 45 años.

El consumo de cigarrillo es la principal causa de este tipo de cáncer. Cerca del 90% de los casos de cáncer de pulmón están relacionados con el tabaquismo. Cuantos más cigarrillos fume usted al día y cuanto más temprano haya comenzado a fumar, mayor será el riesgo de padecer cáncer pulmonar. El riesgo disminuye con el tiempo después de que usted deje de fumar. No existe evidencia de que fumar cigarrillos bajos en alquitrán disminuya el riesgo.

Ciertos tipos de cáncer pulmonar también pueden afectar a personas que nunca han fumado.

El tabaquismo pasivo (inhalar el humo de otros) incrementa el riesgo de cáncer pulmonar.

Los siguientes factores pueden incrementar el riesgo de cáncer pulmonar:

- Exposición al asbesto
- Exposición a químicos cancerígenos, como el uranio, el berilio, el cloruro de vinilo, los cromatos de níquel, los productos del carbón, el gas mostaza, los éteres clorometílicos, la gasolina y los productos de la combustión del diesel
- Exposición al gas radón
- Antecedentes familiares de cáncer pulmonar
- Altos niveles de contaminación del aire
- Altos niveles de arsénico en el agua potable
- Radioterapia en los pulmones

#### Síntomas

Es posible que el cáncer pulmonar incipiente no cause ningún síntoma.

Los síntomas dependen del tipo de cáncer que usted tenga, pero pueden abarcar:

- Dolor torácico
  - Tos que no desaparece
  - Tos con sangre
  - Fatiga
  - Pérdida de peso involuntaria
  - Pérdida del apetito
  - Dificultad para respirar
  - Sibilancias
- Otros síntomas que también se pueden presentar con el cáncer pulmonar, a menudo en sus estadios tardíos son:
- Dolor o sensibilidad en los huesos
  - Párpado caído

- Parálisis facial
- Ronquera o cambio de la voz
- Dolor articular
- Problemas en las uñas
- Dolor en el hombro

- Dificultad para tragar
- Hinchazón de la cara o los brazos
- Debilidad

Estos síntomas también pueden deberse a otras afecciones menos graves, por lo que es importante consultar con su proveedor de atención médica.

#### Pruebas y exámenes

El cáncer de pulmón con frecuencia se encuentra cuando se realiza una radiografía o una tomografía computarizada por otra razón.

Si se sospecha de cáncer de pulmón, el proveedor realizará un examen físico y hará preguntas acerca de la historia clínica. Le preguntarán si fuma. De ser así, le preguntarán cuánto fuma y durante cuánto tiempo lo ha hecho. También le preguntarán sobre otras circunstancias que pueden haberlo puesto en riesgo para cáncer de pulmón, como la exposición a ciertos químicos.

Al auscultar el tórax con un estetoscopio, el proveedor puede oír líquido alrededor de los pulmones. Esto puede sugerir la presencia de cáncer.

Los exámenes que pueden realizarse para diagnosticar el cáncer de pulmón o saber si se ha extendido incluyen:

- Gammagrafía ósea
- Radiografía de tórax
- Conteo sanguíneo completo (CSC)
- Tomografía computarizada del tórax
- Resonancia magnética del tórax
- Tomografía por emisión de positrones (TEP)
- Examen de esputo para buscar células cancerosas
- Toracocentesis (muestra de acumulación de líquido alrededor del pulmón)  
En la mayoría de los casos, se extrae un pedazo de tejido de los pulmones para su análisis bajo el microscopio. Esto se llama biopsia. Hay varias maneras de hacerla:
- Broncoscopia combinada con biopsia
- Biopsia por punción dirigida por TC
- Ultrasonido endoscópico del esófago (EUS, por sus siglas en inglés) con biopsia

- Mediastinoscopia con biopsia
- Biopsia de pulmón a cielo abierto
- Biopsia pleural

Si la biopsia muestra cáncer, se realizan más exámenes imagenológicos para averiguar el estadio del cáncer. Estadio o etapa significa cuán grande es el tumor y cuánto se ha propagado. La estadificación ayuda a guiar el tratamiento y el seguimiento, y le da una idea de qué puede esperar.

#### Tratamiento

El tratamiento para el cáncer de pulmón depende del tipo de cáncer, de lo avanzado que esté y de cuán saludable esté usted:

- La cirugía para extirpar el tumor se puede hacer cuando este no se haya propagado más allá de los ganglios linfáticos cercanos.
- La quimioterapia utiliza medicamentos para destruir las células cancerosas y detener el crecimiento de las nuevas células.
- La radioterapia utiliza potentes rayos X u otras formas de radiación para destruir las células cancerosas.

Los tratamientos anteriores pueden realizarse solos o combinados. El proveedor puede comentarle más sobre el tratamiento específico que usted recibirá, dependiendo del tipo específico de cáncer pulmonar y del estadio en el que se encuentre.

## UNIDAD IV

### COMPARTIMENTOS LÍQUIDOS DEL ORGANISMO

#### 4.1 Definición de Compartimentos LIC y LEC

El ser humano está constituido en promedio por 60% de agua; el restante 40% se distribuye como sigue: 18% de proteínas, 15% de grasa y 7% de minerales. El contenido de agua varía en los diferentes tejidos; por ejemplo, el tejido muscular tiene alrededor de 75%, en tanto que el tejido adiposo tiene sólo 10%. El porcentaje de agua también cambia de acuerdo con la edad, el sexo y la constitución corporal. En el recién nacido llega a 70%, en tanto que en las personas de la tercera edad es sólo de 50%. En relación con el sexo, el porcentaje de agua en los varones es mayor que en las mujeres debido al mayor contenido de grasa en el cuerpo femenino. En la obesidad, el contenido de agua puede ser tan bajo como 45%. Debido a estas variaciones, el límite de normalidad se sitúa entre 50 y 70%; en el adulto masculino sano de 70 kg es de 60%, que es el ejemplo utilizado para los valores fisiológicos normales.

El agua corporal se distribuye en dos compartimientos principales: el líquido intracelular (LIC) y el líquido extracelular (LEC), que se localizan, como sus nombres lo indican, en el interior y el exterior de las células, respectivamente.

El LEC a su vez se divide en dos compartimientos: el interior del árbol circulatorio, que constituye el líquido intravascular o plasma sanguíneo, y el exterior de los vasos sanguíneos, que forma el líquido intersticial que se encuentra entre las células. Los porcentajes de agua en cada uno de estos compartimientos son los siguientes: líquido intracelular, 40% del peso corporal; líquido

extracelular, 20% del peso corporal, el cual a su vez se divide en plasma, 5% del peso corporal; líquido intersticial, 15% del peso corporal.

Para calcular el agua corporal se considera que 1 kg = 1 L; por lo tanto, en un sujeto adulto de 70 kg el agua se encuentra distribuida de la siguiente manera: agua corporal total, 42 L; líquido intracelular, 28 L; líquido extracelular, 14 L; líquido intravascular o plasma, 3.5 L, y líquido intersticial, 10.5 L.

Existen otros compartimientos líquidos en el organismo que reciben en conjunto el nombre de líquidos transcelulares, entre los cuales se incluyen líquido cefalorraquídeo, líquido sinovial y humor acuoso. Estos líquidos corresponden al líquido extracelular, y tienen en común que están muy bien delimitados.

El **agua corporal total (TBW)** (60% del peso del individuo) se halla dividida en varios compartimentos:

- **Líquido Intracelular (ICF o LIC)** corresponde a 2/3 del ACT.
- Si tu cuerpo contiene 60% de Agua, entonces el LIC es el 40% de tu peso.
- El LIC es esencialmente una solución de Potasio y aniones orgánicos (proteínas, etc) (Cellular Soup!).
- El contenido del LIC está determinado por la permeabilidad de las membranas celulares y por el metabolismo celular.
- El LIC no es homogéneo!!!! Representa un conglomerado de los fluidos de todas las células que componen el organismo.
  
- **Líquido Extracelular (ECF o LEC)** es el tercio remanente del ACT.
- Corresponde aproximadamente al 20% del Peso Corporal
- Esencialmente una solución de NaCl y NaHCO<sub>3</sub>
- Se divide a su vez, en otros subcompartimentos:
- **Líquido Intersticial (ISF)** Baña a las células, pero no circula. Representa 3/4 partes del LEC.
- **Plasma:** es el componente del LEC ubicado intravascularmente. Representa 1/4 del LEC. Está compuesto en un 5% por proteínas y casi un 95% por agua.
- **Líquido Transcelular:** es un conjunto de fluidos con características especiales. Son 1-2 litros de fluidos repartidos entre el LCR, líquido sinovial, mucus, jugos digestivos, etc.

Para un individuo de 70 kg de peso, podríamos hacer un esquema de sus compartimentos corporales:

40% x 70 kg = 28 L agua	ISF, 10 L	P l a s m a 4L	T r a n s I L	<p><b>Regla 60-40-20:</b></p> <p><b>60 %</b> del peso corporal es agua.</p> <p><b>40%</b> del peso corporal es agua dentro de las células (LIC).</p> <p><b>20%</b> del peso corporal es líquido extracelular (LEC)</p>
LIC=40%	LEC=20%			
Agua Corporal Total= 60% del peso				

- Todos los compartimentos corporales están en equilibrio osmótico (excepto por cambios transitorios)
- Los iones y pequeños solutos que componen los subcompartimentos del LEC se hallan en equilibrio, a concentraciones similares
- **El volumen del LEC es proporcional al contenido corporal de Na<sup>+</sup>.**

Electrolyte	Plasma, (mEq/L) [molarity]	Plasma Water (mEq/L) [molality]	Interstitial Fluid (mEq/L)	Intracellular Fluid (mEq/L)
<b>Cations:</b>				
Sodium	142	153	145	10
Potassium	4	4.3	4	160
Calcium	5	5.4	5	2
Magnesium	2	2.2	2	26
Total Cations:	153	165	156	198
<b>Anions:</b>				
Chloride	101	108.5	114	3
Bicarbonate	27	29	31	10

<b>Phosphate</b>	2	2.2	2	100
<b>Sulphate</b>	1	1	1	20
<b>Organic Acid</b>	6	6.5	7	
<b>Protein</b>	16	17	1	65
<b>Total Anions:</b>	153	165	156	198

**Resumen de Alteraciones Clínicas de Compartimentos Corporales:**

Una persona saludable mantiene su agua corporal total a un valor constante. Este estado de equilibrio se logra gracias al balance homeostático entre la ingesta de líquidos y el agua producida por el metabolismo interno, y la excreción de fluidos (pérdida sensible + pérdida insensible de agua).

Este balance se mantiene gracias a una exquisita regulación del ACT. Los sensores se dividen en: osmorreceptores (núcleos SO y PV del hipotálamo), centro de la sed (órgano vasculoso de la lámina terminal) y barorreceptores:

OPR= reflejo orofaríngeo; ANP= FNA

La mayoría de los disturbios del balance de los fluidos corporales pueden ser clasificados en 6 grupos, que se encuentran en la siguiente tabla:

Condición	Ejemplo	LEC o ECF		LIC o ICF	
		Osm	Vol	Osm	Vol
Expansión Hipoosmótica	Ingesta excesiva de agua, SIADH	↓		↓	
Contracción Hipoosmótica	Pérdida renal de sal (ISR)	↓	↓	↓	

Expansión isoosmótica	Infusión IV, edema	↔		↔	↔
Contracción isoosmótica	Hemorragiasquemaduras	↔	↓	↔	↔
Expansión Hiperosmótica	Ingesta de bebida concentrada				↓
Contracción Hiperosmótica	Transpiración excesiva, Diabetes insípida		↓		↓

El nombre de la alteración es muy orientador y se basa en el estado del ECF luego de la alteración. Por ejemplo, expansión hipoosmótica significa que la Osm está reducida y el ECF aumentado.

También puede deducirse fácilmente la Osm del ICF, debido a que el número de partículas en el ICF permanece constante (no atraviesan la membrana celular), el único modo para que la Osm IC varíe, es por la entrada o salida de agua de la célula. Por ende, las flecha de Osm y de ICF tienen dirección opuesta.

**4.2 Diferencia entre los componentes líquidos y su función.**

Como su nombre lo indica, los fluidos intracelulares son los fluidos que se encuentran dentro de la célula; estos fluidos también se reconocen como citosol o citoplasma. Por otro lado, los fluidos que se encuentran fuera de la célula se como conocen fluidos extracelulares. Todos los orgánulos de la célula, es decir, mitocondrias, núcleo, cuerpos de Golgi, lisosomas y retículo endoplásmico, etc., están presentes dentro del líquido intracelular. Por otro lado, el líquido extracelular consta de líquido intersticial y plasma.

Entonces, las proteínas y los aminoácidos son los componentes principales del líquido intercelular. Por otro lado, el líquido extracelular no contiene proteínas ni aminoácidos. Además, el líquido intracelular tiene una baja concentración de iones en comparación con el líquido extracelular que tiene una alta concentración de iones.

Los fluidos intracelulares poseen una baja concentración de iones de sodio pero una alta concentración de iones de potasio. Por otro lado, existe una alta concentración de sodio y una baja concentración de potasio en el líquido extracelular. El líquido intracelular contiene aproximadamente el 33% del peso corporal de un organismo. Por otro lado, el líquido extracelular consiste en un 27% del peso corporal.

Las dos terceras partes del agua corporal total se compone de líquido intracelular. Por otro lado, el líquido extracelular se combina para producir un tercio del agua corporal total. Entonces, el líquido intracelular tiene principalmente los componentes, es decir, proteínas y moléculas que son importantes para el funcionamiento de la célula. Por otro lado, el líquido extracelular tiene principalmente las moléculas de señal para estimular a la célula para una función específica.

<b>Fluidos intracelulares</b>	<b>Fluidos extracelulares</b>
<b>Los fluidos que se encuentran dentro de la célula se conocen como fluidos intracelulares.</b>	Los líquidos que se encuentran fuera de la célula se conocen como líquidos extracelulares.
<b>También conocido como</b>	
<b>También se reconoce como citosol o citoplasma.</b>	No existe otro nombre de líquido extracelular.
<b>Consiste en</b>	
<b>Todos los orgánulos de la célula, es decir, mitocondrias, núcleo, cuerpos de Golgi, lisosomas y retículo endoplásmico, etc., están presentes dentro de este fluido.</b>	Este tipo de líquido consta de líquido intersticial y plasma.
<b>Proteínas y Aminoácidos</b>	
<b>Las proteínas y los aminoácidos son los componentes principales del líquido intercelular.</b>	No contiene proteínas ni aminoácidos.
<b>Concentración de iones</b>	
<b>El líquido intracelular tiene una baja concentración de iones.</b>	El líquido extracelular tiene una alta concentración de iones.
<b>Concentración de iones de sodio y potasio</b>	
<b>Tales fluidos poseen una baja concentración de iones de sodio pero una alta concentración de iones de potasio.</b>	Hay una alta concentración de iones de sodio y un bajo nivel de potasio en este tipo de líquido.

<b>Volumen</b>	
<b>Contiene aproximadamente el 33% del peso corporal de un organismo.</b>	Consiste en el 27% del peso corporal de un organismo.
<b>Agua corporal</b>	
<b>Las dos terceras partes del agua corporal total se compone de líquido intracelular.</b>	Este líquido se combina para producir un tercio del agua corporal total.
<b>Función</b>	
<b>Este fluido tiene principalmente los componentes, es decir, proteínas y moléculas que son importantes para el funcionamiento de una célula.</b>	Este fluido tiene principalmente las moléculas de señal para estimular la célula para una función específica.

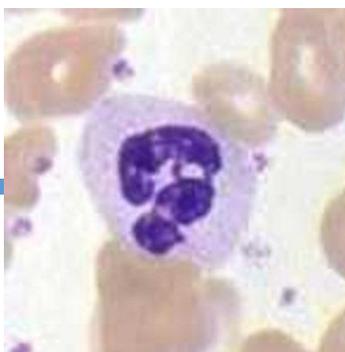
**4.3 Leucocitos. Tipos, propiedades y funciones**

Un leucocito o glóbulo blanco se define cómo un tipo de glóbulo sanguíneo (célula de la sangre) que se produce en la médula ósea y se encuentra en la sangre y el tejido linfático. Estos cuerpos celulares forman el sistema inmune humano junto con otras muchas barreras (como podrían ser las mucosas o la piel, por ejemplo), y en su conjunto, buscan la permanencia del individuo en el tiempo por el máximo periodo posible.

I. Granulocitos

Son el tipo de glóbulo blanco más frecuente en la sangre, representando el 70-75% de este conglomerado celular protector. Según el tipo de tinción que permita su identificación en la muestra sanguínea del paciente, podemos diferenciar diversos tipos de granulocitos.

**Neutrófilos**



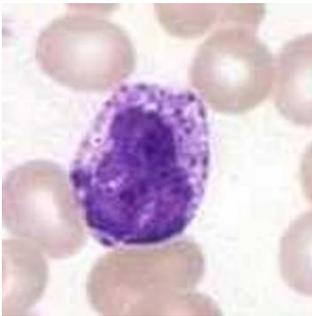
Dentro del grupo de los granulocitos, los neutrófilos son las células más comunes, pues representan del 60-70% de los leucocitos en el ser humano. Como características morfológicas, podemos reseñar

que miden de 9 a 12 micrómetros y que los gránulos de su citoplasma se tiñen de color púrpura claro con colorantes neutros (de ahí su nombre).

Maduran en la médula ósea y se almacenan en ella antes de ser enviados al torrente sanguíneo, proceso que dura una totalidad de 10 días. Tras esto, viajan por los vasos sanguíneos y mediante pequeños poros (diapédesis) son capaces de ingresar en los tejidos afectados por patógenos. Estos agentes permanecen en sangre durante unas 8-20 horas, pero su vida media se ve aumentada en varias magnitudes cuando entran en tejidos infectados o inflamados.

Los neutrófilos matan de 3 a 20 bacterias a lo largo de su vida. Atraídos por los compuestos tóxicos sintetizados por el agente patógeno, estos glóbulos blancos acaban con la amenaza mediante fagocitosis y liberación de enzimas hidrolíticas. Además de esto, también promueven el proceso inflamatorio local típico de una infección.

### Basófilos



En la otra cara de la moneda tenemos a los basófilos, pues son los glóbulos blancos menos comunes, ya que representan 0,5-1% del total. También son más “etéreos” que sus compañeros previamente descritos, ya que maduran en la médula ósea en un total de tres días y su permanencia en sangre es de unas pocas horas. Miden unos 12-15 micrómetros (son los leucocitos más grandes), presentan un núcleo bilobulado y se tiñen con colorantes básicos.

Estos agentes tienen una respuesta activa a nivel inmune, pues poseen gránulos específicos que liberan histamina, heparina, bradiquina, serotonina y otros compuestos mediadores de las respuestas inflamatorias. Son un cuerpo celular esencial en las respuestas alérgicas.

### Eosinófilos

Los últimos dentro del grupo de los granulocitos, pero no por ello menos importantes. Los eosinófilos se presentan en una proporción del 2-4% de la totalidad de los glóbulos blancos. Su tamaño es similar al de un neutrófilo, y se tiñen de un color anaranjado mediante colorantes ácidos (eosina).



A pesar de tener una vida media en sangre de 3 a 4 días, la mayor concentración de eosinófilos se encuentra dentro de los tejidos, ya que se ha constatado la existencia de 100 eosinófilos tisulares por cada uno circulante. Su principal función es la detección y fagocitosis de larvas y parásitos, además de la modulación de la respuesta alérgica, pues evitan la exacerbación de la misma sintetizando sustancias que contrarrestan a los basófilos.

### 2. Agranulocitos

Por otro lado tenemos a los agranulocitos, que como su propio nombre indica, son células carentes de gránulos de naturaleza mononuclear. Te mencionamos de forma somera los dos tipos dentro de este grupo.

### Linfocitos

Desde luego, ningún párrafo resumido puede hacer justicia a la complejidad y funcionalidad de estos cuerpos celulares. Los



linfocitos son más comunes en el sistema linfático que en el plasma sanguíneo y se pueden dividir en dos tipos según su procedencia y funcionalidad: B y T.

### Monocitos



En la última parada de este viaje tenemos a los monocitos, los leucocitos de mayor tamaño (18 micrómetros) que representan un 2-8 % de los glóbulos blancos en sangre. Su proceso de formación en la médula ósea es de dos a tres días, pero no permanecen en sangre más de 36 horas, ya que migran rápidamente a los tejidos infectados.

Su función es básica: fagocitan patógenos, es decir, literalmente se los comen. Se calcula que un monocito puede ingerir hasta 100 bacterias a lo largo de su vida, por lo que son considerados los glóbulos blancos con mayor capacidad bactericida de toda la lista.

### Funciones de los glóbulos blancos

Sin darnos cuenta, en la clasificación anterior hemos descrito todas las funciones esenciales de los leucocitos. De todas formas, un repaso general nunca viene mal. Como ya hemos dicho en líneas anteriores, los glóbulos blancos se encargan de promover respuestas inflamatorias, fagocitar agentes patógenos y reconocerlos y aislarlos, entre otras muchas funciones.

Todo esto forma parte de la respuesta inmunitaria tanto innata como adquirida, un excelente mecanismo de defensa que nos permite desarrollarnos en un entorno repleto de microorganismos potencialmente perjudiciales.

#### **4.4 Fisiopatología de los leucocitos**

Los glóbulos blancos (leucocitos) son una parte importante de la defensa del cuerpo contra microorganismos infecciosos y sustancias extrañas (el sistema inmunológico). Para defender adecuadamente al organismo, un número suficiente de glóbulos blancos (leucocitos) debe recibir el aviso de que un microorganismo infeccioso o una sustancia extraña ha invadido el cuerpo, y llegar al lugar donde son necesarios para, a continuación, destruir y digerir el patógeno o la sustancia dañinos (véase la figura Sistema linfático: una defensa contra la infección).

Glóbulos blancos (leucocitos)

Como todas las células sanguíneas, los glóbulos blancos se producen principalmente en la médula ósea. Se desarrollan a partir de células progenitoras (células madre o precursoras) que al madurar se convierten en uno de los cinco tipos principales de glóbulos blancos:

- Basófilos
- Eosinófilos
- Linfocitos
- Monocitos
- Neutrófilos

## Glóbulos blancos (leucocitos)

Normalmente, las personas producen unos 100 000 millones de glóbulos blancos (leucocitos) al día. En un volumen de sangre dado, el número de glóbulos blancos se expresa en términos de células por microlitro de sangre. El número total suele estar entre 4000 y 11 000 por microlitro ( $4$  to  $11 \times 10^9$  por litro). Mediante análisis de sangre, puede determinarse la proporción de cada uno de los cinco tipos principales de glóbulos blancos, el número total de células de cada tipo en un volumen dado de sangre.

Una cantidad muy alta o muy baja de glóbulos blancos indica un trastorno.

La leucopenia, una disminución en el número de glóbulos blancos (leucocitos) a menos de 4000 células por microlitro de sangre ( $4 \times 10^9$  por litro), con frecuencia hace que los afectados sean más susceptibles a las infecciones.

La leucocitosis, un aumento en el número de glóbulos blancos (leucocitos) de más de 11 000 células por microlitro de sangre ( $11 \times 10^9$  por litro), está causada a menudo por una respuesta normal del organismo frente a algunos fármacos, como los corticosteroides, o bien para ayudar a combatir una infección. Sin embargo, también algunas neoplasias de la médula ósea (como la leucemia) o la liberación de glóbulos blancos anormales o inmaduros de la médula ósea al torrente sanguíneo provocan un aumento del número de glóbulos blancos (leucocitos) en la sangre.

Algunos trastornos solo implican a uno de los cinco tipos de glóbulos blancos.

- La leucocitosis linfocítica es una cantidad anormalmente alta del número de linfocitos
- La linfocitopenia consiste en un número anormalmente bajo de linfocitos
- La neutropenia es un número anormalmente bajo de neutrófilos
- La leucocitosis neutrófila consiste en una cantidad anormalmente alta del número de neutrófilos

Otros trastornos pueden implicar alteraciones simultáneas de más de un tipo de glóbulos blancos, o incluso de los cinco. Los trastornos de los neutrófilos y de los linfocitos son los más habituales. Los relacionados con los monocitos y los eosinófilos son menos frecuentes, y los relacionados con los basófilos son raros.

### **4.5 Propiedades y funciones de los eritrocitos**

Los eritrocitos (glóbulos rojos o hematíes) son células anucleadas (sin núcleo), bicóncavas y cargadas de hemoglobina que transportan oxígeno y dióxido de carbono entre los pulmones y otros tejidos. Se producen en la médula ósea roja mediante un proceso llamado eritropoyesis. Durante este proceso, los precursores eritroides (células antecesoras de los eritrocitos derivadas de células madre) son estimulados por la eritropoyetina a sufrir una serie de cambios morfológicos mediante los cuales se convierten en glóbulos rojos maduros.

Estos eritrocitos maduros son liberados en el torrente sanguíneo, donde sobreviven alrededor de 100 a 120 días. Como puedes ver, los eritrocitos te brindan información sobre tu estado de salud de los últimos tres meses, ¡así que no pueden ser engañados tan fácilmente! Esta es la base científica del test de la hemoglobina glicosilada (HbA1c), practicado a las personas diabéticas cada tres meses con el fin de valorar sus niveles de glucosa en sangre. Después de 120 días, los eritrocitos envejecidos

son reciclados por los macrófagos del bazo, hígado, médula ósea y ganglios linfáticos o linfonodos (sistema reticuloendotelial).

Puntos clave sobre los eritrocitos	
Cuestionario de la tabla	
Estructura	Forma bicóncava Carecen de orgánulos celulares (incluyendo al núcleo) Contienen solo hemoglobina
Función	Intercambio de gases (oxígeno y dióxido de carbono) y transporte entre pulmones, sangre y tejidos Determinación del grupo sanguíneo
Origen	Médula ósea roja (huesos planos)
Estadios de la eritropoyesis	Unidad formadora de colonias - eritroide - proeritroblasto - eritroblasto - reticulocito - eritrocito
Sitios de eliminación	Principalmente en el bazo mediante eritoptosis
Trastornos de los eritrocitos	Anemia, policitemia

Los eritrocitos tienen un tamaño consistente de 7-8  $\mu\text{m}$ , lo cual los convierte en perfectas ‘reglas histológicas’ en los exámenes de rutina. Sin embargo, poseen una estructura atípica en comparación con la mayoría de las células humanas. En primer lugar, los eritrocitos tienen forma bicóncava, similar a una dona, con la diferencia de que en el eritrocito hay una delgada membrana cubriendo el sitio del agujero de la dona. Esto por supuesto significa que la periferia del eritrocito es más gruesa que la parte central. Esta característica maximiza la superficie total de la membrana celular, facilitando el intercambio y transporte gaseoso. Además los eritrocitos carecen de núcleo (son anucleados) y de cualquier otro orgánulo intracelular (también conocido como organelo intracelular), ya que todos se pierden durante la eritropoyesis. Las únicas dos estructuras celulares restantes son el citoplasma envuelto por una membrana celular.

## Citoplasma

El citoplasma de los eritrocitos está cargado de hemoglobina, una proteína que puede unirse de forma reversible (y por lo tanto transportar) a las moléculas de oxígeno y dióxido de carbono. La hemoglobina es acidófila, por lo que en consecuencia los eritrocitos se tiñen de un intenso color rojo al utilizar la técnica de tinción de hematoxilina y eosina (H+E).

La hemoglobina es un tetrámero conformado por cuatro subunidades polipeptídicas llamadas cadenas de globina. Hay cuatro tipos de cadenas de globina ( $\alpha$  o alfa,  $\beta$  o beta,  $\gamma$  o gamma,  $\delta$  o delta), las cuales al combinarse pueden dar origen a tres clases principales de hemoglobina llamadas HbA, HbA<sub>2</sub> y HbF. Por mucho, el tipo más prevalente de hemoglobina en adultos es la tipo HbA. Cada subunidad de globina contiene un átomo de hierro unido a un grupo molecular llamado hemo. El hierro tiene un rol fundamental en la unión a los gases, por lo tanto cada molécula de hemoglobina puede transportar hasta cuatro moléculas de oxígeno o dióxido de carbono.

## Membrana celular

La membrana celular de los eritrocitos es un bicapa lipídica que contiene dos tipos de proteínas de membrana: integrales y periféricas. Las proteínas integrales son más numerosas y se extienden a lo largo del espesor de la membrana, atravesándola. Estas proteínas ligan a la hemoglobina y sirven como punto de anclaje para el citoesqueleto de los glóbulos rojos. Las proteínas integrales también son las que expresan los antígenos para los grupos sanguíneos ABO. Las combinaciones posibles entre estos antígenos pueden dar origen a 4 grupos sanguíneos: A, B, O y AB. Además, la membrana celular puede o no poseer el antígeno Rh. Si una persona posee Rh en sus eritrocitos, el grupo sanguíneo será Rh positivo (por ejemplo, AB+). Por el contrario, si el antígeno está ausente, el grupo será Rh negativo (por ejemplo AB -). Los antígenos de superficie de los eritrocitos son extremadamente importantes para las transfusiones sanguíneas.

Las proteínas periféricas se proyectan solo hacia el citoplasma, ya que se ubican en la superficie interna de la membrana. Estas proteínas están interconectadas por numerosos filamentos intracelulares, formando una compleja red citoesquelética a lo largo del área interna de la membrana. Esta red proporciona elasticidad y fuerza a los eritrocitos, permitiéndoles pasar incluso a través de los más pequeños capilares de nuestro cuerpo sin romperse.

El rol principal de los eritrocitos es el transporte e intercambio de gases (oxígeno y dióxido de carbono) entre los pulmones y los demás tejidos. La secuencia de los eventos ocurre de la siguiente forma:

- En los capilares pulmonares, la hemoglobina se liga al oxígeno inhalado formando oxihemoglobina. Esta sustancia le proporciona a los eritrocitos, y por extensión a la sangre, un color rojo brillante.
- Los eritrocitos ricos en oxígeno luego viajan a través de las arterias hasta que alcanzan los capilares tisulares.
- En los capilares tisulares, el oxígeno es liberado de la hemoglobina y se difunde en los tejidos.
- Simultáneamente, el dióxido de carbono proveniente de los tejidos se liga a la hemoglobina, formando desoxihemoglobina. Esta sustancia da a los glóbulos rojos, y por consiguiente a la sangre venosa, un color azul violáceo.
- Los eritrocitos ricos en dióxido de carbono viajan por las venas hacia el corazón, y luego a los pulmones.
- Dentro de los capilares pulmonares, el dióxido de carbono es separado de la hemoglobina e intercambiado por una nueva dosis de oxígeno.

#### **4.6 Fisiopatología del sistema eritrocitario**

El conteo de glóbulos rojos mide el número de glóbulos rojos, también conocidos como eritrocitos, que hay en su sangre. Los glóbulos rojos llevan oxígeno de sus pulmones a todas las células del cuerpo. Las células necesitan oxígeno para desarrollarse, reproducirse y mantenerse sanas. Un conteo de glóbulos rojos más alto o bajo de lo normal suele ser el primer signo de una enfermedad. Por eso, la prueba puede permitir que usted reciba tratamiento incluso antes de tener síntomas.

Un conteo de glóbulos rojos bajo puede ser signo de:

- Anemia
- Leucemia, un tipo de cáncer de la sangre
- Desnutrición, una afección en la que el cuerpo no recibe las calorías, vitaminas o minerales necesarios para una buena salud
- Mieloma múltiple, un cáncer de la médula ósea
- Insuficiencia renal  
También puede ser un signo de embarazo.

Un conteo de glóbulos rojos alto puede ser signo de:

- Deshidratación
- Enfermedad del corazón
- Policitemia vera, una enfermedad de la médula ósea que causa una producción excesiva de glóbulos rojos
- Cicatrización de los pulmones, a menudo causada por fumar
- Enfermedad pulmonar
- Cáncer de riñón

#### **4.7 Hemostasia.**

La hemostasia es el conjunto de los fenómenos fisiológicos que concurren a la prevención y detención de las hemorragias.

Esta participa en la reparación de la brecha vascular y, de manera general, se encarga del mantenimiento de la integridad de los vasos.

#### **La hemostasia incluye:**

- La hemostasia primaria, con:
  - el tiempo vascular
  - el tiempo plaquetario
- La coagulación plasmática, que pone en juego numerosos factores e inhibidores
- La fibrinólisis

#### **La hemostasia primaria:**

Cuando existe una brecha en un vaso sanguíneo, la primera misión consiste en "tapar" esta brecha. Son principalmente las plaquetas (pequeños elementos de la sangre) y el fibrinógeno los que entrarán en acción, a fin de "taponear" la brecha, formando un clavo plaquetario.

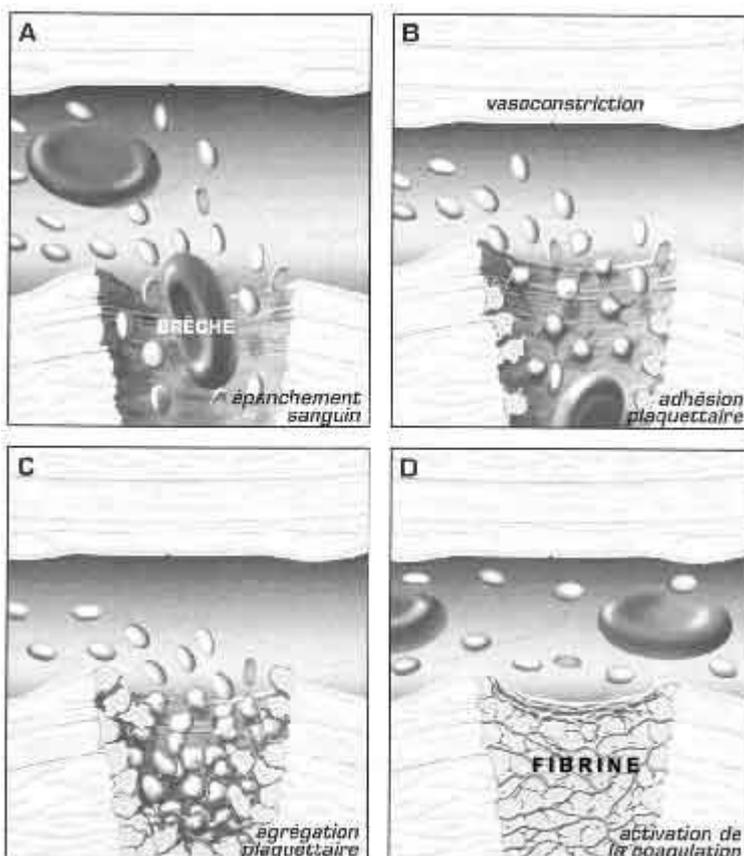


FIGURA 1: Formación del clavo hemostático (fuente: Introduction à l'étude de l'Hémostase et de la thrombose - B. Boneu, J-P. Cazenave - 1997). La detención de la hemorragia a nivel de la brecha vascular se obtiene por la formación de un clavo

hemostático extravascular. La sección de un pequeño vaso provoca una vasoconstricción transitoria, la pérdida de sangre y luego la adhesión de las plaquetas al tejido conjuntivo subendotelial y la agregación de las plaquetas. La iniciación de la coagulación provocará la formación de fibrina, la cual estabiliza el clavo hemostático y activa la hemostasia.

<i>Brèche</i>		=		=	<i>Brecha</i>
<i>Epanchement</i>	<i>sanguin</i>				<i>Hemorragia</i>
<i>Aggrégation</i>	<i>plaquettaire</i>	=		<i>Agregación</i>	<i>plaquetaria</i>
<i>Adhésion</i>	<i>plaquettaire</i>	=		<i>Adhesión</i>	<i>plaquetaria</i>
<i>Activation</i>	<i>de la coagulation</i>	=	<i>Activación</i>	<i>de la</i>	<i>coagulación</i>
<i>Fibrine</i>	<i>= Fibrina</i>				

Al provocar la formación de un coágulo, la coagulación permite detener la hemorragia consecutiva a una herida. Este proceso es la consecuencia del encadenamiento de reacciones químicas que implican diversos sustratos y enzimas plasmáticos. Este pone en juego un cierto número de factores (hasta el momento, se conoce 13 factores de coagulación) que intervienen en esta cadena de reacciones. Estas interacciones complejas tienen como resultado la transformación de una proteína soluble, el fibrinógeno, en una proteína insoluble, la fibrina, la cual constituye la armadura del coágulo.

**Desarrollo**

El proceso de Coagulación consta de tres fases principales sucesivas:

- La tromboplastinoformación da lugar a la formación de una enzima, el factor X activado.
- La trombinoformación da lugar a la formación de otra enzima, la trombina.
- La fibrinoformación corresponde a la transformación del fibrinógeno en fibrina, gracias a la trombina.

**4.8 Fisiopatología de la hemostasia y trombosis**

**Alteraciones congénitas:**

- **Hemofilia:** trastorno hemorrágico que se manifiesta en varones y se caracteriza por la presencia de múltiples hemorragias, sobre todo hemartrosis.
- **Enfermedad de von Willebrand:** cuadro hemorrágico que puede aparecer tanto en hombres como en mujeres.
- Diversos defectos congénitos de factores de coagulación.

**Alteraciones adquiridas:**

- Descenso de la cifra de plaquetas (trombocitopenia).
- Enfermedades hepáticas (hepatitis, cirrosis).
- Coagulación intravascular diseminada.
- Alteraciones de la coagulación en el contexto de diversos procesos inflamatorios crónicos (uremia, enfermedades autoinmunes, etc.).
- En algunas situaciones fisiológicas como el embarazo también puede detectarse una alteración moderada de las pruebas de coagulación, pero es infrecuente la aparición de hemorragias.

**4.9 Exámenes clínicos de diagnóstico y valores de referencia.**

Un hemograma completo es un análisis de sangre que se usa para evaluar el estado de salud general y detectar una amplia variedad de enfermedades, incluida la anemia, las infecciones y la leucemia.

Un hemograma completo mide los niveles de varios componentes y características de la sangre, tales como los siguientes:

- Los glóbulos rojos, que transportan el oxígeno
- Los glóbulos blancos, que combaten las infecciones
- La hemoglobina, la proteína de los glóbulos rojos que transporta el oxígeno
- El hematocrito, la proporción de glóbulos rojos comparada con el componente líquido, o «plasma», de la sangre
- Las plaquetas, que ayudan a coagular la sangre

**Resultados**

Los siguientes valores son los resultados normales de un hemograma completo en adultos:

Recuento de glóbulos rojos	Hombre: <b>4,35-5,65 mil millones de células/l*</b> <b>(4,35-5,65 mil millones de células/mcl**)</b>  Mujer: <b>3,92-5,13 mil millones de células/l*</b> <b>(3,92-5,13 millones de células/mcl)</b>
Hemoglobina	<b>Hombre:</b> 13,2-16,6 <span style="float: right;">gramos/dl***</span> (132-166 gramos/l)  <b>Mujer:</b> 11,6-15 <span style="float: right;">gramos/dl</span> (116-150 gramos/l)
Hematocrito	<b>Hombre:</b> 38,3-48,6 por ciento  <b>Mujer:</b> 35,5-44,9 por ciento
Recuento de glóbulos blancos	3,4-9,6 mil millones de células/l

	(De 3400 a 9600 células/mcl)		
Recuento de plaquetas	<b>Hombre:</b> 135-317 (135.000 to 317.000/mcl)	mil	millones/l
	<b>Mujer:</b> 157-371 (157.000 to 371.000/mcl)	mil	millones/l
* l = litro			
** mcl = microlitro			
*** dl = decilitro			

Los resultados de las siguientes partes de un hemograma completo por encima o por debajo de los valores normales podrían indicar un problema.

- **Recuento de glóbulos rojos, hemoglobina y hematocrito.** Los resultados del recuento de glóbulos rojos, de hemoglobina y del hematocrito están relacionados porque cada uno mide un aspecto diferente de los glóbulos rojos.

Si las mediciones de estas tres áreas son menores que lo normal, tienes anemia. La anemia causa fatiga y debilidad. La anemia tiene muchas causas, tales como valores bajos de ciertas vitaminas o de hierro, pérdida de sangre o una enfermedad no diagnosticada.

Un recuento de glóbulos rojos mayor de lo normal (eritrocitosis) o valores mayores de la hemoglobina o del hematocrito pueden apuntar a una enfermedad no diagnosticada, como una policitemia vera o una enfermedad cardíaca.

- **Recuento de glóbulos blancos.** Un recuento bajo de los glóbulos blancos (leucopenia) puede ser provocado por una afección, como una enfermedad autoinmunitaria que destruye los glóbulos blancos, trastornos de la médula ósea o cáncer. Ciertos medicamentos también pueden disminuir el recuento de glóbulos blancos.

Si el recuento de glóbulos blancos es mayor que lo normal, podrías tener una infección o una inflamación. También podría indicar que tienes una enfermedad del sistema inmunitario o de la médula ósea. Un recuento alto de los glóbulos blancos también puede ser una reacción a un medicamento.

- **Recuento de plaquetas.** Un recuento de plaquetas inferior al normal (trombocitopenia) o mayor que el normal (trombocitosis) suele ser un signo de una enfermedad no

diagnosticada, o puede ser un efecto secundario de un medicamento. Si el recuento de plaquetas está por fuera de los valores normales, probablemente debas hacerte análisis adicionales para diagnosticar la causa.

**TABLA 2**

Prueba	¿Qué mide?	Valores normales
<b>Hemoglobina</b>	Cantidad de esta proteína que transporta el oxígeno en un volumen determinado de sangre	Hombres: 14 a 17 gramos por decilitro (140 a 170 gramos/L) Mujeres: 12 a 16 gramos por decilitro (120 a 160 gramos/L)
<b>Hematocrito</b>	Proporción de la cantidad total de la sangre (volumen sanguíneo) compuesta de glóbulos rojos (eritrocitos); la cantidad restante está formada por plasma	Hombres: 41 a 51% Mujeres: 36 a 47%
<b>Volumen celular (o corpuscular) medio (VCM)</b>	Volumen promedio de un glóbulo rojo (eritrocito)	80 a 100 femtolitros por célula
<b>Hemoglobina celular (o corpuscular) media (HCM)</b>	Cantidad de hemoglobina en cada glóbulo rojo	28 a 32 picogramos por célula
<b>Concentración de hemoglobina celular (o corpuscular) media (CHCM)</b>	Concentración promedio de hemoglobina dentro de los glóbulos rojos (eritrocitos)	32 a 36 gramos por decilitro de glóbulos rojos (eritrocitos) (320 a 360 gramos por litro)
<b>Recuento de lóbulos rojos (GR)</b>	Número de glóbulos rojos en un volumen de sangre	Hombres: 4,5 a 5,9 millones de células por microlitro ( $4,5 \text{ a } 5,9 \times 10^{12}/\text{L}$ ) Mujeres: 4,0 a 5,2 millones de células por microlitro ( $4,05 \text{ a } 5,2 \times 10^{12}/\text{L}$ )
<b>Anchura de la distribución de glóbulos rojos</b>	Variabilidad en los tamaños de los glóbulos rojos	11,5 a 14,5%
<b>Recuento de glóbulos blancos (leucocitos)</b>	Número de glóbulos blancos (leucocitos) en un volumen específico de sangre	4500 a 11 000 por microlitro ( $4,5 \text{ a } 11 \times 10^9/\text{L}$ )
<b>Recuento diferencial de glóbulos blancos (leucocitos)</b>	Porcentaje y cantidades de diferentes tipos de glóbulos blancos (leucocitos)	Neutrófilos segmentados: 40 a 70% o de 1800 a 7700 por microlitro ( $1,8 \text{ a } 7,7 \times 10^9/\text{L}$ ) Linfocitos: 22 a 44%, o de 1000 a 4800 por microlitro ( $1 \text{ a } 4,8 \times 10^9/\text{L}$ ) Monocitos: 4 a 11% o de

		200 a 1200 por microlitro (0,2 a 1,2 × 10 <sup>9</sup> /L) Eosinófilos: 0 a 8%, o de 0 a 900 por microlitro (0 a 0,9 × 10 <sup>9</sup> /L) Basófilos: 0 a 3%, o de 0 a 300 por microlitro (0 a 0,3 × 10 <sup>9</sup> /L)
<b>Recuento de plaquetas</b>	Número de plaquetas en un volumen específico de sangre	140 000 a 450 000 por microlitro (140 a 450 × 10 <sup>9</sup> /L)
<b>* Los valores normales varían de un laboratorio a otro.</b>		

#### **4.10 Leucemia**

La leucemia es el cáncer de los tejidos que forman la sangre en el organismo, incluso la médula ósea y el sistema linfático.

Existen muchos tipos de leucemia. Algunas formas de leucemia son más frecuentes en niños. Otras tienen lugar, principalmente, en adultos.

La leucemia, por lo general, involucra a los glóbulos blancos. Los glóbulos blancos son poderosos combatientes de infecciones; por lo general, crecen y se dividen de manera organizada, a medida que el cuerpo los necesita. Pero en las personas que tienen leucemia, la médula ósea produce una cantidad excesiva de glóbulos blancos anormales que no funcionan correctamente.

El tratamiento para la leucemia puede ser complejo, según el tipo de leucemia y según otros factores. Pero existen estrategias y recursos que pueden ayudar a hacer que el tratamiento sea exitoso.

#### **Síntomas**

Los síntomas de la leucemia varían según el tipo de leucemia. Los signos y síntomas comunes incluyen los siguientes:

- Fiebre o escalofríos
- Fatiga persistente, debilidad
- Infecciones frecuentes o graves
- Pérdida de peso sin intentarlo
- Ganglios linfáticos inflamados, agrandamiento del hígado o del bazo

- Sangrado y formación de hematomas con facilidad
- Sangrados nasales recurrentes
- Pequeñas manchas rojas en la piel (petequia)
- Hiperhidrosis, sobre todo por la noche
- Dolor o sensibilidad en los huesos

## Causas

### Partes del sistema inmunitario [Open pop-up dialog box](#)

Scientists don't understand the exact causes of leukemia. It seems to develop from a combination of genetic and environmental factors.

#### Cómo se forma la leucemia

En general, se cree que la leucemia aparece cuando algunas células sanguíneas adquieren cambios (mutaciones) en el material genético o ADN. El ADN de una célula contiene instrucciones que le dicen lo que debe hacer. Habitualmente, el ADN le indica a la célula que crezca a cierto ritmo y que se muera en determinado momento. En la leucemia, las mutaciones indican a las células sanguíneas que continúen creciendo y dividiéndose.

Cuando esto sucede, la producción de células sanguíneas se descontrola. Con el tiempo, esas células anormales pueden desplazar a las células sanguíneas sanas de la médula ósea, lo que disminuye la cantidad de plaquetas, glóbulos blancos y glóbulos rojos sanos, y causa los signos y síntomas de la leucemia.

#### Cómo se clasifica la leucemia

Los médicos clasifican la leucemia en función de la velocidad de evolución y de los tipos de células involucrados.

El primer tipo de clasificación se centra en la velocidad de evolución de la leucemia:

- **Leucemia aguda.** En la leucemia aguda, las células sanguíneas anormales son células sanguíneas inmaduras (blastos). No pueden cumplir sus funciones normales y se multiplican rápido; por lo tanto, la enfermedad empeora con rapidez. La leucemia aguda exige un tratamiento oportuno y agresivo.

- **Leucemia crónica.** Existen muchos tipos de leucemias crónicas. Algunas producen demasiadas células y otras, muy pocas. La leucemia crónica comprende células sanguíneas más maduras. Esas células sanguíneas se replican y acumulan muy lentamente, y pueden funcionar con normalidad durante un tiempo. Algunas formas de leucemia crónica, al principio, no producen síntomas tempranos, por lo que pueden pasar desapercibidas o no diagnosticarse durante años.

El segundo tipo de clasificación tiene en cuenta el tipo de glóbulo blanco afectado:

- **Leucemia linfocítica.** Este tipo de leucemia afecta las células linfoides (linfocitos) que forman el tejido linfóide o linfático. El tejido linfático forma el sistema inmunitario.
- **Leucemia mielógena.** Este tipo de leucemia afecta las células mieloides. Estas originan los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las células que producen plaquetas.

Tipos de leucemia

Los principales tipos de leucemia son:

- **Leucemia linfocítica aguda.** Este es el tipo más frecuente de leucemia en niños jóvenes. La leucemia linfocítica aguda también puede afectar a los adultos.
- **Leucemia mielógena aguda.** La leucemia mielógena aguda es un tipo de leucemia frecuente. Afecta a niños y a adultos. La leucemia mielógena aguda es el tipo más frecuente de leucemia aguda en adultos.
- **Leucemia linfocítica crónica.** Si tienes leucemia linfocítica crónica, la leucemia crónica más frecuente en adultos, es posible que te sientas bien durante años sin necesitar tratamiento.
- **Leucemia mielógena crónica.** Este tipo de leucemia afecta principalmente a adultos. Una persona que padece leucemia mielógena crónica tiene pocos síntomas o ninguno durante meses o años antes de ingresar a una fase en la que las células de la leucemia crecen más rápido.
- **Otros tipos.** Existen otros tipos de leucemia poco frecuentes, como la leucemia de células pilosas, los síndromes mielodisplásicos y los trastornos mieloproliferativos.

### Factores de riesgo

Los factores que pueden aumentar los riesgos de manifestar algunos tipos de leucemia son los siguientes:

- **Tratamientos oncológicos previos.** Las personas que se sometieron a determinados métodos de quimioterapia y radioterapia por otros tipos de cáncer corren un mayor riesgo de manifestar ciertos tipos de leucemia.
- **Trastornos genéticos.** Las anomalías genéticas parecen influir en el desarrollo de la leucemia. Ciertos trastornos genéticos, como el síndrome de Down, están asociados con un mayor riesgo de padecer leucemia.
- **Exposición a ciertas sustancias químicas.** La exposición a ciertas sustancias químicas, como el benceno (el cual se encuentra en la gasolina y se utiliza en la industria química), está relacionada con un mayor riesgo de padecer algunos tipos de leucemia.
- **Tabaquismo.** Fumar cigarrillos aumenta el riesgo de padecer leucemia mielógena aguda.
- **Antecedentes familiares de leucemia.** Si a algún miembro de tu familia se le ha diagnosticado leucemia, tu riesgo de padecer la enfermedad puede aumentar.

#### **4.11 Tipos de anemias**

La anemia es una afección en la cual careces de suficientes glóbulos rojos sanos para transportar un nivel adecuado de oxígeno a los tejidos del cuerpo. La anemia, también conocida como nivel bajo de hemoglobina, puede hacer que te sientas cansado y débil.

Existen muchas formas de anemia, cada una con su propia causa. La anemia puede ser temporal o prolongada y puede variar de leve a grave. En la mayoría de los casos, la anemia tiene más de una causa. Consulta con el médico si sospechas que tienes anemia. Puede ser una señal de advertencia de una enfermedad grave.

Los tratamientos para la anemia, que dependen de la causa, abarcan desde tomar suplementos hasta someterse a procedimientos médicos. Podrías prevenir algunos tipos de anemia si sigues una dieta saludable y variada.

#### **Tipos**

1. Anemia aplásica
2. Anemia de células falciformes
3. Anemia por deficiencia de hierro
4. Anemia por deficiencia de vitaminas
5. Talasemia

## Síntomas

Los signos y síntomas de la anemia varían según la causa y la gravedad de la misma. Según las causas de la anemia, es posible que no tengas síntomas.

Los signos y síntomas, si se presentan, podrían incluir:

- Fatiga
- Debilidad
- Piel pálida o amarillenta
- Latidos del corazón irregulares
- Dificultad para respirar
- Mareos o aturdimiento
- Dolor en el pecho
- Manos y pies fríos
- Dolores de cabeza

Al principio, la anemia puede ser tan leve que no se nota, pero los síntomas empeoran a medida que empeora la anemia.

## Causas

La anemia puede deberse a una afección presente al nacer (congénita) o a una afección que se desarrolla (adquirida). La anemia se produce cuando la sangre no tiene suficientes glóbulos rojos.

Esto puede suceder si:

- El cuerpo no produce suficientes glóbulos rojos
- El sangrado hace que pierdas glóbulos rojos más rápidamente de lo que pueden ser reemplazados
- El cuerpo destruye los glóbulos rojos

## Qué hacen los glóbulos rojos

Tu cuerpo produce tres tipos de glóbulos: glóbulos blancos para combatir las infecciones, plaquetas para ayudar a que la sangre coagule y glóbulos rojos para transportar oxígeno desde los pulmones al resto del cuerpo y dióxido de carbono del cuerpo de regreso a los pulmones.

Los glóbulos rojos contienen hemoglobina, una proteína rica en hierro que le da a la sangre el color rojo. La hemoglobina permite que los glóbulos rojos transporten el oxígeno de los pulmones a todas las partes del cuerpo y que lleven el dióxido de carbono de otras partes del cuerpo hasta los pulmones para que se exhale.

La mayoría de las células sanguíneas, incluidos los glóbulos rojos, se producen regularmente en la médula ósea, un material esponjoso que se encuentra dentro de las cavidades de muchos de los huesos grandes. Para producir hemoglobina y glóbulos rojos, el cuerpo necesita hierro, vitamina B-12, folato y otros nutrientes de los alimentos que consumes.

## Causas de la anemia

Los diferentes tipos de anemia tienen causas diversas. Por ejemplo:

- **Anemia por deficiencia de hierro.** Este tipo de anemia es el más común y es causado por la escasez de hierro en el cuerpo. La médula ósea necesita hierro para producir hemoglobina. Sin el hierro adecuado, el cuerpo no puede producir suficiente hemoglobina para los glóbulos rojos.

Sin la administración de suplementos de hierro, este tipo de anemia ocurre en muchas mujeres embarazadas. También es causada por pérdida de sangre (como por el sangrado menstrual abundante), una úlcera en el estómago o en el intestino delgado, cáncer en el intestino grueso y el uso regular de algunos analgésicos que se pueden comprar sin receta médica, especialmente la aspirina, la cual puede inflamar el revestimiento del estómago, lo que genera pérdida de sangre. Es importante determinar el origen de la deficiencia de hierro para evitar la recurrencia de la anemia.

- **Anemia por deficiencia de vitaminas.** Además del hierro, el cuerpo necesita folato y vitamina B-12 para producir suficientes glóbulos rojos sanos. Una dieta que carezca de estos y otros nutrientes clave puede causar una disminución en la producción de glóbulos rojos. Algunas personas que consumen suficiente B-12 no son capaces de absorber la vitamina. Esto puede derivar en una anemia por deficiencia de vitaminas, también conocida como anemia perniciosa.

- **Anemia de inflamación.** Ciertas enfermedades, como el cáncer, el VIH/SIDA, la artritis reumatoide, la enfermedad renal, la enfermedad de Crohn y otras enfermedades inflamatorias agudas o crónicas pueden interferir en la producción de glóbulos rojos.
- **Anemia aplásica.** Esta anemia poco frecuente y potencialmente mortal ocurre cuando el cuerpo no produce suficientes glóbulos rojos. Las causas de la anemia aplásica incluyen infecciones, ciertos medicamentos, enfermedades autoinmunitarias y exposición a sustancias químicas tóxicas.
- **Anemias asociadas con la enfermedad de la médula ósea.** Varias enfermedades, como la leucemia y la mielofibrosis, pueden causar anemia al afectar la producción de sangre en la médula ósea. Los efectos de estos tipos de cáncer y trastornos similares varían de leves a potencialmente mortales.
- **Anemias hemolíticas.** Este grupo de anemias se desarrolla cuando los glóbulos rojos se destruyen más rápido de lo que la médula ósea puede reemplazarlos. Ciertas enfermedades de la sangre aumentan la destrucción de los glóbulos rojos. Puedes heredar una anemia hemolítica o bien puedes desarrollarla posteriormente en la vida.
- **Anemia de células falciformes.** Esta afección hereditaria y algunas veces grave es una anemia hemolítica. La causa una forma defectuosa de hemoglobina que obliga a que los glóbulos rojos adopten una forma anormal de media luna (hoz). Estas células sanguíneas irregulares mueren prematuramente y generan una escasez crónica de glóbulos rojos.

### Factores de riesgo

Estos factores te exponen a un mayor riesgo de anemia:

- **Una dieta que carece de ciertas vitaminas y minerales.** Una dieta consistentemente baja en hierro, vitamina B-12, folato y cobre incrementa tu riesgo de anemia.
- **Trastornos intestinales.** Tener un trastorno intestinal que afecta la absorción de nutrientes en el intestino delgado, como la enfermedad de Crohn y la enfermedad celíaca, te pone en riesgo de anemia.
- **Menstruación.** En general, las mujeres que no han tenido menopausia tienen un mayor riesgo de anemia por deficiencia de hierro que los hombres y las mujeres posmenopáusicas. La menstruación causa la pérdida de glóbulos rojos.
- **Embarazo.** Estar embarazada y no tomar un multivitamínico con ácido fólico y hierro, aumenta tu riesgo de desarrollar anemia.

- **Afecciones crónicas.** Si tienes cáncer u otra afección crónica, podrías estar en riesgo de desarrollar anemia por enfermedad crónica. Estas afecciones pueden derivar en una escasez de glóbulos rojos.

La pérdida lenta y crónica de sangre por una úlcera u otra fuente dentro del cuerpo puede agotar la reserva de hierro del cuerpo, y llevar a que se presente anemia por deficiencia de hierro.

- **Antecedentes familiares.** Si tu familia tiene antecedentes de anemia hereditaria, como anemia de células falciformes, también podrías tener un mayor riesgo de padecer esta afección.
- **Otros factores.** Los antecedentes de ciertas infecciones, enfermedades de la sangre y trastornos autoinmunitarios aumentan tu riesgo de padecer anemia. El alcoholismo, la exposición a sustancias químicas tóxicas y el uso de algunos medicamentos pueden afectar la producción de glóbulos rojos y derivar en anemia.
- **Edad.** Las personas mayores de 65 años tienen un mayor riesgo de anemia.

### Complicaciones

Si no se la trata, la anemia puede causar muchos problemas de salud, tales como:

- **Fatiga extrema.** La anemia grave puede hacer que te sientas tan cansado que no puedas realizar las tareas diarias.
- **Complicaciones en el embarazo.** Las mujeres embarazadas que tienen anemia por deficiencia de folato pueden tener más probabilidades de sufrir complicaciones, como un parto prematuro.
- **Problemas cardíacos.** La anemia puede derivar en latidos del corazón irregulares o acelerados (arritmia). Cuando tienes anemia, el corazón bombea más sangre para compensar la falta de oxígeno de esta. Esto puede derivar en un corazón dilatado o insuficiencia cardíaca.
- **Muerte.** Algunas anemias hereditarias, como la anemia de células falciformes, puede provocar varias complicaciones que ponen en riesgo la vida. Perder mucha sangre rápidamente genera una anemia aguda y grave y puede ser mortal. Entre los adultos mayores, la anemia está relacionada con un mayor riesgo de muerte.

## Prevención

Muchos tipos de anemia no se pueden prevenir. Pero puedes evitar la anemia por deficiencia de hierro y las anemias por deficiencia de vitaminas consumiendo una dieta que incluya una variedad de vitaminas y minerales, entre ellos:

- **Hierro.** Los alimentos ricos en hierro incluyen carne vacuna y otras carnes, frijoles, lentejas, cereales fortificados con hierro, verduras de hoja verde oscuro y frutas secas.
- **Folato.** Este nutriente, y su forma sintética de ácido fólico, se pueden encontrar en frutas y jugos de frutas, verduras de hojas verdes oscuras, arvejas verdes, frijoles rojos, cacahuates y productos de granos enriquecidos, tales como pan, cereales, pasta y arroz.
- **Vitamina B-12.** Los alimentos ricos en vitamina B-12 incluyen la carne, los productos lácteos y los productos fortificados a base de cereales y soja.
- **Vitamina C.** Los alimentos ricos en vitamina C incluyen frutas y jugos cítricos, pimientos, brócoli, tomates, melones y fresas. Estos también ayudan a aumentar la absorción de hierro.

**Bibliografía básica y complementaria:**

- Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 2ª ed. Madrid: Mosby/Doyma Libros; 1995.
- Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 4ª ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2000.
- Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 6ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A; 2007.
- Thibodeau GA, Patton KT. Estructura y Función del cuerpo humano. 10ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
- Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.
- West JB. Bases fisiológicas de la práctica médica. 12ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1993.
- Agur MR, Dalley F. Grant. Atlas de Anatomía. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. • Berne RM y Levy MN. Fisiología. 3ª ed. Madrid: Harcourt. Mosby; 2001.
- Boron WF, Boulpaep EL. Medical Physiology. Updated edition. Filadelfia (EEUU): Elsevier Saunders. 2005.
- Burkitt HG, Young B, Heath JW. Histología funcional Wheater. 3ª ed. Madrid: Churchill Livingstone; 1993.
- Costanzo LS. Fisiología. 1ª ed. Méjico: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
- Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM. GRAY Anatomía para estudiantes. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2005. • Fox SI. Fisiología Humana. 7ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2003.
- Fox SI. Fisiología Humana. 10ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2008.
- Gartner LP, Hiatt JL. Histología Texto y Atlas. 1ª ed. Méjico: Mc Graw Hill Interamericana; 1997.
- Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica. 11ª ed. Madrid: Elsevier España. 2006.
- Jacob SW, Francone CA, Lossow WJ. Anatomía y Fisiología Humana. 4ª ed. Méjico: Nueva Editorial Interamericana; 1988.
- Jacob S. Atlas de Anatomía Humana. 1ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A. 2003.
- Lamb JF, Ingram CG, Johnston IA, Pitman RM. Fundamentos de Fisiología. 2ª ed. Zaragoza: Ed. Acribia,SA; 1987.
- Lumley JSP, Craven JL, Aitken JT. Anatomía esencial. 3ª ed. Barcelona: Salvat Editores S.A. 1985.
- Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1993.

- Netter FH. Sistema Digestivo. Conducto superior. Colección Ciba de ilustraciones médicas. 1ª ed. Barcelona: Masson-Salvat Medicina; 1981.
- Netter FH. Interactive Atlas of Human Anatomy. CIBA MEDICAL EDUCATION & PUBLICATIONS. 1995. • Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 3ª ed. Barcelona: Ed. Masson; 2003.
- Pocock G, Richards ChD. Fisiología Humana. 1ª ed. Barcelona: Ed. Masson; 2002.
- Pocock G, Richards ChD. Fisiología Humana. 2ª ed. Barcelona: Ed. Masson; 2005.
- Regueiro González JR, López Larrea C, González Rodríguez S, Martínez Naves E. Inmunología. Biología y patología del sistema inmune. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
- Rhoades RA, Tanner GA. Fisiología médica. 1ª ed. Barcelona: Ed. Masson-Little, Brown, S.A. 1997. • Schmidt RF, Thews G. Fisiología Humana. 24ª ed. Madrid: Interamericana.McGraw-Hill. 1993.
- Stevens A, Lowe J. Histología Humana. 3ªed. Madrid: Elsevier/Mosby; 2006.