

870127

13  
2ej

---

---

# UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

---

---

ESCUELA DE CIENCIAS QUIMICAS



IONES HIDROGENO Y GASES SANGUINEOS EN PERSONAS  
FUMADORAS Y NO FUMADORAS EN LA CIUDAD  
DE GUADALAJARA

---

---

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

P R E S E N T A

MARGARITA LEYVA SANCHEZ

Asesor: Q.F.B. Araceli Escobedo Magallón

GUADALAJARA, JAL., 1989

---

---

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

CAPITULO 1	
- INTRODUCCION .....	5
CAPITULO 2	
- OBJETIVOS E HIPOTESIS .....	7
CAPITULO 3	
-REVISION DE LITERATURA.....	10
A) Anatomía y fisiología.....	11
B) Bioquímica.....	14
C) Fisiopatología.....	20
CAPITULO 4	
- GLOSARIO.....	25
CAPITULO 5	
- METODOLOGIA.....	29
A) Obtención de la muestra.....	31
B) Prueba de Allen Modificada.....	31
C) Material y Reactivos.....	32
D) Técnica de la punción Arterial.....	35
CAPITULO 6	
- ANALISIS DE DATOS.....	41
A) Definiciones Estadísticas.....	42
B) Resultados.....	44
CAPITULO 7	
- CONCLUSIONES.....	51
CAPITULO 8	
- BIBLIOGRAFIA.....	56

CAPITULO 1

I N T R O D U C C I O N

## I N T R O D U C C I O N

Cual es la presión parcial arterial de  $O_2$  ( $pO_2$ ) ?  
La contestación podría ser de 90 a 110 mm Hg. Sin embargo este parámetro de qué referencia es; y nos damos cuenta que al menos este valor es tomado de Balcells de la Clínica y Laboratorio que es un libro editado en España. Por lo tanto en muchas ocasiones no es posible interpretar en forma adecuada muchos parámetros de Laboratorio, y además el estudio de los Gases sanguíneos pueden modificarse por la contaminación ecológica en muchas ciudades, y a nivel individual en personas que de alguna forma están inhalando o respirando sustancias tóxicas como el fumar por ejemplo.

## CAPITULO 2

### OBJETIVOS

E

### HIPOTESIS

## OBJETIVOS DE EL ESTUDIO

- 1.- Hacer un estudio representativo de los gases sanguíneos en nuestro medio.
- 2.- Valorar el efecto, de el fumar en los parámetros ( pH,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ , Hb y Hto ).
- 3.- Considerar los efectos que la altura sobre el nivel de el mar y presión barométrica, puedan tener en la variación de estos exámenes.
- 4.- Obtener valores de referencia en una muestra de población.

**HIPOTESIS:**

- 1.- La media de los parámetros será diferente a la mencionada por otros autores.
- 2.- Habrá diferencias significativas de los valores sanguíneos en personas fumadoras y no fumadoras.



## CAPITULO 3

### REVISION DE LITERATURA

- A) Anatomía y fisiología
- B) Bioquímica
- C) Fisiopatología

## ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO.

El aparato respiratorio comprende uno de los sistemas más importantes de el organismo de el cual la función principal y vital para la vida es la de aportar oxígeno al organismo y a la vez de recoger productos de desechos de el propio organismo, que el sistema circulatorio lleva hasta este aparato. (1)

Este sistema está integrado básicamente por dos mecanismos funcionales, uno mecánico y otro fisiológico.

El primero encargado de el transporte de oxígeno a la pared alveolar capilar que es el sitio de intercambio gaseoso, tales como depósito y recolección de productos de desechos, como el bicarbonato de carbono, y un sistema circulatorio el cual se encarga de entregar ese oxígeno a todas las células de el organismo lo que comprenden la parte fisiológica de este sistema. (2)

Este sistema se divide en dos partes para su entendimiento.

-Tracto respiratorio superior, el cual abarca de las narinas, nasofaringe, laringe, tráquea, bronquios y bronquiólos terminales, los cuales como se mencionó antes, primordialmente participa en el transporte de oxígeno además de tener factores de defensa para el organismo tales como calentamiento y humificación de el aire inspirado además de la presencia de moco y biberias que actúan como barrera protectora evitando la entrada de microorganismos vivos, cuerpos extraños, polvo, además de otros sistemas de defensa como son el estornudo, la tos. (3)

-El segundo se encarga de el intercambio de gases a nivel de

la membrana alveolo capilar como se mencionó anteriormente.

Este mecanismo se lleva a cabo gracias a los procesos de inspiración y espiración el cual por el mecanismo de inspiración provoca una expansión alveolar, la cual logra el contacto con la membrana capilar ocurriendo así la difusión de los gases tanto de oxígeno como de bióxido de carbono siendo el bióxido de carbono mas difusible que el oxígeno.

Y la fase espiratoria que se encarga de devolver el bióxido de carbono al exterior. (4)

Todos estos mecanismos dichos en forma sencilla encierran gran complejidad y dificultad en su entendimiento respiratorio entre estos sistemas está el sistema nervioso central, el cual se encuentra, en el bulbo raquídeo, activándose este sistema, por medio de quimiorreceptores los cuales se localizan principalmente a nivel de la carótida y la aorta, los cuales son marcadores sensibles que responden a la diferencia de los gases en la sangre, aumentando o disminuyendo la frecuencia respiratoria con el fin de modificar las alteraciones gaseosas en la sangre por ejemplo: A elevada concentración de bióxido de carbono en la sangre estimula el sistema respiratorio aumentando la frecuencia de las respiraciones como medida compensatoria al tratar de aportar mas oxígeno a las células. (5)

Otros de los sistemas que interviene en forma importante es el sistema musculoesquelético basado en los procesos de expansión torácica primordialmente. (6)

Otros de los órganos implicados es el riñón el cual en los casos de acidosis respiratorio con retención de bióxido de

carbónico, este responde con la producción de bicarbonato como medida compensatoria para modificar ese pH como se explicará posteriormente en este trabajo. (7)

Otro sistema involucrado es el sistema cardiovascular el cual se encarga del transporte de oxígeno a toda la economía, el cual por ejemplo ante un estado de hipoxia (bajo de oxígeno en sangre) o en estado en que la hemoglobina está baja éste responde con aumento de la frecuencia cardíaca en respuesta de las demandas tisulares de oxígeno. (8)

En general como vemos se necesita de una integración de todos estos sistemas para llevar a cabo una adecuada oxigenación celular de importancia vital para llevar al fin todos los procesos químicos que cumple la función celular; tejidos, órganos y el propio sistema humano como un todo.

Una medida de conocer el comportamiento de los gases en la sangre, se analiza por medio de un estudio laboratorial muy confiable que es la gasometría, la cual se describirá más adelante.

## BIOQUIMICA DE LA RESPIRACION

El oxígeno es un elemento indispensable para la célula ya que cubre los requerimientos energéticos de la misma, la mayor parte de la energía se produce por dos vías metabólicas principales, ciclo de Krebs y cadena respiratoria, las cuales requieren oxígeno. Al efectuarse estas reacciones metabólicas se libera dióxido de carbono que debe eliminarse de el organismo para evitar una acidosis. (9)

El aire es una mezcla de  $N_2$ ,  $O_2$  y  $CO_2$  (de 79%, 20.95% y 0.04% respectivamente) esta mezcla ejerce una presión de 760 mm Hg a nivel del mar. La presión parcial de cada gas considerando las concentraciones antes mencionadas equivalen al de  $O_2$  157.5 mm Hg,  $N_2$  600 mm Hg, y  $CO_2$  0.3 mm Hg lo anterior tiene importancia debido a que los gases difunden por diferencia de presiones parciales; del compartimento de mayor presión parcial al de menor presión parcial.

En el alveolo la existencia de el vapor de agua disminuye la presión en 47 mm Hg, siendo la presión total a este nivel de 713 mm Hg, también se produce una modificación en las concentraciones de los gases siendo de  $O_2$  15%,  $CO_2$  5% y  $N_2$  80% dando unas presiones parciales de 107 mm Hg, 36 mm Hg y 570 mm Hg para los gases respectivamente. (10)

Cumpliendo con la ley de la difusión de los gases que va de mayor presión parcial a menor presión parcial, la difusión de el  $O_2$  va como se demuestra en el esquema 1 y el proceso de

eliminación de  $\text{CO}_2$  se produce a la inversa debido a que la presión parcial de este gas es mayor en el interior de la célula que en el medio atmosférico ver Esquema 1. (11)

AIRE ATM.	AIRE ALVEOLAR	SANGRE ARTERIAL	LIQ. INTERTICIAL	LIQ. INTRACELULAR
DIFUSION DE $\text{O}_2$				
PRESION DE OXIGENO (mm Hg)				
159.5 ----->	107 ----->	100 ----->	30 ----->	10 ----->
DIFUSION DE $\text{CO}_2$				
PRESION DE BLOXIDO DE CARBONO (mm Hg)				
0.5 <-----	36 <-----	46 <-----		50 <-----

Esquema 1: Se observa como se cumple la ley de la difusión de los gases que va de mayor presión parcial a menor presión parcial en la difusión de  $\text{O}_2$  y  $\text{CO}_2$ .

Estado actual del concepto del transporte de oxígeno según: HARPER, MARTIN, MAZUR, HARROW, WHITE.

El  $\text{O}_2$  es transportado por la sangre en dos formas:

- Disuelto en el plasma
- Unido a la hemoglobina

En la forma primera es en menor cantidad de 0.31 vol% (12)

En la segunda forma:

La molécula de la hemoglobina es el principal componente de los eritrocitos, contienen cuatro átomos de hierro, que es el factor principal para el transporte de oxígeno a los tejidos y de anhídrido carbónico desde los tejidos hasta los pulmones. (13)

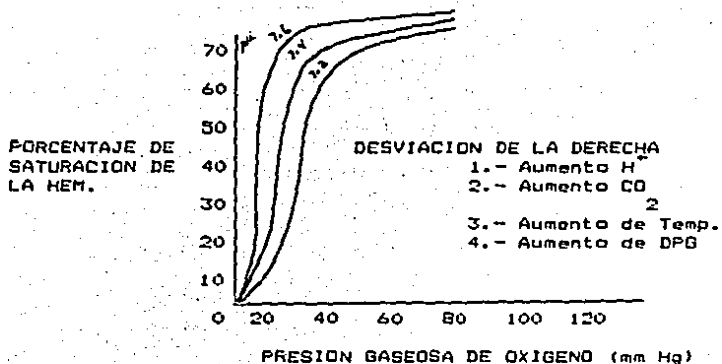
La hemoglobina se une al  $O_2$  formando la oxihemoglobina, la capacidad de transporte de la  $HbO_2$  es de 19.69% vol. que sumándolo al 0.31 vol% transportado por el plasma nos da 20% total transportado. (14)

Así mismo establecen que hay cuatro factores que modifican la capacidad de unión de la Oxihemoglobina. (Esquema 2)

- Temperatura ( mayor temperatura hay mayor disociación de  $HbO_2$  )
- Ion Hidrógeno (Aumentando el ion Hidrógeno, pH sanguíneo disminuido, aumentando la disociación  $HbO_2$  )
- Bióxido de carbono ( mayor  $PCO_2$  hay mayor disociación  $HbO_2$  )
- Electrolitos:

A bajas tensiones de oxígeno, la oxihemoglobina libera oxígeno más fácilmente en presencia de electrolitos que en soluciones puras.

- La concentración 2,3-Difosfoglicerato ( a mayor concentración de 2,3-Difosfoglicerato aumenta la disociación de  $HbO_2$  )
- ( 15,16,17,18 )



Esquema 2: Desviación de la curva de disociación de Oxígeno hemoglobina hacia la derecha por incremento en: 1) iones de hidrógeno, 2)  $CO_2$ , 3) Temperatura, 4) DPG.

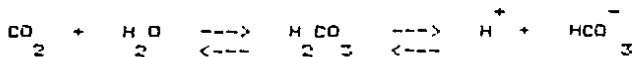
#### TRANSPORTE DE BIXIDO DE CARBONO

El cual se transporta de la siguiente manera:

- Disuelto en plasma (3 vol%)
- Unido a la hemoglobina (3 vol%)
- Bicarbonato en plasma (56 vol%)

Disuelto en el plasma:

La cantidad de  $CO_2$  que se encuentra físicamente disuelta en la sangre no es grande, pero tiene importancia debido a que cualquier cambio en su concentración hace que cambie el equilibrio de la reacción que se indica abajo: (20)





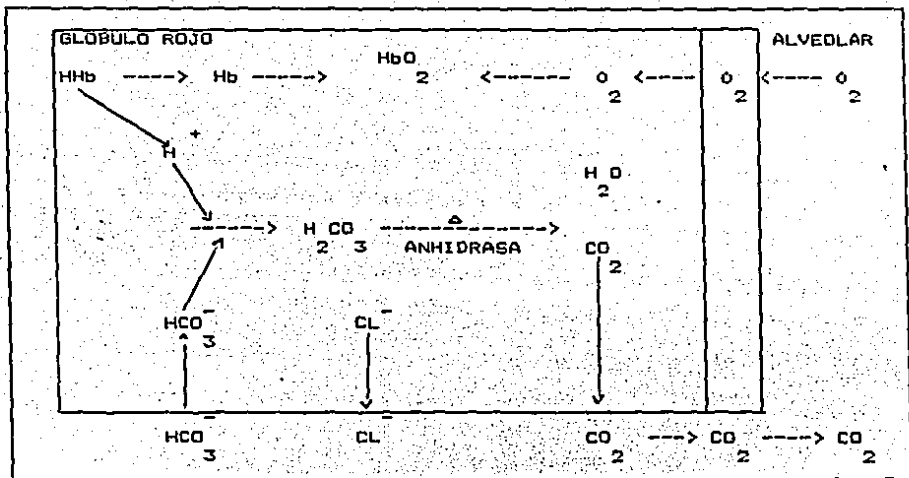
CO<sub>2</sub> Transportado unido a la Hb:

Se une a los 4 aminos terminales de la molecula de la Hb asi se transporta un 3 vol. % de CO<sub>2</sub> (21)

CO<sub>2</sub> Transportado en forma de bicarbonato por el plasma:

El CO<sub>2</sub> producido por los tejidos pasa al liquido intersticial y de ahí al plasma por diferencia de presiones parciales, el cual en el plasma se disuelve en pequeña proporción y otra es introducida en los glóbulos rojos donde por una parte se une a los aminos terminales y la otra reacciona con agua para formar ácido carbónico, el cual es catalizado por la anhidrasa carbónica, el ac. carbónico formado se disocia en bicarbonato y iones H<sup>+</sup> ( protones ) el primero sale del eritrocito al plasma intercambiándose por iones cloro y el segundo se une a la hemoglobina . (22)

Al llegar a los pulmones el proceso se invierte, es decir el bicarbonato entra al glóbulo rojo intercambiándose por un ion cloro, el proton se desune de la Hb y se asocia al bicarbonato produciendo ácido carbónico el cual por medio de la anhidrasa carbónica se descompone en agua y CO<sub>2</sub> este último sale de el eritrocito al plasma y de ahí a los alveolos siendo eliminado del organismo. ver Esquema 3. (23)



Esquema 3: Mecanismo por medio de el cual se lleva a cabo la asimilación de  $O_2$  y liberación de  $CO_2$  en los pulmones.

El proceso de la respiración es posible por dos proteínas:

- 1.- A) La Hb que neutraliza protones provenientes de la disociación del ácido carbónico
- B) La Hb transporta bióxido de carbono unido a sus amino terminales
- C) La Hb transporta la mayor cantidad de  $O_2$
- 2.- La anhidrasa carbónica, sin la cual no se formaría ácido se acumularía en los tejidos ya que la mayor cantidad de bióxido de carbono es transportado en forma de bicarbonato. ( 24)

## FISIOPATOLOGIA

En los estados patológicos disminuye la superficie efectiva para el intercambio de gas ( como el enfisema) se produce el grosamiento de la membrana respiratoria funcional efectiva ( como en el aumento de líquido intersticial ) alterándose gravemente el intercambio de gas y en forma consecutiva el proceso de la respiración. (25)

Los problemas respiratorios derivados de la exposición al humo del tabaco afecta a niños, a no fumadores y a individuos asmáticos. El tabaquismo afecta al niño por un incremento de las enfermedades de las vías respiratorias, por síntomas respiratorios y por anomalías mensurables de la función pulmonar. Las infecciones de las vías respiratorias especialmente neumonías y bronquitis en niños menores de 2 años, aumentan en proporción directa a los hábitos tabáquicos de los padres. Al estudiarse a los hijos de edades comprendidas entre los 5 y 20 años, se puede establecer una asociación análoga de orden positivo. También se estudió a estos hijos mayores para valorar sus estornudos, tos, producción de esputo y otros síntomas respiratorios, observándose un aumento de las infecciones y de los síntomas en los casos en que ambos padres eran fumadores, si bien los padres fumadores no eran tan importantes como las madres.

La aspiración pasiva del humo del tabaco también afecta la función pulmonar del adulto. En un estudio de 2100 adultos asintomáticos, White y Froeb los dividieron en seis grupos,

sometieron a cada uno de estos a una magnitud de exposición cada vez mayor y finalmente compararon los resultados. El aumento de la exposición determinó un incremento de las anomalías funcionales. El déficit de la función pulmonar de un grupo de no fumadores que durante 20 años habían trabajado en un ambiente contaminado resultaba comparable al de fumadores ligeros ( estos consumían entre 1 a 10 cigarrillos por día ) Kauffman y Ferriset estudiaron a otro grupo de 7000 adultos y llegaron a la conclusión de que las mujeres no fumadoras que cohabitaban con fumadores adolecían de un significativo déficit de la función pulmonar.

#### EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA RESPIRATORIO

Las estadísticas de 1923 en E.U. atribuyeron 62 000 fallecimientos a las neumopatías de carácter crónico, pero no hay duda de que a estos procesos obedecieron muchas otras muertes. La mengua del 50 al 75% que experimentan los fumadores de cigarrillos en sus funciones gustativas y olfatorias, le hace pasar por alto los efectos profaríngeos desagradables y les permite así seguir fumando. La aspiración del humo de un cigarrillo suprime la actividad ciliar por espacio de varias horas e interrumpe la eliminación del moco cargada de polvo y bacterias. La irritación crónica provocada por el humo del cigarrillo determina el reemplazo de las células ciliadas, con lo cual se desorganiza permanentemente este mecanismo de drenaje. La irritación crónica también determina la hipertrofia de las glándulas mucosas y una mayor producción de moco. Unido a la mengua del drenaje.

El aumento de la secreción mucosa fomenta las broncopatías bacterianas, el humo del cigarrillo también reduce la eficacia de los macrófagos alveolares con lo cual se comprometen las defensas del huésped. El déficit de los mecanismos de drenaje y el aumento de la producción de esputos determina la aparición de las tos, que se rige así en el mecanismo de drenaje.

Los cambios estructurales que el tabaquismo provoca en los pulmones se originan en las vías aéreas menores. El primer cambio consiste en la inflamación, la cual afecta en mayor o menor grado, a todos los fumadores. Los cambios afectan por igual al hombre y a la mujer, pero son más profundos en la gente de edad y en los grandes fumadores. Se estima que la inflamación de las vías aéreas menores es el signo precursor del enfisema centrilobulillar. La espirometría ordinaria permite determinar la magnitud de estas alteraciones. A menos que el proceso se complique con broncoespasmos o infecciones agudas, por regla general estos cambios no manifiestan síntomas clínicos. Un importante concepto en el estudio de las neumopatías tabacógenas es la yuxtaposición de tres entidades clínicas diferentes. Nos referimos al asma (obstrucción reversible de la corriente aérea) el enfisema (destrucción del parénquima pulmonar) y a la bronquitis crónica de mucus). Aunque en un paciente dado podría predominar uno de estos procesos aún así siempre se observa un componente de los otros dos.

#### CARDIOVASCULOPATÍAS

Se calcula que a las cardiovascular patías relacionadas con

el consumo del cigarrillo se debe el 25% de la mortalidad por cardiovascular patología registrada en 1985, lo cual representa un total de 170 000 defunciones. El hipotético mecanismo de la aterogénesis estriba básicamente en la nicotina y el monóxido de carbono, si bien hay otros componentes del humo del cigarrillo implicados en el proceso. El monóxido de carbono lo afecta mediante la formación de carboxihemoglobina y por un aumento de la permeabilidad endotelial entre los lípidos.

La nicotina es un estimulante ganglionar. De naturaleza compleja, sus efectos neurovegetativos se producen mediante la liberación de catecolaminas y producen fenómenos cardiovasculares agudos y crónicos. Entre los fenómenos agudos figuran la taquicardia, aumento de las cifras tensionales sistólicas y diastólicas, de la contracción miocárdica, del consumo de oxígeno y de la excitabilidad, de la corriente sanguínea coronaria de la vasoconstricción periférica. Los efectos crónicos comprenden el aumento de la frecuencia cardíaca y de las cifras tensionales sistólicas y diastólicas, así como los efectos de la nicotina sobre aterogénesis.

El monóxido de carbono es un producto de la combustión y se combina con la hemoglobina para formar la carboxihemoglobina. La unión del monóxido de carbono con la hemoglobina impide que el oxígeno se fije a esta última, disminuyendo así los valores oximétricos de la sangre. La carboxihemoglobina agrava aun más la deuda de oxígeno de los tejidos regados por las arterias ateroscleróticas. La deuda tisular de oxígeno se comprueba claramente en la menguada tolerancia al ejercicio que experimenta

el anginoso después de haber aspirado monóxido de carbono. Las células endoteliales del árbol vascular también resultan afectadas por el monóxido de carbono bajo la forma de un aumento de la permeabilidad vascular frente a los lípidos plasmáticos, los cuales fomentan la formación de placas y por consiguiente se acelera la aterogénesis.

La combinación de este empeoramiento del suministro de oxígeno a los tejidos con la aceleración de la aterogénesis, demuestra palpablemente la inutilidad de los cigarrillos detados de un bajo contenido de alquitrán. Con el fin de mantener los niveles plasmáticos de nicotina, los fumadores que adoptan estas marcas terminan por consumir mayor cantidad de cigarrillos. El incremento compensatorio determina mayores niveles de carboxihemoglobina y la consiguiente aparición de los diversos problemas concomitantes con este fenómeno.

Los problemas cardiovasculares que se asocian con el humo del cigarrillo se relacionan con la dosis. La frecuencia de la coronariopatía aumenta a medida que se incrementa el consumo. A la inversa su frecuencia disminuye al abandonar el tabaquismo. Si bien no se logra solucionar el proceso aterógeno, éste se hace más lento y llegan a evitarse los efectos deletéreos agudos que acarrea el consumo de cigarrillos. (26)

CAPITULO 4

G L O S A R I O



## G L O S A R I O

### pH DEFINICION

pH es definido como el logaritmo inverso de la concentración de ion hidrógeno, expresado como concentración de ion hidrógeno en gramos por litro.

Y expresado en formula es:

$$pH = -\log H^+$$

### ECUACION DE HENDERSON-HASSELBALCH

El rango de ácido carbónico-bicarbonato es expresado matemáticamente por la ecuación de Henderon-Hasselbalch

$$pH = pKa + \log \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

Donde el pKa equivale a logaritmo inverso de la constante de disociación de el ácido carbónico en plasma a temp. de 37°C el pKa vale 6.10 la ecuación específica la existencia de una relación entre el buffer y pH y proporciona toda la información necesaria para entender completamente la condiciones ácido-base.

### pCO<sub>2</sub> DEFINICION

El p<sub>H</sub> es la presión parcial de CO<sub>2</sub>, el cual puede ser introducida directamente a la ecuación de Henderson-Hasselbalch dando una proporción directa a la concentración de ácido carbónico. Un valor desconocido puede ser deducido a partir de un valor conocido multiplicándolo por una constante

proporcional.

$$pCO_2 \text{ (mm Hg)} \times 0.03 = H_2CO_3 \text{ (mmol/L)}$$

$$H_2CO_3 \text{ (mmol/L)} \times 33 = pCO_2 \text{ (mm Hg)}$$

## CONTENIDO DE CO<sub>2</sub>

Uno de los factores más importantes en el equilibrio ácido-base es el contenido de CO<sub>2</sub> el cual en plasma es definido:

$$CO_2 \text{ contenido} = (H_2CO_3 + HCO_3^-)$$

## AMORTIGUADOR

Consiste en una solución formada por un ácido débil y su sal, lo cual reduce las variaciones de pH. En el organismo existen varios sistemas buffer en los que se encuentra: Hb, bicarbonatos, proteínas plasmáticas y fosfatos.

## ESTÁNDAR DE BICARBONATO

Se define como la concentración de bicarbonato en plasma equilibrada a 40 mm Hg de pCO<sub>2</sub>, el estándar de bicarbonato guarda una similitud con la capacidad de combinación de CO<sub>2</sub>.

## EXCESO DE BASE

El exceso de base indica la desviación en meq/Lt de el buffer de bases con respecto a los valores normales.

El exceso de bases puede también ser definido como los meq/lit de ácido fuerte necesarios para titular una muestra con un pCO<sub>2</sub> de 40 mm Hg, a temp. de 37°C a un pH de 7.4

pO<sub>2</sub> DEFINICION

El O<sub>2</sub> normalmente se registra en unidades de presión parcial, la presión parcial de un gas en un líquido es la presión parcial de dicho gas con el que el líquido esta en equilibrio.

Es la fuerza impulsora de la oxigenación sanguínea.

SATURACION DE O<sub>2</sub>

Es definido como el porcentaje de Hb oxigenada (oxihemoglobina) en otras palabras es la cantidad de oxígeno acarreado por la Hb (contenido de oxígeno) en relación con la cantidad de oxígeno, que la Hb es capaz de transportar (capacidad de oxigenación).

CALCULO DE PARAMETROS (REALIZADOS INTERNAMENTE POR EL GASOMETRO)

EXCESO DE BASES

BE  
SANGRE:  $(1 - 0.014 Hb) (HCO_3^- - 24) + (1.43 Hb + 7.7) (pH - 7.4)$

CONTENIDO DE CO<sub>2</sub>

CO<sub>2</sub> total =  $(HCO_3^-) + (0.0006 \times pCO_2)$

BICARBONATO HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

$HCO_3^- = 10^{pH - 7.604} \times pCO_2$

## CAPITULO 3

### M E T O D O L O G I A

- A) Obtención de la muestra
- B) Prueba de Allen Modificada
- C) Material y Reactivos
- D) Técnica de la Punción Arterial

## M E T O D O L O G I A

Se seleccionaron 120 personas de la facultad de medicina, tanto estudiantes como empleados, los cuales se redujeron a 96 personas debido a muestras inadecuadas, el estudio se llevó a cabo en el periodo comprendido de febrero a junio de 1989 se consideraron como sujetos de experimentación a personas que no tuvieran problemas asmáticos, ni respiratorio y no vivieran, ni trabajaran en zonas de la ciudad consideradas contaminadas.

De los 96 individuos se dividieron en 4 grupos que quedaron conformados de la sig. manera:

Grupo 1: HOMBRES FUMADORES (24)

Grupo 2: HOMBRES NO FUMADORES (29)

Grupo 3: MUJERES FUMADORAS (15)

Grupo 4: MUJERES NO FUMADORAS (28)

Se consideraron fumadores aquellos que lo venían realizando como mínimo un año atrás, sin considerar el número de cigarrillos diarios.

Las muestras de sangre se tomaron en todos los casos de la arteria radial derecha o izquierda, la sangre colectada en una jeringa de vidrio de 5 ml, heparinizada previamente, una vez tomada la sangre, se colocaba un tapon de corcho, evitando que entraran burbujas de aire y se coloca la jeringa en un recipiente con hielo y agua y en menos de 10 min se analizaba la muestra, todas fueron analizadas por un pH/Blood Gas Analyzer modelos 1306 de Instrumentation Laboratory previamente calibrado.

## OBTENCION DE LA MUESTRA

La punción arterial puede acarrear espasmo, coagulación intraluminal o hemorragia con formación de un coágulo periférico (hematoma), cualquiera de estos factores puede reducir o interrumpir por completo el aporte sanguíneo a los tejidos del respectivo territorio vascular. Por lo tanto, una consideración importante al elegir los sitios de punción arterial es la circulación colateral disponible en caso de que la arteria se obstruya. (28)

Petty (1966) comunicó que no se produjeron complicaciones en 475 punciones arteriales, excepto un número mínimo de hematomas. Utilizando enfermeras especialmente entrenadas para practicar punciones en la arteria radial. Sackner (1971) describió 1541 punciones sin morbilidad. (29)

Los sitios más comunes son arteria femoral, arteria humeral y la arteria radial. En el neonato se puede usar la arteria umbilical: Pero la arteria radial, es la mas segura y accesible para la punción arterial. Este vaso esta en la superficie de la muñeca y no lo acompañan venas importantes. Suele haber una adecuada circulación colateral por la arteria cubital, y si no se pinza el periostio, el procedimiento es bastante indoloro. (30)

### PRUEBA DE ALLEN MODIFICADA:

Es una maniobra sencilla y clínicamente confiable para estimar la circulación colateral en la mano antes de punzar la arteria radial. Se cierra con firmeza la mano para que salga la

sangre de ella y se presiona la muñeca directamente para obstruir las dos arterias, es decir, la radial y la cubital. A continuación se relaja la mano pero sin extender del todo, para que aparezca la palma y los dedos blanqueados, luego solo se deja de presionar la arteria cubital mientras se observan la palma, los dedos y el pulgar, deben sonrosar en 10 a 15 seg. este sonrojo significa que la arteria cubital es capaz de irrigar toda la mano mientras la arteria radial se halla ocluida.

(31)

#### MATERIAL Y REACTIVOS

- + Jeringas y Aguja
  - + Anticoagulante Heparina sódica (10 mg/ml )
  - + Tapon de hule o corcho
  - + Agua con hielo
  - + Algodón
  - + Alcohol
  - + Gasómetro IL 1506
- (32)

#### JERINGA:

Los primeros estudios sugerían que los plásticos absorben tanto oxígeno que las jeringas de este material no eran convenientes para obtener muestras para gases sanguíneos, pero en estudios más recientes estas presunciones no se confirmaron. En esencia, no se alteran el pH ni la  $pCO_2$ , mientras que la  $pO_2$  de las muestras que contienen más de 400 mm Hg de tensión declinan con mayor rapidez en jeringas de plástico que de vidrio, pero es raro que este tenga importancia clínica.

Nosotros preferimos las jeringas de vidrio por las siguientes motivos:

- 1) El rozamiento entre el émbolo y el cilindro de la jeringa es mínimo y se reconoce bien la presión arterial pulsátil a medida que la jeringa se llena;
- 2) Raras veces hace falta traccionar el émbolo, maniobra ésta que puede permitir al entrada de burbujas de aire alrededor del émbolo.
- 3) Las burbujas de aire pequeñas se adhieren con tenacidad en el cilindro de la jeringa de plástico y resulta difícil expulsar el aire de las muestras. (33)

#### ANTICOAGULANTE

Los anticoagulantes comunes para estudios hematológicos: oxalato, ácido etilendiaminotetracético (EDTA) y citratos. No son aceptables para determinar los gases sanguíneos porque alteran mucho la muestra de sangre.

Aunque la heparina es el anticoagulante de elección, el exceso de heparina altera la determinación del pH,  $pCO_2$ ,  $pO_2$  y también de la hemoglobina. El pH de la heparina sódica es de alrededor de 7 y la  $pCO_2$  y  $pO_2$  se aproximan a los valores de aire ambiental.

Se demuestra que 0.05 ml de heparina sódica (1 000 unidades/ml o 10 mg/ml) anticoagulan bien 1 ml de sangre, mientras que 0.1 ml no afecta al pH,  $pCO_2$  ni  $pO_2$  de 1 ml de sangre. Por lo que se recomienda lavar la jeringa con heparina sódica (10mg/ml) y vaciarla; así se obtiene una buena



anticoagulación para una muestra de 2 a 4 ml de sangre, con la seguridad de que los resultados no se habrán de alterar a causa del anticoagulante. (34)

#### ANAEROBIOSIS

La  $pCO_2$  del aire ambiental es prácticamente cero y la  $pO_2$  es de unos 150 mm Hg. las burbujas de aire que se mezclan con la muestra de sangre hacen que el gas se equilibre entre el aire y la sangre. Por lo tanto, las burbujas de aire deprimen mucho la  $pCO_2$  de la muestra de sangre y hacen que la  $pO_2$  se acerque a 150 mm Hg. A mayor cantidad de aire mezclado con la muestra, mas grande es este error. Sóllese inmediatamente la jeringa con un corcho o casquete una vez obtenida la muestra para evitar que entre aire. (35)

#### RETARDO PARA PROCESAR LA MUESTRA

La sangre es un tejido vivo que sigue consumiendo oxígeno y formando anhídrido carbónico aunque ya esté en la jeringa. El esquema 4 muestra la celeridad aproximada con que se alteran la muestra de sangre almacenadas en la jeringa a 37°C. Si la muestra se coloca inmediatamente en agua con hielo, la temperatura desciende en seguida por debajo de 4°C y los cambios de la  $pCO_2$  y pH son insignificantes hasta varias horas después, pero si se le enfría inmediatamente los cambios pueden ser importantes. Como regla general, las muestras de sangre arterial deben analizarse antes de los 10 min. o enfriarse apenas se extraen, haciendo esto una demora de hasta una hora, influye poco sobre los resultados. (36)

## INTERCAMBIO GASEOSOS SANGUINEOS IN VITRO

	37° C	4° C
pH	0.01/10 MIN.	0.001/10 MIN.
pCO <sub>2</sub>	1 mm. Hg /10 MIN.	0.1 mm Hg/10 MIN.
pO <sub>2</sub>	0.1 VOL %/10 MIN.	0.01 VOL %/10 MIN.

Esquema 4

### TECNICA DE LA FUNCION ARTERIAL

- 1.- Explique el procedimiento y tranquilice al paciente (evitar una hiperventilación)
- 2.- Seleccione el sitio apropiado:
  - La arteria radial (primera elección)
  - La arteria humeral en la fosa cubital (segunda elección)
  - La arteria femoral (tercera elección)
- 3.- Practicar la prueba de Allen Modificada
- 4.- Hacer limpieza en el lugar de la punción
- 5.- Usese una jeringa de vidrio de 10 a 5 ml, provista de un émbolo que se deslice con facilidad, y una aguja calibre 26 ó 22 heparinice la jeringa aspirando 0.5 a 1 ml de heparina 1:1000, con la jeringa orientada verticalmente hacia arriba rótese el émbolo mientras se lo introduce y se lo retira varias veces, y expulse todo el aire y el exceso de heparina, cerciorándose de

que no queden burbujas en el espacio muerto de la jeringa. De este modo el cilindro de la jeringa queda revestido de heparina diluida, que también ocupará el pico.

6.- Defina el trayecto de la arteria, colocando el índice izquierdo y el dedo medio separados 2-3 cm sobre los puntos de máxima pulsación.

7.- Introduzca la aguja a través de la piel entre los dedos y puncione la pared arterial con un pinchazo fuerte.

8.- La presión arterial debe empujar el émbolo hacia arriba con cada latido. Llénese la jeringa, si no aparece la sangre aplique succión suave a medida que se extrae la aguja vigile y compruebe que la sangre que penetra a la jeringa sea arterial por su color y la fuerza del latido.

9.- Elimine las burbujas de aire de la jeringa y coloque un corcho sobre la punta de la aguja. Gire la jeringa hacia adelante y hacia atrás sobre las palmas, para mezclar la heparina con la sangre.

10.- Póngase tela adhesiva al émbolo y al corcho y marque la jeringa. Si se habrá de tardar en analizar la muestra sumérjase en agua helada para que no se modifiquen las tensiones de los gases sanguíneos a raíz del metabolismo persistente en los globulos rojos, lo cual habría descender la  $pO_2$  y aumentar la  $pCO_2$

11.- Comprima con suavidad sobre el sitio de punción cuando menos durante 5 minutos. ( 37,38 )

#### GASOMETRO:

Anteriormente el pH en la sangre se medía por medio de

métodos colorimétrico, electrométrico (potenciómetro) o por el sistemas Astrup y la  $pCO_2$  por el aparato Kopp-Natelson (ac. láctico o bien por medio de una titulación con Ac. Clorhídrico. Después surgió el analizador manual, generalmente solo da los valores medidos; por ello, el operador utiliza nomogramas para calcular otros parámetros tales como el bicarbonato, el exceso de base, la saturación de oxígeno, el dióxido de carbono total, el exceso de bases estandar y niveles estandar de bicarbonatos. (39, 40)

Normalmente, los mejores instrumentos calculan estos parámetros, como el IL 1306 que se utilizó en este trabajo que es un analizador automático, todas las funciones operativas están controladas por una microcomputadora. Tiene un sistema de calibración automático, un barómetro que mide y corrige la presión barométrica cada segundo, un impresor que registra los parámetros medidos y calculados. Por consiguiente se imprime el dato, hora, número de identificación de el paciente, porcentaje de oxígeno inspirado, presión barométrica, tipo de muestra y valores de calibración. Además un sistema de termoregulación en el cual la temperatura de el sistema de medida es monitorizada y continuamente controlada por un termistor. (41)

REACTIVOS Y BUFFER USADOS CON IL 304

REACTIVOS	CANTIDAD	CONCENTRACION DE LOS CONSTITUYENTES	CONSTITUYENTES NO REACTIVOS
6.840 buffer IL 98313	500 ml	25 mmol/l de fosfato diácido de potasio	10 ml/l de inhibidor
		24.87 mmol/l de fosfa to diácido de sodio	
7.304 buffer IL 98316	500 ml	8.97 mmol/l de fosfato diácido de potasio	10 ml/ de inhibidor
		50.3 mmol/l de fosfato diácido de sodio	
		0.23 mmol/l de bicarbo nato diácido de sodio	
p0 Electrolito 2 IL 33016	100 ml	100 mmol/l de cloruro de potasio	
p0 Electrolito 2 IL 33020	100 ml	100 mmol/l de cloruro de potasio	
KCl saturado IL 980309	100 ml	Una solución saturada de de cloruro de potasio	
Tabletas de KCl	100 tabletas		
Solución de lavado 98314	450 ml	Buffer de bicarbonatos agente lavador y silicón	inhibidor 10 ml/l
Agente de la vado IL 98314	8 ml		
Agente de lim- pieza IL 98317	500 ml	100 ml/l de ácido clor hídrico	

Nota: Todas las soluciones enlistadas arriba deben ser guardadas a temperatura ambiente. (42)

En la tabla siguiente se presenta una comparación de los modelos manuales y automáticos y pone en evidencia los diversos tipos de analizadores disponibles para determinar los gases en la sangre.

ANALIZADORES	INSTRUMENTATION LABORATORY MICRO 13	RADICHESTER MICROSYSTEM PG20, 2M05	CORNING 1-5-2	INSTRUMENTATION LABORATORY 915
PRECISIÓN :	± 6 200 DD	± 6 375 DD	± 7 950	± 13 450 DD
MIDE pO <sub>2</sub>	SI	SI	SI	SI
pH, pCO <sub>2</sub>				
CALCULA: HCO <sub>3</sub> EXC. DE BASE, CO <sub>2</sub> TOTAL	NO	NO	SI	SI
CORRECCIONES	NINGUNA	NINGUNA	Hb	TEMP.
CALIBRACION	MANUAL	MANUAL	MANUAL	AUTOMATICA
TAMAÑO DE LA MUESTRA	100-300 µl	150 µl	150-500 µl	175-450 µl
DETECCION AUTOMATICA	NO	NO	NO	NO
AUTODIAGNOSTICO	PARCIAL	PARCIAL	PARCIAL	SI
TIEMPO PARA EL ANALISIS	120 SEG	120 SEG	90 SEG	72 SEG

ANALIZADOR	TECHNICON SG 11	RADIOHETER REL 11	CORNING 175	INSTRUMENTATION LABORATORY LD66
PRECIS :	\$ 15 450	\$ 15 900	\$ 17 300	\$ 20 000 00
HIBE PG 0	SI	SI, ADEMÁS P. BAROMETRI CA Y HB	SI ADEMÁS P. BAROMET TRICA	SI ADEMÁS P. BAROMETRI CA Y HB
PM PCO 0				
CALCULA: HCO 0				
ENC. DE BASE, 0				
CC TOTAL 0	SI	SI	SI	SI
SAT. Y CONDIC- 0				
NIBO DE O 0				
CORRECCIONES	TEMP. Y HB	TEMP.	TEMP	TEMP. Y HB
CALIBRACION	AUTOMAT.	AUTOMAT.	AUTOMAT.	AUTOMAT.
TAMPO DE LA MUESTRA	100-500 ML	200 ML	100-500 ML	100 ML
AUTODIAGNOSTICO	SI	SI	SI	SI
TIEMPO PARA EL ANALISIS	150 SEG	150 SEG	150 SEG	72 SEG

CAPITULO 6

ANALISIS DE DATOS

A) Definiciones Estadísticas

B) Resultados



## ANALISIS DE DATOS

### MEDIA:

Es una medida de la tendencia central ( el tamaño promedio de los valores de la muestra). Se obtiene sumando todos los valores de una población o muestra, dividiendo entre el número total de valores que se sumaron.

$$X = \frac{\sum_{i=1}^n x_i}{n}$$

donde:

- X = media de la muestra
- $\sum_{i=1}^n$  = indica la sumatoria de todos los valores de la variable.
- n = indica el número total de valores en la muestra.
- $x_i$  = variable

### VARIANCIA:

Mide la dispersión con respecto a la diseminación de los valores alrededor de su media. Se calcula restando la media de cada uno de los valores, se elevan al cuadrado las diferencias y, a continuación, se suman, después se divide entre el tamaño de la muestra, menos 1.

$$s^2 = \frac{\sum_{i=1}^n (x_i - X)^2}{n-1}$$

donde:  $s^2$  = variancia

### DESVIACION ESTANDAR:

Resulta de la raíz cuadrada de la variancia. Es útil como medida de la variación dentro de un conjunto dado de datos. (44)

$$s = \sqrt{\frac{s^2}{2}}$$

donde:

s = desviación estándar

#### PRUEBA PARAMETRICA "T":

Nos sirve para probar hipótesis ya sea cuando las muestras son independientes o cuando son relacionadas. En nuestro estudio nos sirvió para saber si había diferencia significativa entre las medias de las muestras, las cuales son independientes y de diferente tamaño.

Los pasos para llevar a cabo esta prueba son:

- 1.- paso. Escoger un nivel de significancia  $\alpha$  (5% 1%)
- 2.- paso. Calcular las medias  $\bar{x}$  e  $\bar{y}$ , y las variancias  $s_x$  y  $s_y$  de las muestras.
- 3.- paso. Determinar un número "c" ( Este valor es el máximo permisible para este valor de  $\alpha$ , para aceptar la hipótesis) a partir de la ecuación.

$$P(T < c) = 1 - \alpha$$

y de la tabla 8 del apendice 4, con  $n_1 + n_2 - 2$  grados de libertad

- 4.-paso. Calcular

$$t_o = \frac{\bar{x} - \bar{y}}{\sqrt{\frac{n_1 n_2 (n_1 + n_2 - 2)}{n_1 + n_2} \left( \frac{s_x^2}{n_1} + \frac{s_y^2}{n_2} \right)}}$$

Si  $t_o < c$ , no se rechaza la hipótesis: si  $t_o > c$ , se rechaza.

CUADRO 1: Resultados obtenidos de el grupo 1 HOMBRES FUMADORES

GRUPO 1: HOMBRES FUMADORES							
NUM.	EDAD	CIGARRILLOS AL DIA	pH	pCO 2	pO 2	Hb	HTO
1	28	10	7.379	34.9	86	15.6	50.5
2	21	6	7.376	38.1	75	16.5	52.1
3	27	3	7.410	35.1	87	16.1	59.6
4	37	30	7.420	38.1	62	14.2	43.5
5	25	20	7.381	36.1	84	15.7	42.9
6	20	1	7.394	38.7	94	14.0	44.1
7	20	1	7.368	37.1	79	14.7	39.4
8	40	10	7.420	34.4	85	16.6	48.2
9	40	18	7.370	38.6	80	16.2	52.4
10	40	1	7.410	30.4	77	17.4	52.5
11	24	10	7.427	35.6	90	17.2	51.4
12	39	8	7.400	34.4	79	16.8	49.6
13	22	8	7.430	28.8	80	15.7	48.6
14	28	10	7.423	36.7	85	15.6	49.5
15	24	15	7.414	40.8	86	15.5	48.8
16	19	1	7.419	40.4	77	16.6	52.2
17	23	3	7.433	35.5	80	15.8	49.3
18	26	2	7.410	37.3	75	15.1	48.9
19	20	1	7.384	37.6	90	14.9	45.4
20	18	1	7.388	32.9	89	14.8	46.5
21	38	3	7.390	32.4	84	17.0	48.0
22	30	40	7.394	35.2	90	17.2	54.9
23	26	30	7.351	44.0	52	15.7	49.0
24	24	1	7.381	39.5	81	14.1	52.1

cuadro 2: Resultados obtenidos de el Grupo 2 HOMBRES NO FUMADORES

GRUPO: 2 HOMBRES NO FUMADORES						
NUM	EDAD	pH	pCO <sub>2</sub>	pO <sub>2</sub>	Hb	HTO
1	46	7.386	38.7	70	15.1	53.6
2	24	7.387	37.6	79	14.0	42.4
3	29	7.368	33.8	86	14.9	45.5
4	22	7.436	32.1	77	17.2	52.4
5	40	7.352	36.8	81	14.4	46.6
6	26	7.389	36.1	80	15.3	47.6
7	38	7.390	32.4	84	17.3	48.9
8	23	7.372	41.9	78	16.5	49.5
9	26	7.394	35.5	82	16.0	49.0
10	27	7.366	37.9	76	15.4	47.0
11	24	7.398	35.9	90	16.3	46.6
12	38	7.390	33.8	83	17.1	47.2
13	32	7.387	35.4	89	17.3	47.7
14	22	7.368	39.4	75	16.0	50.2
15	32	7.396	33.7	78	14.5	52.1
16	20	7.390	38.0	82	14.3	47.1
17	23	7.365	35.9	87	15.6	50.1
18	23	7.388	35.6	81	14.8	47.7
19	33	7.393	33.0	81	16.2	44.7
20	40	7.390	29.8	84	15.7	49.0
21	41	7.430	36.8	80	16.9	49.2
22	39	7.410	33.5	76	16.7	51.7
23	41	7.410	33.0	73	16.3	53.4
24	33	7.390	30.1	85	15.4	46.5
25	32	7.400	31.5	81	17.5	52.0
26	28	7.414	41.5	66	17.1	53.4
27	23	7.398	36.9	76	14.2	44.7
28	23	7.420	35.8	80	15.2	47.9
29	26	7.372	39.5	76	14.7	47.1

CUADRO 3: Resultados obtenidos en el Grupo 3 MUJERES FUMADORAS

GRUPO: 3 MUJER FUMADORA							
NUM.	EDAD	CIGARRILLOS DIARIOS	pH	pCO <sub>2</sub>	pO <sub>2</sub>	Hb	HTO
1	40	3	7.420	29.5	77.9	14.1	45.5
2	35	10	7.410	27.6	77.9	14.5	44.2
3	30	6	7.430	34.1	66.8	11.9	40.7
4	29	5	7.400	33.9	77.9	12.5	36.9
5	24	10	7.391	37.4	77.4	12.2	39.2
6	33	7	7.385	37.7	68.4	13.0	39.7
7	40	8	7.365	37.1	77.4	13.0	40.1
8	20	1	7.406	34.8	69.0	13.0	41.0
9	21	2	7.415	36.6	69.0	11.9	40.7
10	22	1	7.353	36.0	68.1	12.8	35.1
11	22	1	7.390	34.8	68.6	12.5	38.9
12	23	1	7.430	28.8	69.0	15.0	40.0
13	24	2	7.400	34.4	77.7	12.9	39.0
14	23	2	7.391	37.8	68.2	13.3	40.2
15	20	1	7.353	36.0	68.1	12.9	45.8

CUADRO 4: Resultados obtenidos en el Grupo 4 MUJERES NO FUMADORAS

GRUPO: 4 MUJERES NO FUMADORAS						
NUM.	EDAD	pH	pCO <sub>2</sub>	pO <sub>2</sub>	Hb	HTD
1	20	7.415	36.6	80	12.9	45.8
2	22	7.353	36.0	81	13.0	44.5
3	20	7.400	34.9	85	13.4	50.2
4	20	7.376	31.6	87	11.1	33.1
5	26	7.385	31.4	90	11.9	40.7
6	20	7.385	32.5	88	12.8	37.3
7	25	7.414	31.8	91	12.5	36.9
8	22	7.410	29.7	88	12.8	40.2
9	22	7.348	33.7	85	13.0	41.0
10	23	7.356	33.0	89	11.1	34.7
11	29	7.420	28.6	90	14.4	42.7
12	40	7.410	32.3	74	14.9	44.7
13	40	7.440	27.0	75	12.0	44.0
14	40	7.380	33.6	76	14.0	43.8
15	31	7.407	30.3	89	14.2	43.9
16	33	7.450	27.0	82	14.1	43.4
17	29	7.420	32.8	82	13.4	43.3
18	33	7.420	31.1	73	13.4	41.8
19	28	7.412	32.1	78	12.9	38.3
20	40	7.430	30.2	78	13.7	41.0
21	32	7.430	29.2	90	13.3	40.2
22	20	7.406	33.0	80	13.7	42.3
23	29	7.391	37.8	82	13.3	41.2
24	25	7.406	32.9	93	11.7	36.8
25	24	7.394	31.5	88	11.2	35.5
26	21	7.376	35.1	85	12.9	41.0
27	23	7.384	35.2	82	13.1	41.5
28	22	7.372	37.2	85	11.8	37.9

RESULTADOS:

Todos los resultados se pueden observar en los cuadros 1,2,3,4. La edad media de el grupo 1 fué de 27.375, en el grupo 2 de 30.750, en el 3 de 27.06 y en el 4 de 27.000. Se determinó la media para todas las variables que son pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, Hb y HTD

de cada uno de los 4 grupos los resultados se expresan en el cuadro 5. de igual manera se obtuvieron sus desviación standar de cada uno de los grupo cuadro 6.

NEDIA

VAR. CARACT.	pH	pCO <sub>2</sub>	pO <sub>2</sub>	Hb	HTO
HOMBRES FUMADORES	7.399	36.367	79.58	15.025	49.179
HOMBRES NO FUMADORES	7.395	35.272	79.90	15.790	48.666
MUJERES FUMADORAS	7.396	34.433	79.40	12.900	40.453
MUJERES NO FUMADORAS	7.399	32.325	83.82	12.946	40.959

CUADRO 5

DESVIACION ESTANDAR

VAR. CARACT.	pH	pCO <sub>2</sub>	pO <sub>2</sub>	Hb	HTO
HOMBRES FUMADORES	0.023	3.355	8.856	1.219	4.233
HOMBRES NO FUMADORES	0.020	3.365	5.301	1.170	2.055
MUJERES FUMADORAS	0.024	3.284	4.120	0.719	2.064
MUJERES NO FUMADORAS	0.025	3.080	5.382	1.397	4.850

CUADRO 6

Observando las medias de los grupos estudiados, se percibe una diferencia, por lo que se determinó realizar la prueba paramétrica "T", los resultados de esta prueba se indica en el cuadro 7 y 8.

PRUEBA PARAMETRICA " T "

CUADRO 7: Comparación de resultados de el grupo 1 y 2

HOMBRES NO FUMADORES	pH	pCO <sub>2</sub>	pO <sub>2</sub>	Hb	HTO
HOMBRES FUMADORES	to=.250 TNO	to=1.29 TNO	to=.168 TNO	to=.106 TNO	to=.517 TNO
DONDE: C= 1.687 TNO: No hay diferencia significativa.					

CUADRO 8 : Comparación de resultados de el Grupo 3 y 4

MUJERES NO FUMADORAS	pH	pCO <sub>2</sub>	pO <sub>2</sub>	Hb	HTO
MUJERES FUMADORAS	to=.121 TNO	to=2.081 TSI	to=2.770 TSI	to=.252 TNO	to=.160 TNO
DONDE: C: 1.68 TNO: No hay diferencia significativa. TSI: Si hay diferencia significativa.					



En todos los casos del grupo 1 y 2 no hubo diferencia significativa, en cambio en los de el grupo 3 y 4 en las variables de  $pCO_2$  y  $pO_2$  si hubo diferencia significativa debido que el valor de "C" es de 1.68, en el primer caso para  $pCO_2$   $t_{0.05} = 2.031$ , para  $pO_2$   $t_{0.05} = 2.77$  donde estos valores son mayores que "C" por lo tanto si hubo diferencia significativa por lo que podemos suponer al menos en este estudio que el fumar afecta significativamente a las mujeres en las variables,  $pCO_2$  y  $pO_2$  y no a los hombres, esto pudiera ser debido a la cantidad de Hb (sus valores normales 12 a 14 gr/ml) y el hombre (14 a 16 gr/ml) por lo que el hombre tiende a regular mejor este efecto.

CAPITULO 7

C O N C L U S I O N E S

## CONCLUSIONES

Tomando en cuenta las limitaciones de este tipo de estudio, el número de casos es reducido; y además el estudio se hizo en sangre arterial, fue difícil el conseguir un número de casos importante, pero la intención de el trabajo fue realizarlo, concientes de esta limitación. Considerando esto se obtuvieron las siguientes conclusiones.

- 1.- El grupo de las personas no fumadoras se consideró como valores de referencia (" VALORES NORMALES ") habiendo obtenido los datos sig.

	PH	pCO <sub>2</sub> (mm Hg)	pO <sub>2</sub> (mm Hg)
	x ± 2s	x ± s	x ± s
HOMBRES NO FUMADORES	7.393 ± .046	35.272 ± 3.365	79.90 ± 5.301
	7.347 - 7.439	31.907 - 38.637	74.599 - 85.201
MUJERES NO FUMADORAS	7.399 ± .05	32.325 ± 3.080	83.82 ± 5.382
	7.349 - 7.449	29.245 - 35.405	78.438 - 89.202

- 2.- Los valores encontrados en las personas fumadoras son los siguientes.

	pH $\bar{x} \pm 2s$	pCO <sub>2</sub> (mm. Hg) $\bar{x} \pm s$	pO <sub>2</sub> (mm Hg) $\bar{x} \pm s$
HOMBRES FUMADORES	7.399 $\pm$ .046	36.367 $\pm$ 3.355	79.58 $\pm$ 8.856
MUJERES FUMADORAS	7.396 $\pm$ .048	34.433 $\pm$ 3.284	79.40 $\pm$ 4.120

3.- La Hipótesis 2: ( Hay diferencia significativa de los valores sanguíneos en personas fumadoras y no fumadoras)

- 1) Esta hipótesis se rechaza entre las personas de el sexo masculino, debido a que se realizó la prueba paramétrica "T" y no hubo diferencia significativa.
- 2) Se aceptó en los casos de el sexo femenino, donde en las variables de pCO<sub>2</sub> y pO<sub>2</sub> si hubo diferencia significativa, debido a que el valor de "C" es de 1.687 y en el primer caso pCO<sub>2</sub> la t<sub>05</sub> 2.081 y pO<sub>2</sub> la t<sub>05</sub> 2.770 donde estos valores son mayores que el valor de "C" por lo tanto si hubo diferencia significativa.

Lo que pudiera explicarse probablemente, debido a:

- a) La diferencia entre las concentración de Hb entre hombres y mujeres.
- b) Y a variables no controladas tales como tiempo de fumar, y cantidad de cigarrillos diarios lo que puede ser determinado en estudios posteriores con mejores controles.

4.- Si comparamos referencias con otros autores como SHAPIRO, la cual si menciona valores de referencia a nivel de el mar, nuestros datos fueron ligeramente diferentes como se observa en la siguiente tabla

	pH	$pCO_2$ (mm Hg)	$pO_2$ (mm Hg)
SHAPIRO	7.380 - 7.420	38.000 - 42.000	97
HOMBRES	7.347 - 7.439	31.907 - 38.657	74.599 - 85.201
MUJERES	7.349 - 7.449	29.245 - 35.405	78.458 - 89.202

\* se supone en ambos sexos

NOTA: Guadalajara está: 1585 metros sobre el nivel de el mar.

Zapopan esta: 1700 metros sobre el nivel de el mar.

\* Información proporcionada por el servicio Meteorológico de Guadalajara, Jal.

5.- Los valores obtenidos en este estudio si hubo diferencia con otros autores.

	pH	$pCO_2$ (mm Hg)	$pO_2$ (mm Hg)
TODD SANFORD	7.380 - 7.744	35.000 - 40.000	95 - 100
A. BALCELLS	7.350 - 7.450	35.000 - 45.000	75 - 100
TIETZ	7.350 - 7.450	35.000 - 46.000	100
SHAPIRO	7.380 - 7.420	38.000 - 42.000	97
Wallach	7.350 - 7.450	35.000 - 45.000	75 - 100
Manual IL 1306	7.350 - 7.450	35.000 - 45.000	80 - 100

	pH	pCO <sub>2</sub> (mm Hg)	pO <sub>2</sub> (mm Hg)
RICHTERICH Hombres	7.370 - 7.450	37.000 - 46.000	80 - 90
RICHTERICH Mujeres	7.370 - 7.450	34.500 - 45.500	80 - 90
HOMBRES *	7.347 - 7.459	31.907 - 38.637	74.599 - 85.201
MUJERES *	7.349 - 7.449	29.245 - 35.405	78.458 - 89.202

\* Resultado de este estudio.

CAPITULO 8

B I B L I O G R A F I A

REFERENCIA BIBLIOGRAFIA

- 1.- Rodríguez Pinto Mario. ANATOMIA FISIOLÓGICA E HIGIENE 8 ED., México, Progreso S.A. 1984 p 71
- 2.- Gayton A.C. TRATADO DE FISIOLÓGIA MEDICA, 6 ED., México, Interamericana, 1984 p 221
- 3.- Cosío Villegas. APARATO RESPIRATORIO, 13 ED., México, Francisco Méndez Dteo, 1987, pp 1-7
- 4.- Lassow Jacob Francese. ANATOMIA Y FISIOLÓGIA HUMANA. 4 ED., México, Interamericana, 1985, pp 460-462
- 5.- M. Rodríguez Pinto. Op. cit., pp 75-76
- 6.- F. Lassow Jacob. Op. cit., p 455
- 7.- Rodríguez P.M. ANATOMIA FISIOLÓGICA E HIGIENE. Loc-cit. pp 76-77
- 8.- Gayton Arthur C. FISIOLÓGIA Y FISIOPATOLOGIA BASICA. México, Interamericana, 1980, pp 296-299
- 10.- Harper Harold A. QUIMICA FISIOLÓGICA, 6 ED. México, El Manual Moderno. 1986. p 655
- 11.- Martín David W. BIOQUIMICA DE HARPER. 9 ED. México. El Manual Moderno 1984 pp 621- 622
- 12.- H. Harper. Op. cit., p 657
- 13.- Shapiro-Harrison-Walton, MANEJO CLINICO DE LOS GASES SANGUINEOS, 3 ED. Argentina, Panamericana p 32
- 14.- Harper H.A. QUIMICA FISIOLÓGICA. Loc-cit. p 656
- 15.- D. Martín. Op. cit., p 623
- 16.- Shapiro., Op. cit., p 88
- 17.- Harper H.A. QUIMICA FISIOLÓGICA. Loc-cit. p 658



- 18.- Mazur, Harrow. BIOQUIMICA BASICA, 10 ED. México, Interamericana, 1980, p 529
- 19.- Harper H. A. QUIMICA FISIOLOGICA. Loc-cit. p 658
- 20.- H. Harper. ibid., p 658
- 21.- Martin D. W. BIOQUIMICA DE HARPER. Loc- cit. pp 625-626
- 22.- White Abraham, PRINCIPIOS DE BIOQUIMICA. 6 ED. México. Mc Graw-Hill. 1983 p 1019
- 23.- A. White. Op. cit. p 1020
- 24.- Audiovisual: Dr. Nava Djeda Angel, BIOQUIMICA DE LA RESPIRACION II , Guadalajara Jal. 1984
- 25.- Martin.D.W. BIOQUIMICA DE HARPER. Loc-cit p 620
- 26.- Federic N.J. EL TABAQUISMO: ESTADO ACTUAL Y PERSPECTIVAS Resseigna, vol 7, N 2, pp 26-37, 1986, E.E.U.U.
- 27.- Operator's Manual 1306 pH/Blood Gas Analyzer de Instrumentation Laboratory.
- 28.- Shapiro-Harrison-Walton.MANEJO CLINICO DE LOS GASES SANGUINEOS. 3 ED. Argentina, Panamerica, 1984, p 145
- 29.- Todd-Sanford-Davidsohn, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO CLINICO POR EL LABORATORIO, 7 ED. España, Salvat, 1984, p 103
- 30.- Shapiro. Op. cit. p 146
- 31.- Shapiro. Ibid. p 146
- 32.- Todd-Sanford-Davidsohn. Op. cit. p 100
- 33.- Shapiro. MANEJO CLINICO DE LOS GASES SANGUINEOS Loc-cit p 154
- 34.- Shapiro. Op. cit. p 155
- 35.- Shapiro. Ibid. p 155
- 36.- Shapiro. Ibid. p 155

- 37.- Loblay R.H. TRANSORNOS HIDROELECTROLITICOS Y ACIDO BASICOS  
México, El Manual Moderno, S.A. 1980 p 43-44
- 38.- Jones Norman, GASES EN SANGRE, Argentina, Panamericana,  
1984, p 1-9
- 39.- Lynch, et al, METODOS DE LABORATORIO, 2 ED. México,  
Interamerican, 1985 p 41s
- 40.- Todd, et al, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO CLINICO POR EL  
LABORATORIO Loc-cit p 193
- 41.- Operator's Manual 1506 pH/Blood Gas Analyzer de  
Instrumentation Laboratory
- 42.- Manual 1506 Op. cit
- 43.- Todd et al, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO CLINICO POR EL  
LABORATORIO Loc-cit p 105
- 44.- Wayne W. D. BIOESTADISTICA, 5 ED., México, Limusa, 1984, pp  
6-7
- 45.- Kreyzig-Erwin, INTRODUCCION A LA ESTADISTICA MATEMATICA, 3  
ED, México, Limusa, 1979. p 205-294

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Farias M.G. QUIMICA CLINICA, 8 ed., México, Talleres Gráficos de  
la U.A.G. 1984, pp 397 - 417
- Belcells A. LA CLINICA Y EL LABORATORIO, 14 ed., México, Marin,  
1986, pp 404 - 408
- Tietz Norbert. QUIMICA CLINICA MODERNA, México, Interamericana,  
1979.
- Wallach Jacques, INTERPRETATION OR DIAGNOSTIC TESTS, 3 ed.,  
Boston, Little, 1982.

- Richterich R. QUIMICA CLINICA, México, Salvat, 1987
- Henry R. J., QUIMICA CLINICA BASES Y TECNICAS, 2 ed, Barcelona, JIMS, 1980 p 813.
- Canedo D.L., INVESTIGACION CLINICA, México, Interamericana, 1987 pp 174-205
- Marino M. A. CASES EN SANGRE. Argentina. Panamericana, 1984.
- Farias M. G. EL ION HIDROGENO E LA CLINICA, México. Talleres gráfico de la U.A.C., Edición Imprensa. 1976.
- Richterich R. CLINICAL CHEMISTRY, New York, John WILEY. 1981.
- Reyes G. GRAVES PROBLEMAS DEFINIDOS DE LA CONTAMINACION SUFRE LA POBLACION. La medicina en la noticia, vol 11, N 55, pp 15-14 abril de 1986.
- Lora R.A. et al. CASOS DE ASMA ASPIRANTE EN EL D.F. DEBIDO A LA CONTAMINACION, La medicina en la noticia, vol 14, N 57, pp 16-17 marzo de 1986.
- Meas A.H. APPROVED IFCC METHODS. REFERENCE METHOD FOR pH MEASUREMENT IN BLOOD, Labmedica, vol 111, N 5. pp 25-27, January 1987.
- Pérez F. L. POLVO, TABACO Y CONTAMINACION, ENEMIGOS DE LA SALUD INFANTIL, ICYT, Vol 11, N 181, pp 22- 23, abril de 1989
- Aramayo R. et al., REPORTE DEL RIESGO RESPIRATORIO EN UN AMBIENTE CONTAMINADO., Patología Clínica, 35: 1-4, pp 197-199, 1988.
- Solberg H. E. et al., APPROVED RECOMMENDATION (1986) ON THE THEORY OF REFERENCE VALUES PART 1 THE CONCEPT OF REFERENCE VALUES, Labmedica, Vol IV, N 2, pp 27- 30, JUL 1987.
- Dyblauer R. et al., APPROVE RECOMMENDATION (1986) ON THE THEORY OF REFERENCE VALUES PART 6 PRESENTATION OF OBSERVED VALUES RELATED TO REFERENCE VALUES., Labmedica, Vol V, N 2, pp 27-30, May 1988.