

302827

21
24



UNIVERSIDAD MOTOLINIA A.C.

ESCUELA DE QUIMICA
CON ESTUDIOS INCORPORADOS A LA U.N.A.M.

**INFLUENCIA DE LA TEMPERATURA CORPORAL
EN LA DETERMINACION DE GASES SANGUINEOS
ARTERIALES.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

P R E S E N T A :

CLAUDIA MELENDEZ FERNANDEZ

MEXICO, D. F.

1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
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 esta 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.

Este trabajo se realizó en el
laboratorio de Terapia Médica
Intensiva U-205 del Hospital-
General de México de la Secre
taría de Salud de México,
bajo la dirección de la
Q.F.B. Esther Salinas Castro
Jefe del laboratorio de Terapia
Médica intensiva.

Gracias a Dios por haberme dado
la sabiduria y haberme guiado -
hasta el final de mi carrera.

A mis maestros por sus
valiosos conocimientos.

Con agradecimiento al Hospital
General de México por haberme
proporcionado la sala de Tera-
pia Médica Intensiva para la -
realización de esta Tesis.

Con cariño y agradecimiento a
la Q.F.B. Esther Salinas Castro
por su valioso apoyo e informa-
ción proporcionados para la rea-
lización de este trabajo.

Con agradecimiento a Leticia,
Marcela, Sandra y Carmelita por
su apoyo e información para la
realización de este trabajo.

Con cariño y agradecimiento a
Esther Martínez por su constant
te apoyo e información propor-
cionada para la realización de
este trabajo.

Con agradecimiento al Dr. Pablo
Duarte Molina por su inaprecia-
ble ayuda y colaboración.

Con cariño y agradecimiento a -
Fernando y Antonio por sus con-
sejos y ayuda.

A mi mamá por haberme traído
al mundo, darme sus consejos,
su apoyo y confianza, por to-
do esto mi inmensa gratitud.

Con cariño a mis hermanas por
darme orientación, consejos y
confianza.

A mis primas Carmela y Teresa
que me dieron su invaluable -
ayuda, gracias.

A mi familia y amigos por todas
sus enseñanzas y ayuda desinte-
resada.

A la memoria de mis abuelitos
Josefina y Carlos, de mi madre
na María Luisa y de mi hermana
Leticia Guadalupe por sus ense
ñanzas, apoyo y consejos.

INDICE

CAPITULO I

INTRODUCCION

	Pag.
1.1. Planteamiento del problema	1
1.2. Objetivos	2
1.3. Hipótesis	2

CAPITULO II

ANTECEDENTES

2.1. Generalidades de la determinación de los gases sanguíneos.	3
2.1.1. Presión parcial de los gases	3
2.1.2. Presión del vapor de agua	4
2.1.3. Difusión y solubilidad de los gases sanguíneos	4
2.1.4. Actividad del ion hidrógeno	6
2.1.5. Ecuación de Henderson-Hasselbalch	9
2.1.6. Química del dióxido de carbono	11
2.1.7. Dióxido de carbono disuelto total	12
2.2. Fisiología de la respiración	14
2.2.1. Evaluación de la ventilación	14
2.2.2. Evaluación del equilibrio ácido-base	16
2.2.3. Evaluación de la oxigenación	18
2.2.4. Oxigenación arterial	21
2.2.5. Definición de hipoxemia	21
2.2.6. Hemoglobina	22
2.2.7. Curva de disociación de la hemoglobina	22

2.2.8. Afinidad por el oxígeno	25
2.3. Corrección de la temperatura de los gases sanguíneos arteriales.	28
2.4. Propósito e importancia clínica de los parámetros medidos y calculados.	29
2.4.1. Parámetros medidos	29
2.4.2. Parámetros calculados	30
2.5. Causas clínicas comunes de anormalidades de los gases sanguíneos.	31

CAPITULO III

PARTE EXPERIMENTAL

3.1. Diagrama de flujo	35
3.2. Material, reactivos y equipo	37
3.2.1. Material biológico	37
3.2.2. Material de laboratorio	37
3.2.3. Reactivos	37
3.2.4. Equipo	37
3.3. Metodología	38
3.3.1. Toma de muestra	38
3.3.2. Manejo de la muestra	39
3.3.3. Calibración del gasómetro 238	40
3.3.4. Desproteínizar	42
3.3.5. Procesamiento de ampolletas control	42
3.3.6. Procesamiento de muestras	43
3.3.7. Método estadístico	44

CAPITULO IV	RESULTADOS Y DISCUSION	
4.1. Resultados		45
4.1.1. Comparación de pH a 37°C y pH corregido por la temperatura del paciente.		45
4.1.2. Comparación de PCO ₂ a 37°C y PCO ₂ corregido por la temperatura del paciente.		48
4.1.3. Comparación de PO ₂ a 37°C y PO ₂ corregido - por la temperatura del paciente.		51
4.2. Discusión		54
CAPITULO V	CONCLUSIONES	
BIBLIOGRAFIA		58
APENDICE		63

CAPITULO I

INTRODUCCION

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La determinación de gases constituye una prueba de gran importancia en medicina, especialmente en las unidades de Terapia Intensiva, ya que es un estudio que nos informa de los trastornos en el transporte de oxígeno y en el equilibrio ácido-base del organismo. Las leyes físicas dictan que la solubilidad de los gases cambia en función de la temperatura. Este fenómeno reviste una relevancia clínica en potencia por que todas las determinaciones de los gases sanguíneos se analizan como rutina a 37°C, de modo que, cuando la temperatura corporal es mayor de 37°C, la tensión de oxígeno de la muestra de sangre analizada tiene un valor más bajo que el real en el paciente. Por lo contrario, cuando la temperatura del paciente es menor de 37°C, la tensión medida de oxígeno es mayor que en el paciente(19,25).

El contenido de oxígeno de una muestra de gas sanguíneo no cambia al modificarse la temperatura, sino que al descender la temperatura de la muestra se aumenta la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (desviación de la curva hacia la izquierda), de modo que se registra una mayor cantidad de oxihemoglobina y una menor tensión de oxígeno. Por el contrario, a medida que aumenta la temperatura de la muestra, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno cae, y así disminuye la oxihemoglobina y la tensión de oxígeno aumenta(25).

1.2. OBJETIVOS.

- Estudiar la influencia de la temperatura corporal del paciente en el análisis de los gases sanguíneos arteriales.
- Observar si los valores de las muestras obtenidas corresponden al de la sangre arterial.

1.3. HIPOTESIS.

Al procesar las muestras de gases sanguíneos arteriales en el Gasómetro, corrigiendo la temperatura (37°C) estandarizada del equipo por la del paciente, es posible observar que a temperaturas mayores de 37°C el pH disminuye y la pCO₂ y pO₂ aumentan y a temperaturas menores de 37°C el pH aumenta, la pCO₂ y pO₂ disminuyen.

CAPITULO II

ANTECEDENTES

2.1. GENERALIDADES DE LA DETERMINACION DE LOS GASES SANGUINEOS.

2.1.1. PRESION PARCIAL DE LOS GASES.

La atmósfera terrestre está compuesta, por moléculas de gas. Estas moléculas tienen masa y son atraídas hacia el centro de la tierra por la fuerza de gravedad. En la superficie terrestre, este peso ejerce una presión suficiente para mantener una columna de mercurio a 760 mm de altura. Esta presión atmosférica afecta todas las cosas sobre la superficie terrestre; las formas vivas no constituyen una excepción(25).

La atmósfera terrestre está compuesta por cantidades variadas de diferentes gases; por lo tanto, es imperativo comprender el comportamiento de los gases cuando se hallan mezclados. La ley de Dalton resume un principio físico muy importante, relacionado con la mezcla de los gases: **En una mezcla de gases, la presión total es igual a la suma de las presiones parciales de sus distintos componentes.** A veces, es más fácil pensar en la presión parcial de un componente gaseoso como la presión que el gas ejercería si estuviera solo en el sistema. En otras palabras, dado que puede considerarse que cada gas individual actúa en forma independiente su contribución a la presión total depende de la fracción o porcentaje, que ocupa de los gases totales(25).

2.1.2. PRESION DEL VAPOR DE AGUA.

En ciertas condiciones ambientales, algunas sustancias existen en más de un estado de la materia. Dentro de un rango dado de temperatura y presiones, el agua puede existir como un líquido, un gas o un sólido. En la forma gaseosa, el agua se denomina **vapor de agua** o agua molecular y se hace referencia a ella como **humedad**. Cuando el vapor de agua existe en una mezcla de gases, sigue sus leyes y ejerce una presión parcial. A la temperatura corporal, el gas alveolar contiene 100% de humedad; por lo tanto, el gas alveolar "ideal" tiene una presión de vapor de agua (P_{H_2O}) de 47mmHg (25).

En las mediciones de los gases sanguíneos, las condiciones estándar son temperatura corporal y presión totalmente saturada (BTPS) La temperatura corporal es de 37°C; la presión es la presión atmosférica a la que está expuesto el cuerpo; saturado se refiere al vapor máximo de agua a 37°C, que es de 47mmHg(25).

2.1.3. DIFUSION Y SOLUBILIDAD DE LOS GASES SANGUINEOS.

El constante movimiento al azar de las moléculas de gas hace que esas moléculas se muevan desde un área de concentraciones relativamente altas hacia un área de menor concentración. Este movimiento pasivo neto de las moléculas gaseosas se denomina **difusión**. La vida depende de la habilidad de las moléculas gaseosas de cruzar las membranas celulares. Este proceso de **difusión gaseosa** a través de una membrana celular ocurre, en respuesta a un gradiente -

de presión; es decir, la presión en un lado de la membrana debe ser mayor que la presión sobre el otro lado. En general, cuanto mayor es la diferencia de presión, más rápido será el movimiento neto de las moléculas. Cada gas se mueve de acuerdo con su propio gradiente de presión, sin que importe lo que puedan estar haciendo otros gases en la mezcla. El movimiento neto se detiene cuando las presiones parciales son iguales en ambos lados, esto se denomina estado de equilibrio dinámico(25).

Si una membrana separa una mezcla gaseosa de un líquido, el grado en que los gases puedan disolverse en el líquido afectará el proceso de difusión. Cuando un gas está expuesto a un líquido, las moléculas gaseosas se mueven en el líquido y se disuelven, a menos que se combinen químicamente con los componentes del líquido. El número de moléculas de gas que dejan el líquido iguala, al número que entra en él, estableciéndose un estado de equilibrio dinámico. La ley de Henry establece que la cantidad de gas que puede disolverse en un líquido es proporcional a la presión parcial del gas a la que se expone el líquido(25).

La ley de Graham establece que la difusión de un gas es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular; es decir, cuanto más pesada sea la molécula, menos será difundida(25).

2.1.4. ACTIVIDAD DEL ION HIDROGENO.

El mantenimiento de la función celular depende del metabolismo celular (procesos bioquímicos y enzimáticos). Estos procesos metabólicos exigen un medio ambiente riguroso. Deben mantenerse muchos factores, como temperatura, osmolaridad, electrólitos, nutrientes y oxígeno, dentro de límites estrechos, para preservar la función metabólica celular normal. Uno de los factores más importantes en este medio celular es la actividad del ion hidrógeno, denominada "ion hidrógeno libre en solución", expresándose más usualmente como concentración de iones hidrógeno ($[H^+]$)(25).

Las sustancias que tienden a ceder iones hidrógeno a la solución se denominan **ácidos**; las que tienden a tomar iones hidrógeno de la solución son **bases**. Entonces, los ácidos fuertes son capaces de ceder muchos iones hidrógeno a la solución y las bases fuertes pueden aceptar muchos iones hidrógeno libres de la solución(21). (25).

Los ácidos o bases débiles ceden o aceptan iones hidrógeno en respuesta a la disponibilidad de iones hidrógeno libres en solución. Este fenómeno es importante en extremo para minimizar los cambios en la concentración de iones hidrógeno libres, estabilizando así esta concentración en las células de los sistemas biológicos. Una sustancia que previene cambios extremos en la concentración de hidrógenos libres en una solución es una sustancia **amortiguadora**. Estos amortiguadores permiten la continuidad sin inconvenientes del metabolismo celular, cuando las células están sujetas a -

aumentos o disminuciones significativas del número de iones hidrógeno. Hay cuatro sistemas amortiguadores principales en el organismo: hemoglobina, bicarbonato, fosfato y proteína sérica(21,25) La importancia de la actividad del hidrógeno en la función celular necesita su medición cuantitativa. El método más aceptado utiliza la escala pH. Esta escala deriva y depende del hecho de que el agua se disocia muy débilmente, para formar algunos iones hidrógeno (H^+) e hidroxilos (OH^-). La relación puede expresarse como una constante de ionización del agua conocida como K_w (25).



$$K_w = \frac{[H^+][OH^-]}{[H_2O]}$$

Como la concentración de iones hidrógeno e hidroxilo es tan pequeña, la concentración del agua no disociada $[H_2O]$ permanece casi sin cambio. Por lo tanto, la K_w del agua puede escribirse de la siguiente manera:

$$\begin{aligned} K_w &= [H^+][OH^-] \\ &= [1 \times 10^{-7}][1 \times 10^{-7}] \\ &= 1 \times 10^{-14} \end{aligned}$$

Nótese que hay igual número de iones hidrógeno e hidroxilo; por lo tanto, se denomina solución neta(25).

Dado que los seres humanos están expuestos por un 50% a un 60% de agua, es apropiado utilizar el agua como solvente de referencia biológica. La constante de disociación del agua (1×10^{-14}) es igual al producto de las concentraciones de los iones hidrógeno e hidroxilo; el producto numérico de estas dos concentraciones debe permanecer sin cambios(25).

En la medicina clínica, el énfasis está puesto en la concentración de iones hidrógeno. A causa de la pequeña concentración de estos iones, su expresión en la forma decimal o fraccionaria acostumbrada sería muy difícil de manejar. Por lo tanto se usa en forma exponencial para indicar el valor(25).

A comienzos del siglo, un científico escandinavo, S.P.L. Sorensen simplificó la expresión de la concentración de iones hidrógeno (H^+) para el químico que trabaja con amplios límites de acidez.

El término pH fue introducido y definido como el logaritmo negativo de la concentración de H^+ en solución. Esta relación se expresa así:

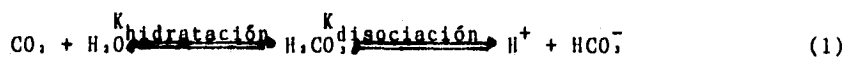
$$pH = -\log[H^+] = \log \frac{1}{[H^+]}$$

Como el pH tiene relación inversa con la concentración de H^+ , cuanto menor es el pH (numéricamente) mayor es dicha concentración(25).

En medicina clínica, la mayor parte de los niveles hemáticos de concentración de hidrogeniones se encuentran entre 1×10^{-7} moles/L (pH 7) y 1×10^{-8} moles/L (pH 8). El valor promedio de la concentración de iones hidrógeno en sangre es 0.4×10^{-8} moles/L (pH 7.4)(21.25).

2.1.5. ECUACION DE HENDERSON-HASSELBALCH.

La interrelación de componentes en el principal sistema amortiguador sanguíneo, el sistema bicarbonato-ácido carbónico, incluye PCO_2 , CO_2 y HCO_3^- , todos funcionando para mantener límites estrechos de variación de pH. Esta interrelación puede expresarse por la ecuación de Henderson-Hasselbalch en la siguiente forma:



Según la ley de acción de masas:

$$K_{\text{disociación}} = \frac{[\text{H}^+][\text{H}_2\text{CO}_3]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} \quad (2)$$

o en forma:

$$[\text{H}^+] = K \frac{[\text{H}_2\text{CO}_3]}{[\text{HCO}_3^-]} \quad (3)$$

Ya hemos visto que $\text{pH} = -\log(\text{H}^+)$. Este concepto se usa en la ecuación de Henderson-Hasselbalch:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} \quad (4)$$

El pK representa el valor de pH en el cual el soluto está disociado en un 50%. La importancia del pK es que representa el pH en el que puede obtenerse la mayor capacidad amortiguadora para esa reacción en particular(21,25).

En la ecuación (4), la concentración de ácido carbónico depende de la cantidad de dióxido de carbono disuelto. La cantidad de dióxido de carbono disuelto depende, de su solubilidad (expresada como coeficiente de solubilidad) y de su presión parcial en la sangre (pCO₂). Así en la mayor parte de las formas clínicas de la ecuación (4), la concentración de ácido carbónico (H₂CO₃) es reemplazada por el coeficiente de solubilidad, multiplicado por la presión parcial del dióxido de carbono (s x pCO₂):

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{s \times \text{pCO}_2}$$

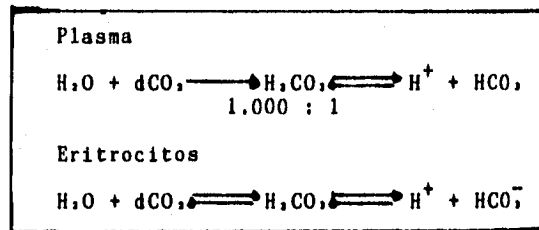
Originalmente, la ecuación de Henderson-Hasselbalch se usó para determinar el pH de la sangre por mediciones de pCO₂ alveolar y por determinaciones gasométricas de HCO₃⁻ (en realidad CO₂ total). Hoy, las relaciones de esta ecuación se usan para calcular la concentración de HCO₃⁻ o CO₂ total en la sangre, con el uso de electrodos seguros y exactos para la medición de pH y pCO₂, CO₂ total. El pK es 6.1; s es 0.0301(21,25).

2.1.6. QUIMICA DEL DIOXIDO DE CARBONO.

Cuando el dióxido de carbono (CO_2) se disuelve en agua (dCO_2), se produce la formación de ácido carbónico (H_2CO_3), en forma muy lenta (cuadro 1). En el plasma, la concentración de dióxido de carbono disuelto (dCO_2) es, aproximadamente, mil veces mayor que la de ácido carbónico(25).

Una enzima es una sustancia que altera la velocidad a la cual una reacción química tiene lugar, pero no se consume ni altera en el proceso. La **anhidrasa carbónica** es una enzima que existe en las células rojas sanguíneas y en las células de los túbulos renales. Esta enzima acelera la reacción de formación de ácido carbónico - (véase cuadro 1). La anhidrasa carbónica no existe en plasma(25).

CUADRO 1. FORMACION DE ACIDO CARBONICO



2.1.7. DIOXIDO DE CARBONO DISUELTO TOTAL.

Es difícil distinguir entre el dióxido de carbono disuelto (dCO_2) y el ácido carbónico (H_2CO_3); es conveniente, sumar las concentraciones respectivas y referirse a esta suma como el total de dióxido de carbono disuelto en el plasma:

$$dCO_2 \text{ plasmático total} = [dCO_2 + H_2CO_3] \text{ plasmáticos}$$

En *BTPS, la relación entre este dióxido de carbono disuelto total y la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) puede escribirse de la siguiente manera:

$$\text{Dióxido de carbono disuelto total} = (0.0301) (pCO_2)$$

La presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) multiplicada por su coeficiente de solubilidad ($\alpha = 0.0301$) da el valor del dióxido de carbono disuelto total. En esencia, la medición de la pCO_2 sanguínea se puede considerar equivalente a la medición del ácido carbónico plasmático más el dióxido de carbono disuelto(25).

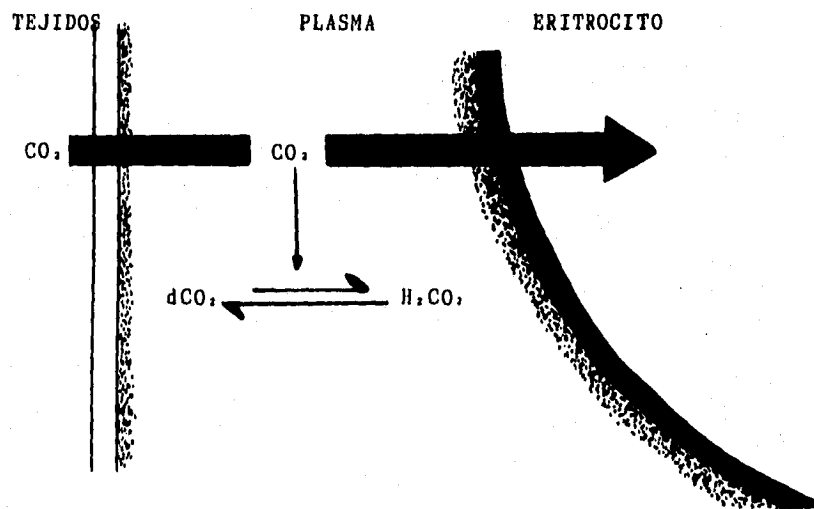
En la figura 1 se ilustra la relación plasmática del dióxido de carbono disuelto (dCO_2) y el ácido carbónico. La mayor parte del dióxido de carbono entra en los eritrocitos, mientras que una pequeña porción permanece disuelta en el plasma. Esta última es un factor crítico que determina el movimiento del dióxido de carbono hacia dentro o hacia afuera de la sangre. A medida que aumenta la tensión de dióxido de carbono en las células y el líquido extracelular por el metabolismo, aumentan el promedio y la cantidad del-

*BTPS: Temperatura total y presión totalmente saturada.

movimiento de dióxido de carbono en la sangre. Como el dióxido de carbono está disuelto en el plasma sólo hasta cierto grado, la mayor parte entra en los eritrocitos. Estos lo transportan con mayor eficacia a causa de la anhidrasa carbónica y la hemoglobina - (25).

Este dióxido de carbono disuelto total, aunque es una porción pequeña del contenido total de dióxido de carbono, es importante porque ejerce la presión que determina el gradiente mediante el cual entra o sale CO_2 de la sangre(25).

FIGURA 1. RELACION PLASMÁTICA DEL DIOXIDO DE CARBONO DISUELTO (dCO_2) Y EL ACIDO CARBONICO (H_2CO_3).



2.2. FISILOGIA DE LA RESPIRACION.

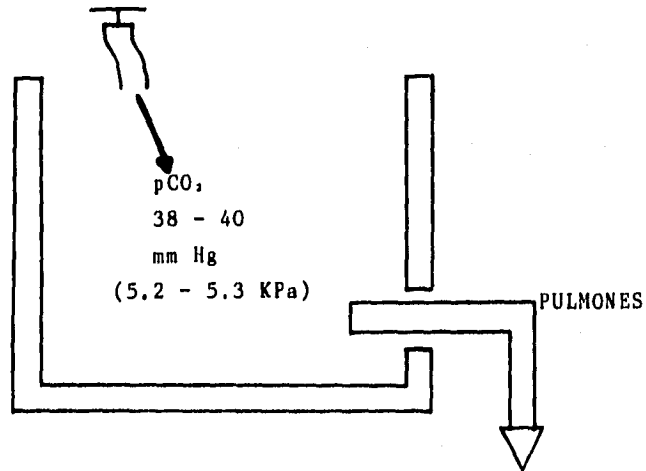
Los pulmones realizan dos funciones vitales: la oxigenación y la eliminación del dióxido de carbono. Para fines prácticos lo último puede denominarse ventilación. Por lo tanto, las alteraciones funcionales graves del sistema respiratorio producirán anomalías en la presión de los gases arteriales, el pH o ambos. Para determinar si hay o no enfermedad pulmonar funcional importante, el análisis de los gases arteriales proporcionará información esencial sobre: (a) oxigenación, (b) ventilación y (c) equilibrio ácido-básico. La oxigenación ocupa el primer lugar, puesto que la hipoxia grave es mortal. La ventilación cumple un papel central en la producción de una gran variedad de alteraciones funcionales. Para evaluar la ventilación es necesario considerar la presión parcial del dióxido de carbono en la sangre arterial(4).

2.2.1. EVALUACION DE LA VENTILACION.

Una ventilación adecuada no se evalúa por el volumen periódico o la frecuencia respiratoria, que variarán de acuerdo a la talla del individuo, ni al grado de oxigenación de la sangre, ya que hay varias causas de hipoxemia. La ventilación se define en términos de la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial. Así, hay hiperventilación cuando la P_{aCO_2} (pCO_2 arterial) está disminuida. A la inversa, cuando la P_{aCO_2} está aumentada, el paciente por definición tiene hipoventilación alveolar, sea cual sea la frecuencia de la ventilación externa(4).

La razón de lo anterior es simple. En cuanto al dióxido de carbono concierne, el cuerpo puede compararse a un depósito con una llave y una vía de salida (figura 2). El dióxido de carbono deriva de la respiración tisular y sale del cuerpo a través de los pulmones por el proceso de la ventilación. En condiciones normales este proceso es muy eficiente, de tal forma que si aumenta la producción de dióxido de carbono, por ejemplo durante el ejercicio o por fiebre, la ventilación se ajusta con facilidad de manera tal que mantiene la P_{aCO_2} dentro de los valores normales de 38 a 42 mmHg. Cuando se eleva la P_{aCO_2} , esto significa que la expulsión de dióxido de carbono está bloqueada: la ventilación ya no resulta adecuada para eliminar los productos de la respiración tisular que entonces se acumula(4).

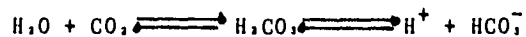
FIGURA 2. RESPIRACION TISULAR.



2.2.2. EVALUACION DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASICO.

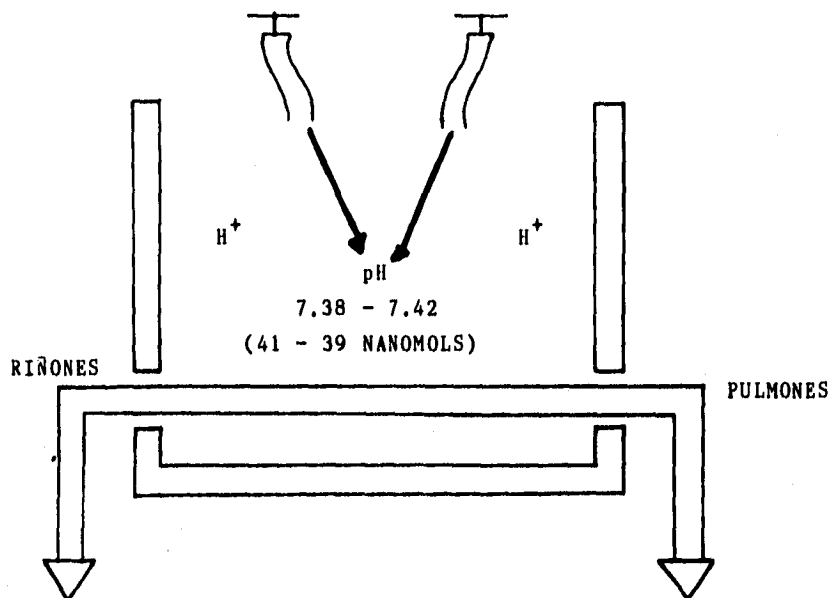
El pH refleja el equilibrio entre los iones de hidrógeno y las -- sustancias básicas en la sangre. Por lo tanto, la acidosis implica una sobreproducción de iones hidrógeno o bien una pérdida de bases; por lo contrario, la alcalosis sugiere un exceso de base o una pérdida de iones hidrógeno(4).

Existen dos vías generales mediante las que se producen los ácidos en el organismo. El dióxido de carbono es una sustancia potencialmente ácida; en cuanto reacciona con agua forma ácido carbónico, con la subsiguiente liberación de los iones hidrógenos:



Esta reacción es la que determina que la rápida acumulación de -- dióxido de carbono en el organismo que se produce en la hipoventilación aguda siempre dé como resultado una acidosis respiratoria. Sin embargo, ésta no es la única causa de acidosis, ya que respecto al metabolismo de iones hidrógeno el organismo se asemeja a un depósito con dos llaves y dos vías de desagüe (figura 3). Una de las dos llaves corresponde a la respiración tisular, la otra representa muchas otras reacciones corporales que tienen sustancias ácidas entre sus productos. Las alteraciones en cualquiera de estas vías metabólicas pueden producir la acumulación de iones hidrógeno. Tal situación, que nada tiene que ver con el proceso de la respiración recibe el nombre de acidosis metabólica(4).

FIGURA 3. RESPIRACION TISULAR, ACIDOS ORGANICOS.



El pH sanguíneo arterial representa un equilibrio entre la concentración de iones hidrógeno y de sustancias básicas disponibles para amortiguarlos, y los valores normales se encuentran en un rango muy estrecho de 7.38 - 7.42. Cuando los iones hidrógeno se acumulan, el pH desciende. En estas circunstancias los riñones tratan de compensar la disminución del pH eliminando más cantidades de iones hidrógeno. Sin embargo, la compensación renal en las alteraciones ácido-básicas es lenta y de alcance limitado. Así, en el paciente con acidosis metabólica cuya función pulmonar está intacta, los pulmones también compensan la disminución del pH eliminando volúmenes adicionales de dióxido de carbono. Por lo tanto,

en esta situación la hiperventilación representa una forma de compensación respiratoria para la acidosis metabólica(4).

En conclusión, los datos típicos de las diferentes alteraciones ácido-básicas pueden resumirse como sigue:

- 1.-La acidosis respiratoria se caracteriza por una $PaCO_2$ alta y un pH bajo.
- 2.-En la acidosis metabólica el pH es bajo, y la $PaCO_2$ es normal o baja (dependiendo si se ha producido compensación respiratoria de la acidosis por medio de hiperventilación).
- 3.-La alcalosis respiratoria es consecuencia de la hiperventilación, y por lo tanto se caracteriza por una $PaCO_2$ baja y un pH alto.
- 4.-En la alcalosis metabólica el pH es alto, mientras que la $PaCO_2$ es relativamente normal (debido a que la capacidad del organismo para compensar con acidosis reteniendo dióxido de carbono, es estrictamente limitada)(4).

2.2.3. EVALUACION DE LA OXIGENACION.

A) TENSION ARTERIAL DE OXIGENO.

Puesto que la $PaCO_2$ y el pH están determinados por fenómenos que ocurren dentro del organismo, las mediciones de estos dos índices son relativamente independientes aunque no completamente de la altitud. Esto no es aplicable para la PO_2 arterial, ya que el ser humano obtiene el oxígeno de la atmósfera, en la que se encuentra en una concentración de 20% por volumen diario(4).

Cuando el aire pasa a través del aparato respiratorio se humidifica completamente con vapor de agua que, como cualquier otro gas, ejerce por sí mismo una presión parcial. A la temperatura corporal tiene un valor constante de 47 mmHg que debe restarse a la suma total de las presiones parciales - una suma que nunca puede exceder de la presión atmosférica para que el organismo no estalle. El dióxido de carbono está presente en los pulmones, a diferencia de la atmósfera, y este también sirve para reducir la presión parcial de oxígeno en el alveolo con relación a la de la atmósfera. A su vez la presión alveolar de oxígeno es más alta que la arterial: en parte por la pequeña barrera al paso de oxígeno que presenta la membrana alveolocapilar, y también porque una pequeña fracción del flujo sanguíneo pulmonar total se dirige a los alveolos los cuáles están muy poco ventilados. Estos factores en conjunto determinan la "diferencia de oxígeno arterioalveolar", - que suele designarse como A-aDO.(4).

B) OXIGENACION DE LOS TEJIDOS.

La medición de la tensión arterial de oxígeno proporciona un índice de la disponibilidad de oxígeno, pero puede dar una idea falsa sobre la cantidad de oxígeno que se proporciona a los tejidos, ya que esto último depende principalmente de dos factores: el gasto cardíaco (por sí mismo una función de la frecuencia cardíaca y del volumen de eyección) y la cantidad de hemoglobina que se satura con oxígeno(4).

Esto último, depende de la disponibilidad de hemoglobina, (indica da por la P_{O_2} arterial) y de la receptividad de la molécula de hemoglobina para el oxígeno, lo cual es influido en gran medida por el pH. Los dos factores anteriores determinan el porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina(4).

Los cambios en la captación de oxígeno por la molécula de hemoglobina con frecuencia se expresan por desviaciones en la curva de disociación de oxígeno; ésta puede desviarse a la derecha (implicando una reducción en la saturación de oxígeno para una P_{aO_2} dada, como en la acidosis) o a la izquierda, cuando la saturación para la misma P_{aO_2} está aumentada, como sucede en la alcalosis. La terminología empleada es simple, ya que corresponde al grado de saturación que prevalecerá para una medición de P_{aO_2} , lo cual resultará menos confuso que indicar que la curva está desviada hacia "arriba" o hacia "abajo". En la actualidad se indica más comúnmente como P_{50} : tensión de oxígeno en la cual la molécula de hemoglobina esta 50% saturada con oxígeno(4).

2.2.4. OXIGENACION ARTERIAL.

Cuando las tensiones de oxígeno celular son inadecuadas para satisfacer las demandas de oxígeno celular, se establece la hipoxia tisular. Esto requiere que el metabolismo celular se realice por otros mecanismos diferentes de los oxidativos. Estos mecanismos anaerobios no son convenientes por que son mucho menos eficientes y producen metabolitos distintos del CO₂. Dado que no se dispone de la tecnología para medir en forma clínica la PO₂ intracelular, el diagnóstico de la hipoxia tisular es un juicio clínico que depende en gran parte de la interpretación apropiada del estado de oxigenación arterial(25).

2.2.5. DEFINICION DE HIPOXEMIA.

La hipoxemia se define, como una deficiencia relativa de oxígeno en la sangre; en otras palabras, un estado de oxigenación de la sangre arterial menor que el normal. La medición de la PaO₂ se ha convertido en una herramienta primaria para la evaluación clínica del estado de oxigenación arterial(25).

Si se tiene en cuenta que el contenido de oxígeno arterial involucra más que la tensión de oxígeno, hipoxemia se define en este caso como una deficiencia relativa de la tensión de oxígeno en la sangre arterial. Es esencial que el contenido de hemoglobina se evalúe y considere con criterio clínico(25).

La aplicación clínica de la medición de la PaO₂ se basa principalmente sobre el concepto de oxigenación de la sangre arterial, lo-

cual exige un conocimiento profundo de la hemoglobina(25).

2.2.6. HEMOGLOBINA.

La hemoglobina es el componente principal de los eritrocitos y es responsable del color rojo de la sangre. Es una proteína conjugada que sirve de vehículo para el transporte de oxígeno y de CO₂ - (25,29).

Una molécula de hemoglobina consta de dos pares de cadenas de polipéptidos (globina) y cuatro grupos prostéticos hem, que contienen cada uno un átomo de hierro ferroso. Cada grupo hem se localiza precisamente en una determinada zona de una de las cadenas de polipéptidos. Localizado cerca de su superficie de la molécula, - el hem se combina de forma reversible con una molécula de oxígeno o dióxido de carbono(29).

Cada uno de los cuatro átomos de hierro en la molécula de hemoglobina puede unirse en forma reversible a una molécula de oxígeno. Cuando esto ocurre, la hemoglobina cambia de color; es decir, la oxihemoglobina (HbO₂) hace que la sangre arterial aparezca de color escarlata. La hemoglobina libre de oxígeno imparte un tinte púrpura a la sangre y se conoce como hemoglobina reducida (Hb) -- (25).

Tanto en la hemoglobina reducida como en la oxihemoglobina, el -- hierro permanece en estado ferroso. Con el hierro oxidado al estado férrico se forma metahemoglobina y la molécula pierde su capacidad para transportar oxígeno o dióxido de carbono(29).

La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno está modulada por la concentración de fosfatos, en especial el 2,3-difosfoglicerato - (2,3-DPG). El aumento en la concentración de 2,3-DPG es un mecanismo compensatorio que permite que los pacientes puedan tolerar niveles de escasez de oxígeno que de otro modo serían peligrosos. Por el contrario, dado que el 2,3-DPG se produce en vías glucolíticas activas dentro de la célula, su concentración disminuye en la sangre almacenada (pero no en la sangre congelada), lo cual debe ser recordado cuando se transfundan a pacientes en los cuales la disponibilidad de oxígeno está muy alterado(4,29).

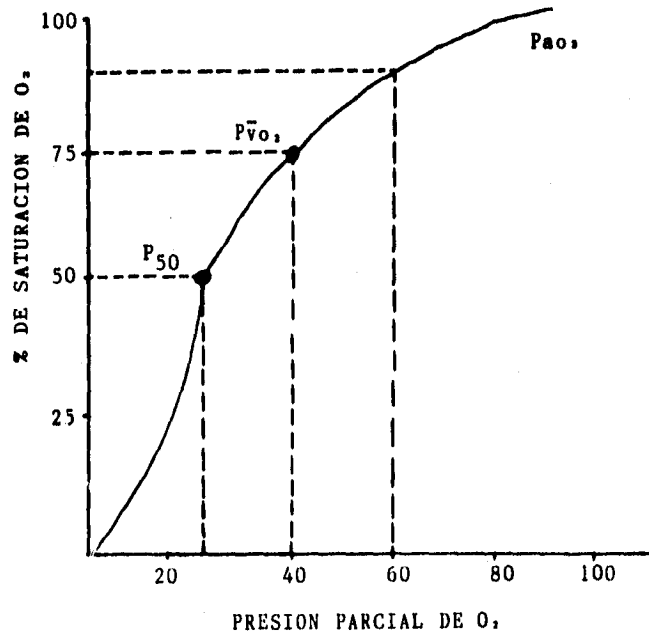
2.2.7. CURVA DE DISOCIACION DE LA HEMOGLOBINA.

La cantidad normal de hemoglobina en el adulto es de 12 a 16 g/ml de sangre, expresado en gramos por ciento (g%). En condiciones normales, la hemoglobina existe, en dos formas: oxihemoglobina -- (HbO₂) y hemoglobina reducida (Hb)(25).

La exposición de una solución, como la sangre, a una presión parcial de oxígeno dada, hace que las moléculas de oxígeno se muevan hacia la sangre. La mayor parte del oxígeno que ingresa se une en forma inmediata a la molécula de hemoglobina. El oxígeno continúa su movimiento desde el alvéolo hacia la sangre hasta que desaparece el gradiente de presión entre los alvéolos y la sangre capilar pulmonar. En este punto de equilibrio, la hemoglobina está saturada al máximo para esta tensión de oxígeno(25).

La exposición de la hemoglobina a tensiones de oxígeno crecientes produce un aumento en la saturación de la oxihemoglobina, hasta que casi toda la hemoglobina está saturada con oxígeno. Con tensiones de oxígeno entre 0 y 100 mmHg, se produce una curva sigmoide; ésta es la curva de disociación de hemoglobina (figura 4). Con tensiones de oxígeno entre 20 y 60 mmHg, la sangre puede transportar y liberar mayor cantidad de oxígeno, con relativamente pequeños cambios en las tensiones de oxígeno sanguíneo(25).

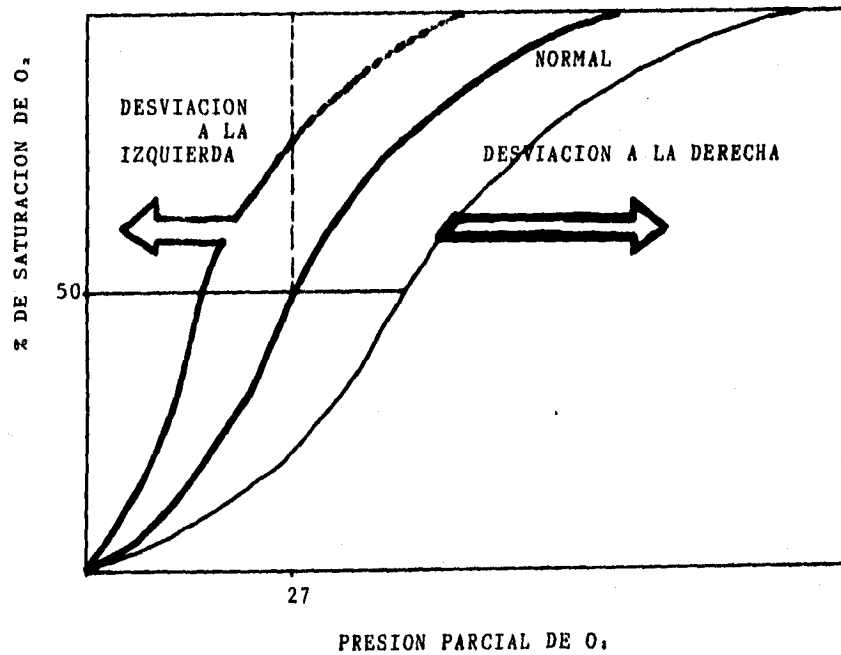
FIGURA 4. CURVA DE DISOCIACION DE LA HEMOGLOBINA.



2.2.8. AFINIDAD POR EL OXIGENO.

La hemoglobina tiene una gran afinidad por el oxígeno. Esta propiedad de la hemoglobina es la que permite a la sangre oxigenada en forma deficiente oxigenarse con rapidez en el lecho capilar -- pulmonar. Esta afinidad por el oxígeno puede hacerla menos capaz de liberar el oxígeno a nivel tisular. Ciertos factores en la sangre alteran la afinidad, y al hacerlo cambian la relación normal entre la saturación de hemoglobina y la tensión de oxígeno (figura 5)(25).

FIGURA 5. AFINIDAD DE LA HEMOGLOBINA POR EL OXIGENO.



A) DISMINUCION DE LA AFINIDAD POR EL OXIGENO.

Esto se denomina más a menudo desviación hacia la derecha de la curva de disociación del oxígeno. Para una tensión cualquiera de oxígeno hay una disminución de la hemoglobina con respecto al estado normal. Por lo tanto, para una tensión de oxígeno dada, la capacidad de la sangre para transportar oxígeno está disminuida porque el contenido de oxígeno está disminuido. Una desviación hacia la derecha ayuda al movimiento de oxígeno desde la sangre hacia el tejido, en los capilares periféricos. Una desviación extrema hacia la derecha casi siempre produce una disminución del contenido de oxígeno arterial, lo cual limita la cantidad de oxígeno que puede ser cedida al tejido, independientemente de la facilidad con que pueda disociarse de la hemoglobina(25).

B) AUMENTO DE LA AFINIDAD POR EL OXIGENO.

Esto se denomina desviación hacia la izquierda de la curva de disociación. Para una tensión de oxígeno hay un aumento en la saturación de oxihemoglobina. La capacidad de la sangre para transportar oxígeno está aumentada, a cualquier tensión del gas, porque hay oxihemoglobina aumentada. El efecto sobre la oxigenación tisular es potencialmente profundo. Cuanto mayor es la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, menor será la eficacia potencial de cualquier tensión de oxígeno arterial para ceder oxígeno a los tejidos(25).

La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno es afectada por varios factores fisiológicos, como concentración de hidrogeniones, tensión de dióxido de carbono y temperatura. Un aumento en cualquiera de estos factores produce una desviación hacia la derecha de la curva de disociación del oxígeno (figura 5). En forma inversa, una disminución en cualquiera de estos factores desviará la curva hacia la izquierda(25).

P₅₀

El estudio de los eritrocitos ha revelado que ciertos sistemas enzimáticos son responsables de ayudar a la disociación del oxígeno de la hemoglobina. Parece que se hallan involucrados muchos sistemas enzimáticos fosforilasa, pero el que se ha estudiado con mayor profundidad es el que produce el sustrato 2,3-DPG. En este sistema enzimático realiza la disociación del oxígeno de la hemoglobina mediante la competencia con el oxígeno, en el sitio de unión con el hierro. Así, niveles disminuidos de la enzima producirán un aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, lo cual tiene el mismo efecto que la desviación de la curva hacia la izquierda(25).

La P₅₀ se define como la tensión de oxígeno con la cual satura el 50% de la hemoglobina, en condiciones muy específicas de medición de laboratorio: 37°C, PCO₂ de 40 mmHg u pH de 7.40(25).

2.3. CORRECCION DE LA TEMPERATURA DE LOS GASES SANGUINEOS

ARTERIALES.

La popularidad de los valores de pH, pCO₂ y pO₂ corregidos por la temperatura parece que está basada en la observación de grandes diferencias en los valores de los gases sanguíneos cuando el paciente está con hipotermia o hipertermia profunda. Esta apreciación llevó a muchos a concluir que los valores a 37°C estaban "equivocados". El peligro real de este proceso superficial de razonamiento es la conclusión infundada de que los valores corregidos por la temperatura son "correctos"(25).

Tanto los valores corregidos de los gases sanguíneos como los no corregidos son de utilidad incierta en pacientes con desviaciones importantes de la temperatura corporal. No existen bases lógicas o científicas para suponer que los valores corregidos de la temperatura son mejores que los valores a 37°C. En realidad, los datos técnicos y biológicos disponibles en relación con la corrección de la temperatura de los valores de los gases sanguíneos llevan a la conclusión de que no existen ventajas clínicas en la utilización de otros valores que no sean los obtenidos a 37°C(25).

Aunque la corrección de la temperatura de los gases sanguíneos no pueden considerarse errónea, el proceso implica varias desventajas prácticas. Primero, la interpretación de los valores corregidos exige una desviación de los lineamientos familiares y bien documentados para interpretar los valores a 37°C. Segundo, la co---

rrección de la temperatura supone que el laboratorio ha recibido la temperatura real del paciente en el momento de la toma de la muestra. Tercero, los valores corregidos pueden confundirse con los no corregidos y viceversa(25).

Los datos disponibles apoyan el concepto de que los valores de los gases sanguíneos deben informarse de rutina sólo a 37°C y que los valores corregidos según la temperatura deben calcularse sólo cuando son pedidos por el médico. De este modo puede evitarse la confusión, asumiendo el médico la responsabilidad por la interpretación de los valores corregidos que ha solicitado(25).

2.4. PROPOSITO E IMPORTANCIA CLINICA DE LOS PARAMETROS MEDIDOS Y CALCULADOS.

2.4.1. PARAMETROS MEDIDOS.

A) pH. Monitorear alteraciones en el balance ácido-base.

El pH determina la acidez de la sangre y es producto de la función de la actividad del ion hidrógeno(25).

B)PCO₂. Monitorear alteraciones en el balance ácido-base e informa la presión parcial de CO₂ en la sangre.

El dióxido de carbono es un producto del metabolismo celular.

Transtornos de CO₂ en sangre indican alteraciones en el balance ácido-base y posibles dificultades con el intercambio respiratorio de CO₂ en los pulmones(25).

C)PO₂. El monitoreo de la PO₂ es crítica en la detección de estados hipoxémicos.

La presión parcial de oxígeno (PO₂) refleja la extensión del intercambio de gases en los pulmones y la capacidad de la sangre para perfundir en forma adecuada los tejidos corporales con oxígeno (25).

2.4.2. PARAMETROS CALCULADOS.

A)HCO₃⁻. En conjunto con otros parámetros es útil para determinar el tipo de trastorno ácido-base que existe. Mucho del dióxido de carbono en sangre está presente en forma de iones de bicarbonato. La relación HCO₃⁻ con el pH en la muestra de sangre depende del balance ácido-base(25).

B)BE. El exceso de base es la cantidad de ácido o base que se necesita para llevar un litro de sangre a un pH normal de 7.4(25).

C)SatO₂. Es útil para predecir la cantidad de oxígeno disponible para su perfusión en los tejidos.

La saturación de oxígeno es la relación expresada como un porcentaje del volumen de oxígeno acarreado al volumen máximo que la sangre puede acarrear(25).

2.5. CAUSAS CLINICAS COMUNES DE ANORMALIDADES DE LOS GASES SANGUINEOS.

La valoración total de un disturbio ácido-base en un paciente debe incluir las alteraciones pH, PCO₂ y HCO₃⁻ arteriales, así como los de líquidos y electrolitos. Las concentraciones de Na⁺, K⁺ y Cl⁻ también son indispensables para el diagnóstico apropiado de la alteración. Se encuentra comúnmente déficit de potasio en los pacientes que muestran acidosis, aunque la concentración plasmática sea elevada. Los iones hidrógeno del líquido extracelular (ECF) se difunden en las células de los tejidos a cambio de K⁺, con posible elevación de las concentraciones de este último. Esta reacción lleva al déficit corporal total de potasio(21).

La alcalosis puede también producir un déficit de K⁺, aunque la hipopotasemia del plasma puede no indicar un déficit de potasio corporal total. Durante la alcalosis metabólica, por ejemplo, las concentraciones de HCO₃⁻ aumentan y K⁺ se intercambia por H⁺ en los tejidos, con hipopotasemia. K⁺ se almacena en el líquido intracelular y por eso no sufre una disminución(21).

El análisis de gases sanguíneos es el determinante esencial en la valoración inicial de un trastorno ácido-base. Hay dos estados anormales asociados a anomalías del nivel de PCO₂. Ellos son **acidosis respiratoria** (PCO₂ alta), resultado de menor pérdida de CO₂ por los pulmones, y **alcalosis respiratoria** (PCO₂ baja), resultado de mayor pérdida de CO₂ por los pulmones(21).

Las causas de **acidosis respiratoria** son las siguientes:

1. Enfermedad pulmonar obstructiva con el consiguiente deterioro de la ventilación.
2. Anestesia o cualquier otra causa farmacológica de menor función pulmonar.
3. Hipoventilación.

La **alcalosis respiratoria** puede deberse a los siguiente:

1. Hipoxia
2. Embolia pulmonar
3. Ansiedad
4. Fibrosis pulmonar
5. Septicemia por gramnegativos

Cualquier estado no respiratorio que produce desequilibrio ácido-base se llama proceso no respiratorio o metabólico. Existen dos anomalías metabólicas: la **alcalosis metabólica** resulta de aumentos de la concentración plasmática de HCO_3^- o de la pérdida de un ácido no volátil (cetoácidos o ácido láctico); la segunda anomalía, la **acidosis metabólica**, se debe a una disminución de la concentración de HCO_3^- (21).

Las principales causas de la **alcalosis metabólica** son las siguientes:

1. Pérdida de H^+ que a su vez provoca retención renal de HCO_3^- .
2. Terapéutica diurética con diuréticos mercuriales que produce pérdida de líquido sin pérdida de HCO_3^- .

3. Síndrome de Cushing
4. Aldosteronismo
5. Vómitos, pérdida de H^+
6. Tratamiento con corticoesteroides que estimula la reabsorción de Na^+ y HCO_3^- y la excreción de H^+ .

La acidosis metabólica se caracteriza por una disminución del HCO_3^- plasmático y por aumentos de aniones (Cl^- y PO_4^-) y de los ácidos (cetoácidos, ácido láctico) medibles. Los aumentos de aniones medibles pueden deberse a lo siguiente:

1. Cetoacidosis diabética, con la consiguiente acumulación de cetoácidos.
2. Acidosis láctica, resultado de metabolismo anaerobio, sepsis o enfermedad hepática.
3. Insuficiencia renal azotémica o deterioro de la función renal - con pérdida de HCO_3^- , retención de H^+ y menor formación de NH_3 .
4. Venenos:
 - A) Etilenglicol, acumulación de ácido oxálico
 - B) Alcohol metílico, acumulación de ácido fórmico y cetoácidos
 - C) Salicilatos, acumulación de cetoácidos y otros ácidos orgánicos.

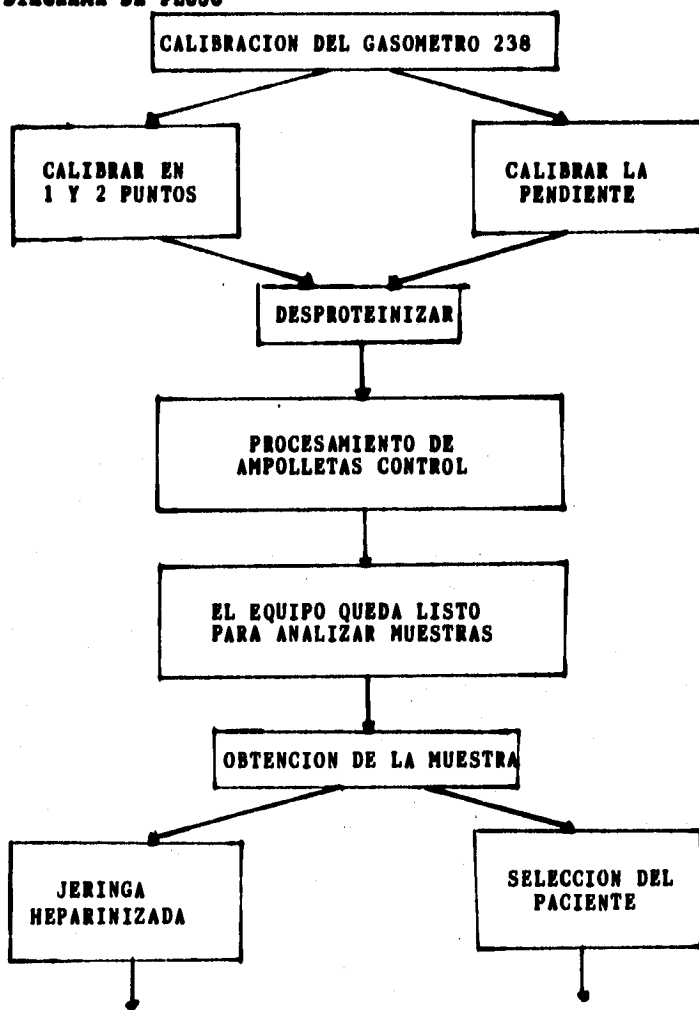
Un sistema desafiado por un desequilibrio ácido-base de cualquier causa que sea tiende a reajustar sus parámetros hacia la normalidad. Hay dos formas de lograr esto. En la primera, llamada compensación, el componente no primordialmente afectado tiende a volver el sistema a la normalidad; en la segunda forma, llamada correc-

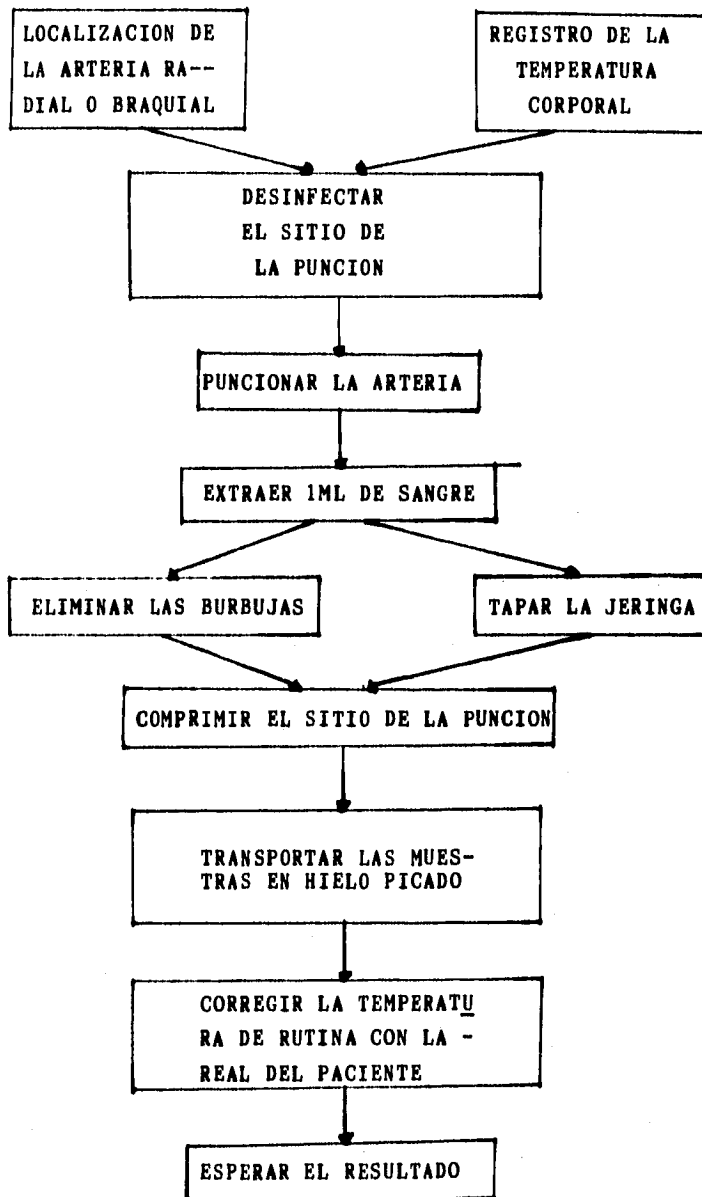
ción, el componente primordialmente afectado vuelve el sistema --
a la normalidad(21).

CAPITULO III

PARTE EXPERIMENTAL

3.1. DIAGRAMA DE FLUJO





3.2. MATERIAL, REACTIVOS Y EQUIPO.

3.2.1. MATERIAL BIOLÓGICO:

Sangre.

3.2.2. MATERIAL DE LABORATORIO:

Jeringas de insulina.

Algodón.

Gasas.

3.2.3. REACTIVOS:

Solución desproteinizadora.

Solución acondicionadora.

Solución Cal-Pak.

Solución humidificadora.

Solución de llenado de electrodo de pH.

Solución de llenado de electrodo de referencia.

Controles.

Heparina sódica de 250 u/ml.

Alcohol.

3.2.4. EQUIPO:

Gasómetro 238 de Ciba-Corning.

Tanque de gas con una composición de aproximadamente 5% de

CO₂, 12% de O₂ y N₂ para balance.

Electrodo de PO₂ (desechable).
Electrodo de PCO₂ (desechable).
Electrodo de medición de pH (desechable).
Electrodo de referencia de pH (desechable).
Cassette de tubería (desechable).
Aguja muestreadora.
Papel para impresora para analizadores 238.
Cinta para impresora.

3.3. METODOLOGIA.

3.3.1. TOMA DE MUESTRA.

La toma de muestras en la sala de Terapia Médica Intensiva se hace cada 6 horas, ya que es un estudio de rutina para observar la evolución del paciente, por lo tanto no se le avisa al paciente - que se le va a tomar la muestra, ni tampoco se le selecciona.

Tradicionalmente las arterias radial, femoral o braquial, son los sitios preferidos de muestreo para gases arteriales.

1.-En una jeringa de insulina, aspirar heparina sódica de 250U/ml impregnando toda la jeringa, dejando al final lleno el espacio -- muerto de la misma. Esto además de actuar como anticoagulante evita burbujas.

2.-Palpar las arterias radial y cubital y elegir el sitio de la - punción, realizar la prueba de Allen modificada.

3.-Desinfectar la piel en el sitio de la punción con una torunda- con alcohol.

4.-Puncionar la arteria, el ángulo entre la aguja y la arteria debe ser lo menor posible, por que así el orificio en la pared arterial es oblicuo, de modo que las fibras circulares del músculo liso lo cierran al retirar la aguja.

5.-Extraer 1 ml de sangre. Si al llenar la jeringa queda alguna burbuja, eliminela de inmediato. Después ponga un tapón en la jeringa y comprimir el sitio de punción unos dos minutos por lo menos. Etiquetar correctamente la muestra.

6.-Analizar la sangre lo más pronto posible, pues el metabolismo de los componentes modifica el resultado después de 20 minutos a temperatura ambiente. Si se enfria la muestra a 0°C en un baño de agua con hielo, este tiempo puede alargarse por dos horas(25).

3.3.2. MANEJO DE LA MUESTRA.

Todos los especímenes de sangre en recipientes cerrados deben colocarse de inmediato en agua helada. La sangre consume oxígeno y libera dióxido de carbono a una velocidad que depende de la temperatura(29).

Al reducir la temperatura de los gases se deprime el metabolismo de los elementos celulares. En efecto poniendo inmediatamente la muestra en hielo el metabolismo disminuye tanto que la muestra -- tarda varias horas en experimentar cambios de importancia. Como -- regla general, las muestras de sangre arterial deben analizarse -- antes de 10 minutos o enfriarse apenas se extraen; haciendo esto, una demora de hasta una hora influye poco los resultados. Una cau

sa común de error preanalítico es no enfriar correctamente la muestra(25).

Cuando se recibe un espécimen en el laboratorio debe colocarse en agua helada, identificarse correctamente y procederse a su examen para descubrir coágulos u burbujas de aire. Si no se cumplen estas condiciones, no debe procederse al análisis de la muestra(29)

3.3.3. CALIBRACION DEL GASOMETRO 238.

El gasómetro efectúa dos tipos de calibración:

1.-Se revisa que el gasómetro tenga solución Cal-Pak u una mezcla de gases cuya composición aproximadamente de 5% de CO₂, 12% de O₂ y N₂ como balance.

2.-Calibración en dos puntos, se efectúa cada 24 horas, para lo cual se utilizan ampollas control para Gas Slope, pH y Gases en sangre (B), cuya composición es Na₂HPO₄, KH₂PO₄, NaHCO₃, NaCl. Volumen 2ml.

CALIBRACION:

1.-Buscar en la pantalla el mensaje "CALIBRACION" y confirmar con "SI".

2.-Buscar en la pantalla el mensaje "CALIBRACION EN DOS PUNTOS" (calibración de la pendiente) y confirmar con "SI".

3.-En la pantalla aparece un mensaje de "PRESION BAROMETRICA = 585 mmHg" confirmar con "SI".

4.-El equipo emite un mensaje que dice "CALIBRANDO" espere por favor.

- 5.-Aparece en la pantalla un mensaje que dice "CALIBRACION ACEPTADA", el equipo lava automáticamente. Si la calibración fallara, - el equipo emite el mensaje "DESVIO DE LA CALIBRACION" y él automáticamente repetirá esta calibración hasta quedar aceptada.
- 6.-Una vez que se ha lavado emite el siguiente mensaje "CALIBRAR-PENDIENTE" confirmar con "SI".
- 7.-Mezclar vigorosamente la ampolleta de pH/blood gas slope solution (B) incubada previamente en el baño metabólico a 37°C.
- 8.-Destapar ampolleta y colocarla en la toma de muestras.
- 9.-Confirmar con "SI" para que absorba la solución, cuidando de - que el toma muestras llegue al fondo de la ampolleta sin tocar -- las paredes, regresar la aguja a su posición inicial.
- 10.-El equipo emite el mensaje "MIDIENDO LA PENDIENTE" espere por favor.
- 11.-Si la calibración no presenta problema emita el mensaje "PENDIENTE ACEPTADA". En caso contrario, aparecerá el mensaje de "DESVIACION DE LA PENDIENTE" y se repetirá la calibración de la pendiente hasta que emita el mensaje de "PENDIENTE ACEPTADA", para - lo cual cada vez que se realizó este procedimiento se requerirá - de una nueva ampolleta.
- 12.-Aparecerá el mensaje "RECARGAR OTRA AMPOLLETA DENTRO DEL BAÑO METABOLICO", para tener siempre ampolletas disponibles a una temperatura de 37°C, para cuando se requieran.
- 13.-Finalmente aparece el mensaje "LISTO ANALIZAR".

3.3.4. DESPROTEINIZAR.

Este paso se realizará cada 24 horas o cuando hubiera un problema - de absorción por la presencia de un coágulo en el sistema.

PROCEDIMIENTO:

- 1.-Buscar en la pantalla el mensaje que diga "DESPROTEINIZAR" y - confirmar con "SI".
- 2.-Colocar la solución desproteinizadora, ya activada, en el tomamuestras y esperar el mensaje "RETIRAR LA SOLUCION" y bajar la -- aguja.
- 3.-Emite un mensaje en el cual dice "ESPERAR 5 MINUTOS".
- 4.-Transcurrido este tiempo el equipo lava automáticamente.
- 5.-Finalmente aparece el mensaje "LISTO ANALIZAR".

3.3.5. PROCESAMIENTO DE AMPOLLETAS CONTROL.

- 1.-De la pantalla "LISTO ANALIZAR" confirmar con "SI".
- 2.-Agitar vigorosamente una ampollita control, destaparla y colocarla en el tomamuestras, esperar que absorba la solución, cuidando de que el tomamuestras llegue al fondo de la solución sin tocar las paredes.
- 3.-Regresar la aguja a su posición inicial, y esperar los resultados.
- 4.-Esto se repite con cada una de las ampollitas de los tres niveles, cada 24 horas o después de haber solucionado algún problema del equipo.

5.-Verificar los resultados obtenidos, con los insertos correspondientes de cada nivel, los cuales deben de estar incluidos dentro del rango establecido y manejando en $\pm 2DS$, para ser aceptados.

EJEMPLO:

Ampolleta control nivel 1 (Acidosis)

pH media = 7.16

Rango esperado (7.14 - 7.18)

$$1 DS = \frac{(\text{Valor mayor}) - (\text{Valor menor})}{4}$$

$$1 DS = \frac{(7.18) - (7.14)}{4} = 0.01$$

$$2 DS = (0.01)(2) = 0.02$$

El rango quedará (7.12 - 7.20)

Se efectuan los mismos cálculos para PCO₂ y PO₂, también para los otros dos niveles de ampolletas (normal y alcalosis).

3.3.6. PROCESAMIENTO DE MUESTRAS.

1.-Después de tomar la muestra adecuadamente, siguiendo los pasos mencionados para toma de muestras arteriales.

2.-De la pantalla "LISTO ANALIZAR" confirmar con "SI".

3.-Aparecen los mensajes "AJUSTE DE TEMPERATURA" y "AJUSTE DE HEMOGLOBINA", confirmar con "SI" o "NO" si se conocen los datos reales del paciente. En caso de no tenerlos por default el equipo -- trabaja a 37°C y a 15 g/dl de hemoglobina.

4.-Homogenizar la muestra y desechar las primeras gotas para verificar la ausencia de coágulos.

5.-Introducir la muestra cuando aparece en la pantalla el mensaje "AGUJA EN LA MUESTRA" y confirmar con "SI".

6.-Limpiar la aguja, con una gasa húmeda y regresarla a su posición inicial.

7.-Esperar los resultados impresos.

8.-El equipo se lava automáticamente después de procesar la muestra y posteriormente regresa a la pantalla "LISTO ANALIZAR".

3.3.7. METODO ESTADISTICO.

Se emplea el programa estadístico "Hit and Run" del Dr. Armando - Guerra de la Red de Cómputo de la Escuela Nacional de Ciencias -- Biológicas. En la prueba de hipótesis se sigue empleando una distribución normal con 5% de nivel de significancia.

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSION

4.1. RESULTADOS.

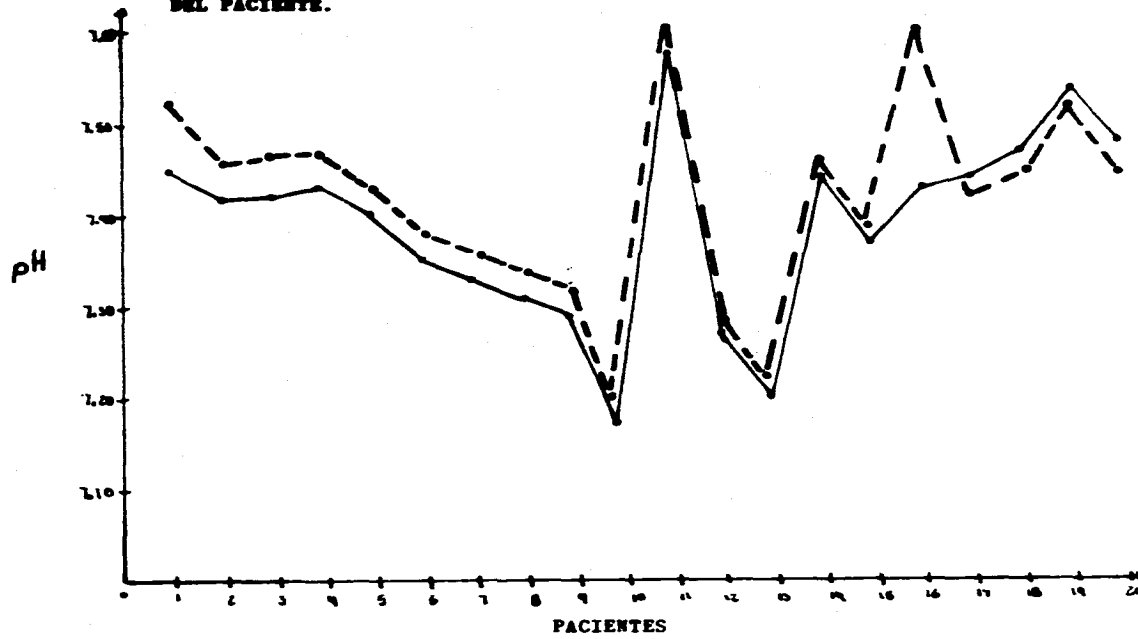
En el cuadro # 1, se muestran los resultados de los valores de pH sin tomar en cuenta la temperatura del paciente (7.389 ± 0.105) y los mismos corregidos por la temperatura del paciente (7.419 ± 0.112). No se encontraron diferencias significativas ($p < 0.05$).

**CUADRO # 1 COMPARACION DE pH A 37°C Y CORREGIDO POR LA
TEMPERATURA REAL DEL PACIENTE.**

PACIENTE	pH A 37°C	TEMPERATURA REAL	pH
1	7.45	31.9°C	7.53
2	7.42	33.9°C	7.46
3	7.42	34.0°C	7.47
4	7.43	34.2°C	7.47
5	7.40	35.0°C	7.43
6	7.35	35.0°C	7.38
7	7.33	35.2°C	7.36
8	7.31	35.4°C	7.34
9	7.29	35.5°C	7.32
10	7.17	35.5°C	7.19
11	7.58	35.6°C	7.61
12	7.27	35.7°C	7.29
13	7.20	35.8°C	7.22
14	7.44	35.9°C	7.46
15	7.37	36.0°C	7.39
16	7.43	36.0°C	7.61
17	7.44	38.0°C	7.42
18	7.47	38.5°C	7.45
19	7.54	38.7°C	7.52
20	7.48	39.0°C	7.45

GRAFICA # 1

COMPARACION DE pH A 37°C Y CORREGIDO POR LA TEMPERATURA REAL
DEL PACIENTE.



— pH a 37°C.
- - - pH corregido por la temperatura real.

En el cuadro # 2, se muestran los resultados de los valores de --
PCO₂, sin tomar en cuenta la temperatura del paciente (27.75 ± -
10.020) y los mismos corregidos por la temperatura del paciente -
(25.85 ± 9.783). No se encontraron diferencias significativas -
($p < 0.05$).

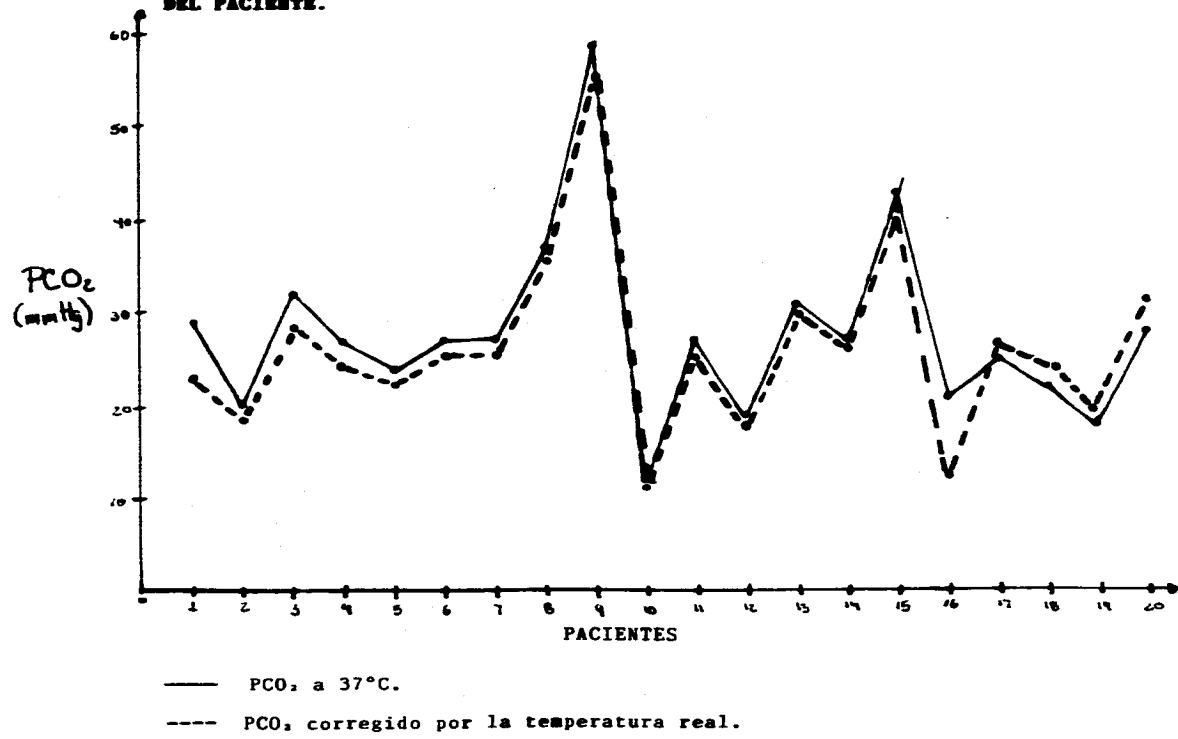
CUADRO # 2

COMPARACION DE PCO₂ A 37°C Y CORREGIDO POR LA TEMPERATURA REAL DEL PACIENTE.

PACIENTE	PCO ₂ A 37°C	TEMPERATURA REAL	PCO ₂
1	29 mmHg	31.9°C	23 mmHg
2	20 mmHg	33.9°C	18 mmHg
3	32 mmHg	34.0°C	28 mmHg
4	27 mmHg	34.2°C	24 mmHg
5	24 mmHg	35.0°C	22 mmHg
6	27 mmHg	35.0°C	25 mmHg
7	27 mmHg	35.2°C	25 mmHg
8	37 mmHg	35.4°C	35 mmHg
9	59 mmHg	35.5°C	55 mmHg
10	12 mmHg	35.5°C	11 mmHg
11	27 mmHg	35.6°C	25 mmHg
12	19 mmHg	35.7°C	18 mmHg
13	31 mmHg	35.8°C	29 mmHg
14	27 mmHg	35.9°C	26 mmHg
15	43 mmHg	36.0°C	41 mmHg
16	21 mmHg	36.0°C	12 mmHg
17	25 mmHg	38.0°C	26 mmHg
18	22 mmHg	38.5°C	24 mmHg
19	18 mmHg	38.7°C	19 mmHg
20	28 mmHg	39.0°C	31 mmHg

GRAFICA # 2

**COMPARACION DE PCO₂ A 37°C Y CORREGIDO POR LA TEMPERATURA REAL
DEL PACIENTE.**



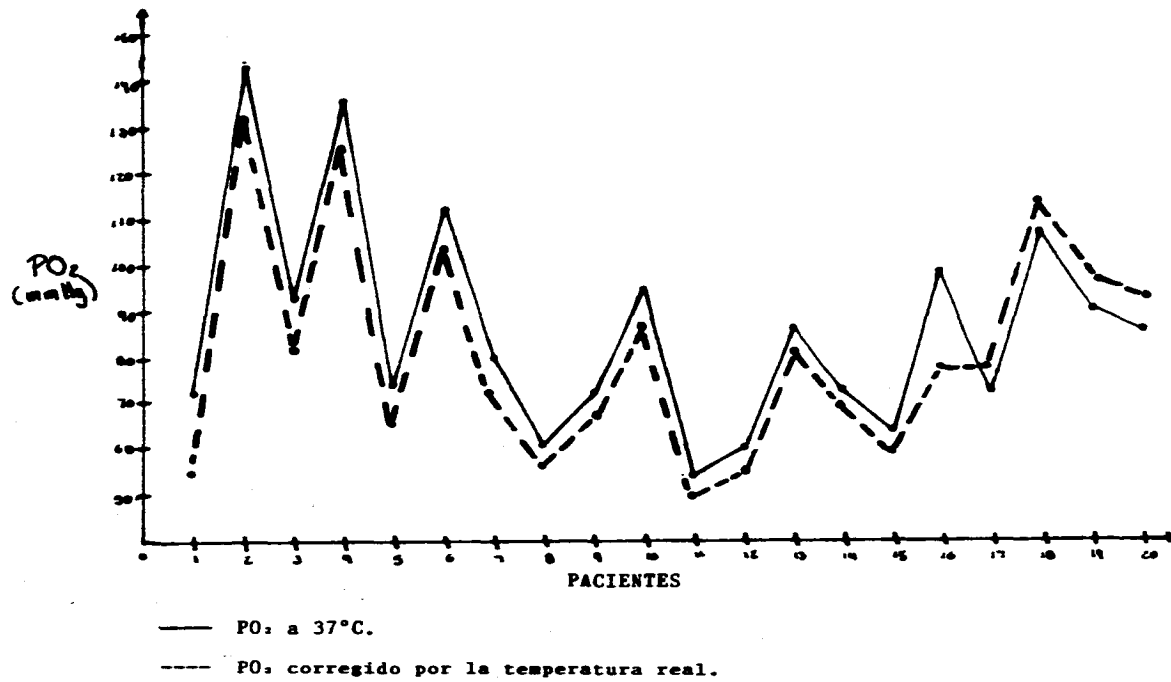
En el cuadro # 3, se muestran los resultados de los valores de --
P₀, sin tomar en cuenta la temperatura del paciente (86.00 ± --
23.94) y los mismos corregidos por la temperatura del paciente --
(80.75 ± 23.88). No se encontraron diferencias significativas --
(p < 0.05).

**CUADRO # 3 COMPARACION DE PO₂ A 37°C Y CORREGIDO POR LA
TEMPERATURA REAL DEL PACIENTE.**

PACIENTE	PO ₂ A 37°C	TEMPERATURA REAL	PO ₂
1	72 mmHg	31.9°C	54 mmHg
2	143 mmHg	33.9°C	131 mmHg
3	93 mmHg	34.0°C	81 mmHg
4	136 mmHg	34.2°C	125 mmHg
5	74 mmHg	35.0°C	65 mmHg
6	112 mmHg	35.0°C	103 mmHg
7	80 mmHg	35.2°C	72 mmHg
8	61 mmHg	35.4°C	55 mmHg
9	73 mmHg	35.5°C	66 mmHg
10	95 mmHg	35.5°C	87 mmHg
11	54 mmHg	35.6°C	49 mmHg
12	60 mmHg	35.7°C	55 mmHg
13	87 mmHg	35.8°C	81 mmHg
14	74 mmHg	35.9°C	69 mmHg
15	64 mmHg	36.0°C	59 mmHg
16	99 mmHg	36.0°C	78 mmHg
17	73 mmHg	38.0°C	78 mmHg
18	108 mmHg	38.5°C	114 mmHg
19	91 mmHg	38.7°C	98 mmHg
20	87 mmHg	39.0°C	95 mmHg

GRAFICA # 3

**COMPARACION DE PO₂ A 37°C Y CORREGIDO POR LA TEMPERATURA REAL
DEL PACIENTE.**



4.2. DISCUSION.

Se trabajó con 20 pacientes de Terapia Médica Intensiva sin importar edad, sexo y algún diagnóstico clínico específico.

Se observó que la mayoría de los pacientes (16 de 20) presentaron hipotermia y el resto (4 de 20) de los pacientes presentaron hipertermia.

Al realizar la prueba estadística denominada "Prueba de Hipótesis" en la cual se comparan la media y la desviación estándar, en los valores de los resultados obtenidos para pH, PCO₂ y PO₂, tanto a 37°C como a la temperatura corregida por la del paciente se observa que la media como la desviación estándar son casi iguales, es decir, varían por décimas. Así, se observa que ambos valores son iguales y se dice que no hay diferencia significativa. Al comparar los valores de los resultados de pH, PCO₂ y PO₂, tenemos que a temperaturas menores de 37°C el pH aumenta y la PCO₂ y PO₂ disminuyen y a temperaturas mayores de 37°C el pH disminuye y la PCO₂ y PO₂ aumentan, como se menciona anteriormente al compararlos estadísticamente no se encuentra diferencia significativa.

Al graficar los valores de los resultados de pH, PCO₂ y PO₂ sin -
tomar en cuenta la temperatura corporal del paciente con la corre-
gida del mismo, se observa que no hay gran diferencia, ya que di-
chos valores son muy cercanos unos con los otros.

CAPITULO V

CONCLUSIONES

- 1.-Al analizar una gasometría es necesario tener en cuenta los siguientes factores:
 - Que la muestra este bien tomada.
 - Que se anote correctamente la temperatura del paciente.
 - Que la muestra se transporte adecuadamente.
 - El equipo en el que se va a procesar la muestra debe estar bien calibrado.
 - La muestra no debe tener coágulos ni burbujas.
- 2.-En la determinación de gases sanguíneos existen parámetros medidos y calculados, en este caso se tomaron en cuenta los parámetros medidos que son pH, PCO₂ y PO₂.
- 3.-Al realizar la prueba estadística denominada "Prueba de Hipótesis" se encontró que no existe diferencia significativa entre los valores determinados de pH, PCO₂ y PO₂, ($p < 0.05$), siguiendo una distribución normal y con un nivel de significancia del 5%. Por lo tanto no se cumple con la hipótesis establecida.
- 4.-Al ver los valores de las muestras obtenidas se observa que sí corresponden al de la sangre arterial.

- 5.-No existen ventajas clínicas en la utilización de la temperatura corporal del paciente y la estandarizada del equipo (37°C), ya que no se observan diferencias significativas.
- 6.-La determinación de gases sanguíneos es un examen muy importante ya que proporciona información acerca de los trastornos en el transporte de oxígeno, estado ácido-base del paciente, evalúa la capacidad pulmonar y ayuda al ajuste de la oxigenoterapia.

BIBLIOGRAFIA

1. Agroyannis-B; Tzanatos-H; Changes of arterio-venous differences in pH and PCO₂ by hemodialysis, Int-J-Artif-Organs,16(10);716-9, 1993.
2. Al-Siaidy-W; Hill-Dw; The importance of an elevated skin temperature in transcutaneous oxygen tension measurement, Birth-Defects, 15(4):149-65, 1979.
3. Bohinsk C. R., BIOQUIMICA, Editorial Addison-Wesley Iberoamericana, 5ª Edición, Pág. 53-56, 157-59, México, 1991.
4. Brian J. Sproule, Patricia Lynne-Davies, E. Garner King, -- LO ESENCIAL DE LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS, Editorial El Manual Moderno, Pág. 3-199, México, 1984.
5. Christensen-P; Hjarback-J; Measurement of transcutaneous PO₂, - PCO₂ and skin blood flow at different probe temperatures using mass spectrometry, Acta-Anaesthesid-Sacand,35(7);631-4, 1991.
6. Colonna-Romano-P; Horrow-JC; Dissociation of mixed venous oxygen saturation and cardiac index during opioid induction, -- J-Clin Anesth, 6(2):95-8, 1994.
7. Gardner, Gray, O'Rahilly, ANATOMIA, Editorial Interamericana - McGraw-Hill, 5ª Edición, Pág. 345-47, México, 1986.
- 8.-Guyton C. A., FISILOGIA HUMANA.Editorial Interamericana, 6ª - Edición, Pág. 381-89, 552-53, México, 1987.
9. Harry-DJ; Kenny-MA; Computerized transcutaneous monitoring incorporating laser Doppler velocimetry, Med-Istrum,18(2):122-6 1984.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

10. Hasibeder-W; Haisjackl-M; Factor influencing transcutaneous - oxygen and carbon dioxide measurements in adult intensive care patients, Intensive-Care-Med, 17(5):272-5, 1991.
11. Hellerstein-S; Buntharungroj-T; Effect of time and temperature on blood P50 and 2,3-diphosphoglycerate measurements, Clin Chem, 22(1):39-41, 1976.
12. Jensen-FB; Utzon-NP, Effect of electrode temperature on -- arthostatic changes in forefoot transcutaneous oxygen tension (tcPO₂), Scand-J-Clin-Lab-Invest, 48(5):475-80, 1988.
13. Johnson-Pa; Bihari-DJ; Raper-RF; A comparison between direct and calculated oxygen saturation in intensive care, Anaesth-- Intensive-Care, 21(1):72-5, 1993.
14. Jousela-I; Rasanen-J; Continuous positive air way pressure by - mask in patients after coronary surgery, Acta-Anaesthesid -- Scand, 38(4):311-6, 1994.
15. Lawrence M., Maximine A., Stephen, Steven, DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO, Editorial El Manual Moderno, 29ª Edición, Pág. 199, 739-48, México, 1994.
16. Lehninger L. A., BIOQUIMICA, Editorial Omega, 2ª Edición, Pág. 150-53, Barcelona, 1991.
17. Lusiani-L; Visona-A; Nicolini-P; Papesso-O; Pagnan-A; Transcutaneous oxygen tension (TcPO₂) measurement as a diagnostic -- tool in patients with peripheral vascular disease, Angiology, 39(10):073-80, 1988.

18. Mannix-ET; Palange-P; Magnes-CJ; In vivo deleterious effects of a right shift of the HbO₂ curve during hypoxemia, J-Surg--Res, 55(1):9-13, 1993.
19. MANUAL DE ESPIROMETRIA Y GASOMETRIA ARTERIALES proporcionado por el Instituto Mexicano del Seguro Social, Pág. 5-38, México 1991,
20. MANUAL DE PROCEDIMIENTO Y MANEJO DEL GASOMETRO 238 proporcionado por Ciba-Corning.
21. Martin Fleisher, Morton K. Schwartz, ANALISIS DE LOS GASES SANGUINEOS Y EQUILIBRIO ACIDO- BASE: PRINCIPIOS Y TECNICAS, - Editorial Salvat, 5ª Edición, Pág. 321-33, México, 1988.
22. Myers-Ra; Britten-JS; Cowley-RA; Hypotermia: quantitative aspects of therapy, JACEP, 8(12):523-7, 1979.
23. Palmisano-BW; Severinghaus-JW, Transcutaneous PCO₂ and PO₂; a multicenter study of accuracy, J-Clin-Monit, 6(3):189-95, 1990
24. Severinghaus-JW; Stafford-M; Dradley-AF; TcPO₂ electrode design, calibration and temperature gradient problems, Acta -- Anaesthesid-Scand-Suppl, 60:118-22, 1978.
25. Shapiro B. A., Harrison R., Cane R., Templin R., MANEJO CLINICO DE LOS GASES SANGUINEOS, Editorial Médica Panamericana, 4ª Edición, Pág. 19-302, México, 1991.
26. Silverstein-JL; Steen-VD; Medsger-TA jr; Falanga-V; Cutaneous hypoxia in patients with systemic sclerosis (scleroderma), - Arch-Dermatol, 124(9):1379-82, 1980.

27. Summers-S; Dudgeon-N; Dyrain-K; Zingsheim-K; The effects of -- two warming methods on core and surface temperatures, hemoglobin oxygen saturation, blood pressure, and perceived comfort of hypothermic postanesthesia patients, J-Post-Anesth-Nurs, -- 5(5):354-64, 1990.
28. Thunstrom-AM; Stafford-MJ; Severinghaus-JW; A two temperature two PO₂ method of estimating the determinants of tcPO₂, Birth Defects, 15(4):167-82, 1979.
29. Todd-Sanford-Davisohn, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO CLINICOS POR-EL LABORATORIO, Editorial Salvat, 8ª Edición, Pág. 125-26, Mé- xico, 1992.
30. Valentini-G; Leonardo-G; Transcutaneous oxygen pressure in -- systemic sclerosis: evaluation at different sensor temperatu- res and relation ship to skin perfusion, Arch-Dermatol-Res, - 203(5):205-8, 1991.
31. Vegfors-M; Tryggvason-B; Sjuberg-F; Lenmarken-C; Assessment - of peripheral blood flow using a pulse oximeter, J-Clin Monit 6(1):1-4, 1990.
32. Wei-EP; Randad-RS; Levasseur-JE; Effect of local change in O₂ saturation of hemoglobin on cerebral vasodilation from hypo-- xia and hipotension, Am-J Physiol, 265(4PT2):H1439-43, 1993.
33. Wetterberg-T; Sjuberg-T; Steen-S; Effects of hypothermia with and without buffering in hypercapnia and hypercapnia hypoxe-- mia, Acta-Anaesthesid-Sacand, 38(3):293-9, 1994.

34. Widdicome John, Davies Andrew, FISILOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO, editorial El Manual Moderno, Pág. 1-139, México, 1985.
35. Wimberley-PD; Gronlund-Pedersen-K; Olsson-J; Siggaard-Ander--sen-O; Transcutaneous carbon dioxide and oxygen tension measured at different temperatures in healthy adults, Clin-Chem, - 31(10):1611-5, 1985.

APENDICE

COMPOSICION, PREPARACION, ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD DE LOS REACTIVOS.

1. SOLUCION DESPROTEINIZADORA

*COMPOSICION:

Solución D la contiene: NaCl, KCl, CaCl₂, HCl, surfactante, -- conservador. Vol. 1.75ml.

Solución D lb Pepsina activada.

*PREPARACION:

Agregue el contenido de la solución D la al vial de liofilizado D lb, mezcle perfectamente y queda listo para usarse.

*ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD:

Almacenada a una temperatura de 4 a 25°C es estable hasta la fecha de caducidad. Una vez hidratado el liofilizado, es estable por 24 horas a temperatura de refrigeración de 2 a 8°C.

2. SOLUCION ACONDICIONADORA

*COMPOSICION:

Solución C contiene: NaCl, NH₄FH.F. Vol. 2ml.

*ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD:

Es estable hasta la fecha de caducidad, almacenada a una temperatura de 4 a 25°C, para uso único.

3. SOLUCION CAL-PAK

*COMPOSICION:

-Estandar de calibración de pH. Composición: Na₂HPO₄, KH₂PO₄,

conservador. Vol. 90ml.

- Solución Flush. Composición: NaCl, amortiguador, surfactante, conservador. Vol. 370ml.

***ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD:**

Es estable hasta la fecha de caducidad, almacenada a una temperatura de 4 a 25°C.

4. SOLUCION HUMIDIFICADORA

***COMPOSICION:**

H₂O desionizada, conservador. Vol. 5ml.

***ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD:**

Es estable hasta la fecha de caducidad, almacenada a una temperatura de 4 a 25°C.

5. SOLUCION DE LLENADO DE ELECTRODO DE pH

***COMPOSICION:**

NaCl, Na₂HPO₄, KH₂PO₄ saturado, AgCl, conservador. Vol. 5ml.

***ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD:**

Es estable hasta la fecha de caducidad, almacenado a una temperatura de 4 a 25°C.

6. SOLUCION DE LLENADO DE ELECTRODO DE REFERENCIA

***COMPOSICION:**

Solución de KCl 4M, conservador. Vol. 5ml.

***ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD:**

Es estable hasta la fecha de caducidad, almacenada a una temperatura de 4 a 25°C.

7. CONTROLES

Se utilizan controles de tres niveles diferentes: Certain Nivel 1 (acidosis), Certain Nivel 2 (normal), Certain Nivel 3 -- (alcalosis).

*FRECUENCIA:

Dichos controles se analizan para gases cada 24 horas o después de corregir algún problema del gasómetro.

*COMPOSICION:

Los tres controles tienen la siguiente composición: Solución - amortiguadora de bicarbonato que contiene calcio, potasio, cloro, óxido de carbono y nitrógeno. Cada ampollita contiene -- 2.5ml.

*ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD:

Deben almacenarse a la temperatura del medio ambiente (18 a -- 25°C) y protegidos de los rayos solares, estables hasta la fecha de caducidad.

8. CALIBRADORES

El gasómetro 238 de Ciba-Corning, efectúa dos tipos de calibración:

1. Calibración de un punto, se efectúa cada hora para lo cual se utiliza la solución de Cla-Pak y una mezcla de gases cuya composición es aproximadamente de 5% de CO₂, 12% de O₂ y N₂ para balance.
2. Calibración en dos puntos, se efectúa cada 24 horas o después de corregir algún problema del gasómetro, para lo cual

se utilizan ampollitas para Gas Slope, pH y Gases en sangre-
(B), cuya composición es Na_2HPO_4 , KH_2PO_4 , NaHCO_3 , NaCl , ---
Vol. 2ml.

***ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD:**

Almacenar de 4 a 25°C y protegerlas de la luz, son estables --
hasta la fecha de caducidad.

PRUEBA DE ALLEN MODIFICADA.

Aunque hay métodos precisos para evaluar la circulación colateral es conveniente una maniobra clínicamente segura para evaluar la -
circulación colateral en la mano, antes de punzar la arteria ra--
dial. Como se describió en 1929, la prueba de Allen fue ideada pa
ra confirmar la presencia de oclusión de la arteria radial. Prime
ro se ocluye la arteria radial sospechosa a nivel de la muñeca, -
durante tres minutos y se compara el color de la mano con el de -
la otra. Si no hay cambio de color, la mano tiene suficiente cir-
culación colateral a través de la arteria cubital. Segundo, se --
ocluye la arteria cubital durante tres minutos. El cambio en el -
color de la mano conduce a un alto grado de sospecha de oclusión-
de la arteria radial. De este modo, una prueba de Allen positiva-
denota oclusión de la arteria radial.

La prueba que ha sido popularizada en la atención respiratoria es una prueba de Allen modificada. Se cierra la mano con fuerza para formar un puño forzando así sangre fuera de la mano. Se aplica -- presión sobre la muñeca en forma directa para comprimir y obstruir las arterias cubital y radial. Entonces se relaja la mano, pero no se extiende por completo, revelando palma y dedos blanqueados. Sólo se alivia la presión de la arteria cubital, mientras se observan palma, dedos y pulgar. Debieran enrojecer en 10 a 15 segundos, a medida que el flujo de la arteria cubital lleva los lechos capilares vacíos. El enrojecimiento de toda la mano significa que la arteria cubital puede, por sí sola, irrigar toda la mano, mientras la arteria radial está ocluida. Dado que el propósito de la prueba de Allen modificada es la evaluación del flujo colateral de la arteria cubital hacia la mano, un resultado positivo confirma la presunción del flujo arterial cubital. De esta manera, una prueba de Allen modificada positiva denota la presencia de flujo colateral cubital, que sugiere que la punción de la arteria radial será segura(25).