

*Departamento Central de Exploración  
Cardiopulmonar. Hospital Clínico de  
San Carlos. Facultad de Medicina  
de Madrid.*

## CURVAS DE DISOCIACION DE LA HEMOGLOBINA

P. Martín Escribano

La hipoxia compromete directamente el metabolismo celular, y por ello hay muchos y muy eficaces mecanismos protectores ante la hipoxemia. Uno de los últimamente descritos, es el de la compensación intraeritrocítica. Esta compensación no es cuantitativamente muy importante, y no desempeña el papel fundamental de la poliglobulia o el aumento del volumen minuto cardíaco; pero su mecanismo es apasionante desde el punto de vista fisiopatológico, y se conecta muy estrechamente con la patología puramente hematológica.

El tetrámero de hemoglobina tiene sus cadenas de globina, formando ovillos, estabilizados por las conexiones entre los aminoácidos de la cadena. En el interior del ovillo está el hemo, y a su átomo de hierro debe llegar el oxígeno. Este llegará con mayor o menor facilidad, dependiendo de la apertura o cierre del ovillo. Esta apertura variará de unas cadenas de globina a otras, y para una misma cadena dependiendo del pH intraeritrocítico, o de la existencia de determinadas sales o compuestos que actúan cuantitativa y cualitativamente.

De este modo casi mecánico, se explica la diferencia afinidad del oxígeno por las diferentes hemoglobinas o por la misma hemoglobina en diferentes momentos. Con ello se justifica una nueva interpretación patogénica en muchos casos, y vale como ejemplo, el hecho de que se busque una hemoglobina anormal en enfermos con coronariografía normal.

Desde el punto de vista de la compensación intraeritrocítica de la hipoxia, nos interesa el papel que juegan los fosfatos orgánicos y especialmente, aunque no de forma exclusiva, el 2-3 difosfoglicerato. Su producción está estimulada por la presencia anormalmente alta de hemoglobina reducida; el 2-3 difosfoglicerato se une a ella, y por el contrario, no puede unirse a la hemoglobina oxidada; al unirse a la hemoglobina, disminuye su concentración en el protoplasma del hematíe, y se cataliza su producción. Así aumenta la tasa total del fosfato en el hematíe y este aumento desvía la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha, disminuyendo la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

Paradójicamente, esta disminución de la afinidad es un mecanismo beneficioso, ya que favorece el desprendimiento del oxígeno a la periferia a un nivel más alto de presión parcial.

Si contemplamos la clásica curva de disociación de la hemoglobina, podemos distinguir dos zonas fundamentales: La primera, de oxigenación, corresponde a la zona más plana donde se consiguen buenas oxigenaciones aun con descensos moderados de la presión parcial de oxígeno. Es, en la segunda parte, de dexasigenación, o sea, de liberación de oxígeno en el capilar periférico, donde es importante liberar el oxígeno a presión parcial alta; si se libera oxígeno a baja presión, puede estar comprometida la difusión tisular y por tanto la llegada del oxígeno a las células y a las mitocondrias.

Las variaciones de la curva en su porción alta son mínimas, pero las variaciones en la segunda zona son muy importantes. Si en esa zona la curva se desplaza a la izquierda, habrá mayor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, y compromiso de su liberación a los tejidos. Esto

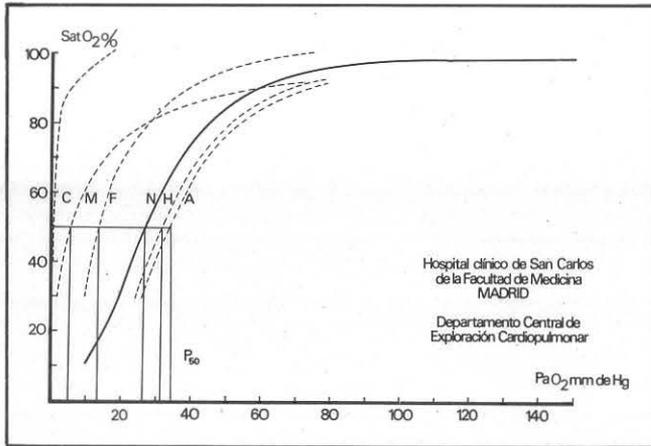


Fig. 1. Diferentes curvas de disociación de la hemoglobina: C, carboxihemoglobina. M, mioglobina. F, Hemoglobina fetal. N, hemoglobina normal. H, curva de nuestros casos de hipoxia crónica. A, curva de nuestros casos de anemia.

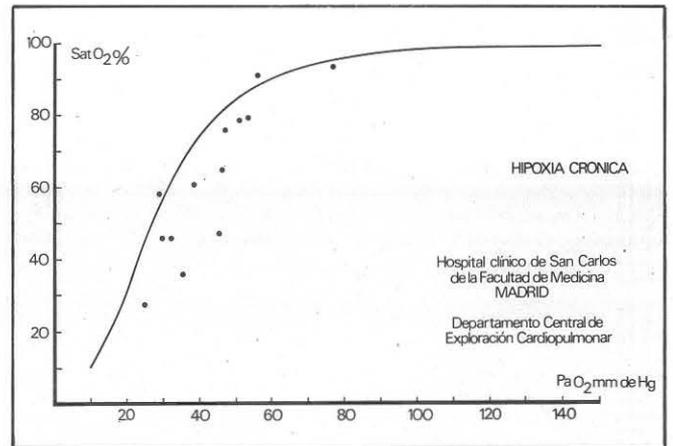


Fig. 2. Valores de los casos de hipoxia crónica sobre una curva de disociación de la hemoglobina, estándar.

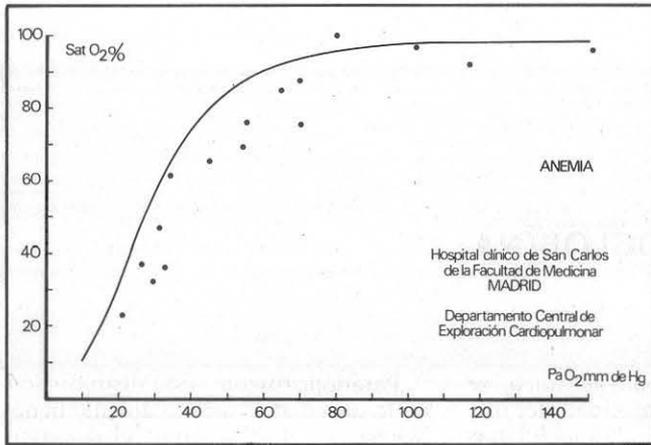


Fig. 3. Valores de los casos de anemia, sobre una curva de disociación de la hemoglobina, estándar.

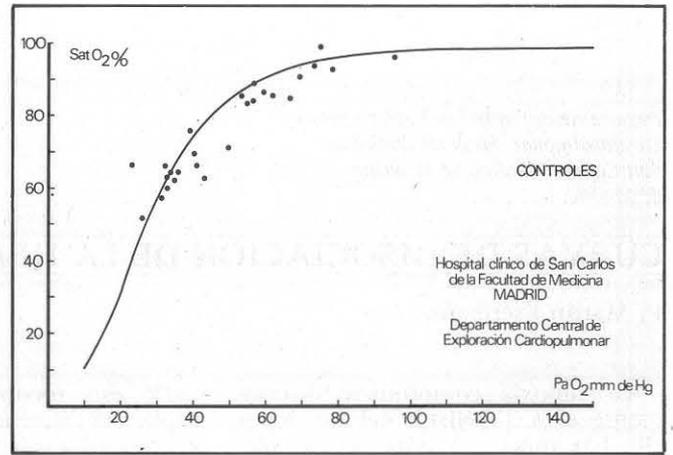


Fig. 4. Valores de los casos control sobre una curva de disociación de la hemoglobina, estándar.

sucede con la anormal persistencia de la hemoglobina fetal, en la talasemia, o en algunas hemoglobinopatías (fig. 1).

Las variaciones de la curva hacia la derecha suponen una menor afinidad y favorecen la liberación de oxígeno. Son favorables, y dentro de éstas están las mediadas por el 2-3 difosfoglicerato. Este aumento del fosfato y esta desviación de la curva han sido descritas en los habitantes de las alturas, en los enfermos con cardiopatía congénita cianótica, en enfermos con insuficiencia respiratoria crónica, y en insuficiencia cardíaca; además esta descrito en anemias, en insuficiencia renal crónica y en cirrosis hepática.

Nuestra experiencia, mostrada en las gráficas, se refiere al estudio de

enfermos con hipoxia crónica por bronconeumopatía obstructiva, (fig. 2) y de anémicos, (fig. 3), ambos casos las curvas correspondientes difieren con significación estadística de la curva normal (fig. 4). Si nos referimos al P50, que es la habitual manera de medir las desviaciones de las curvas, (es la presión parcial a la que se da una saturación del 50 %), en nuestros casos fueron:

Normales 26 mm de Hg  
Hipóxicos 31'5 mm de Hg  
Anémicos 34'4 mm de Hg

La consideración de la variabilidad de las curvas de disociación de la hemoglobina, abre un nuevo capítulo a la fisiopatología respiratoria, y apunta una posibilidad terapéutica más en la insuficiencia respiratoria.

## Resumen

La anemia, la hipoxia crónica y la acidosis son unos de los factores que determinan un desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina.

Cualquiera de estos factores deben tenerse presentes en el momento de considerar la saturación oxihemoglobina en fisiopatología humana.

**Summary**

**SEPARATION CURVES OF THE HEMOGLOBIN**

Anaemia, chronic hypoxia, and acidosis, are some of the factors which

determine a displacement of the separation curve of the hemoglobin. Any one of these factors must be present at the moment when considering the oxyhemoglobonic saturation in the human physiopathology.

**BIBLIOGRAFIA**

TORRANCE, J., JACOBS, P., RESTREPO, A., ESCHBACH, J., LENFANT, C., y FINCH, C.A.: Intraerythrocytic adaptation to anemia. *New. Eng. J. Med.*, 283: 165, 1970.