

11226
281
56

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL GENERAL DE ZONA II No 1
MEXICALI, B.C.

CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR
HOSPITAL GENERAL DE ZONA II No 1

VALORES NORMALES DE LOS GASES EN SANGRE
ARTERIAL EN MEXICALI, B. C.

TESIS DE POSTGRADO

DRA. ARMINDA ESCUTIA AGUILAR

MEXICALI, B. CFA.

ENERO DE 1986

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN





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.

INDICE

I.- INTRODUCCION	1-2
II.- MARCO TEORICO	3-26
1.- Gasometría sanguínea	3
1.1 Generalidades. 1.2 Toma de la muestra.	
2.- Aspectos fisiológicos que intervienen en el estado ácido - base.....	7-14
2.2 Los valores normales de gases arteriales a nivel del mar	14
2.3 Trastornos ácido-base	14 - 26
III.- OBJETIVOS	27
IV.- HIPOTESIS	28
V.- MATERIAL Y METODO	29 - 31
VI.- RESULTADOS	32 - 43
VII.- CONCLUSIONES	44
VIII.- ANALISIS Y SUGERENCIAS	45 - 46
IX.- BIBLIOGRAFIA.....	47 - 50

I.- INTRODUCCION

Hace algunos años el clínico no podía medir con facilidad el pH, PCO₂ y PO₂. Cuando el laboratorio clínico empezó a determinar los electrolitos séricos, el clínico intentó estimar el estado ácido-base por los cambios electrolíticos. Hace aproximadamente 50 años se pudieron hacer determinaciones del pH y PCO₂; estas determinaciones solo tienen importancia en relación con la eficiencia o ineficiencia con que varios sistemas orgánicos satisfacen las demandas metabólicas.

La medición periódica de los gases sanguíneos en enfermos no era común hasta mediados de la década de los 60s. pero todavía en algunos hospitales estos análisis no se suelen hacer. A estas determinaciones se les asigna gran importancia en el diagnóstico y monitoreo en la asistencia de los pacientes, en particular en medicina crítica.

La homeostasis cardiopulmonar es un equilibrio de intercambio gaseoso entre el organismo y el ambiente; los gases en sangre arterial son el resultado de los controles y reguladores del sistema. Cuando la homeostasis cardiopulmonar se esfuerza hasta su límite sobreviene una descompensación que se refleja en las mediciones de los gases sanguíneos, las cuales documentan, especifican y cuantifican la disfunción pulmonar.

La interpretación contribuye a indicar las medidas de apoyo cardiopulmonar que se requerirán, y si se repiten

las determinaciones de los gases sanguíneos, permiten adaptar la terapia y apoyo ulterior a las necesidades de cada paciente.

Todo estudio de laboratorio tiene una serie de valores o resultados considerados como normales y que son estrictamente variaciones estadísticas de los resultados obtenidos en un número estadísticamente confiable de personas demostrablemente sanas y que reúnan una serie de requisitos en relación a todas y cada una de las variables que puedan hacer cambiar los resultados esperados en dicha prueba.

Así tenemos que la altura a la que habita una persona sobre el nivel del mar influye directamente sobre la presión barométrica y esta en forma importante sobre los gases en sangre arterial.

Actualmente disponemos en nuestra unidad, de una serie de valores de comparación catalogados como normales -- tomados al nivel del mar o sobre el nivel del mar, pero no bajo el nivel del mar como se encuentra situado el Valle de Mexicali y parte de nuestra ciudad.

Dada la importancia de conocer valores normales en las condiciones en que se encuentra esta localidad y por las implicaciones que representa tanto para el diagnóstico y tratamiento, especialmente en pacientes de medicina crítica es por lo que se decidió realizar el presente estudio.

II.- MARCO TEORICO

1.- Gasometría sanguínea.

1.1 Generalidades:

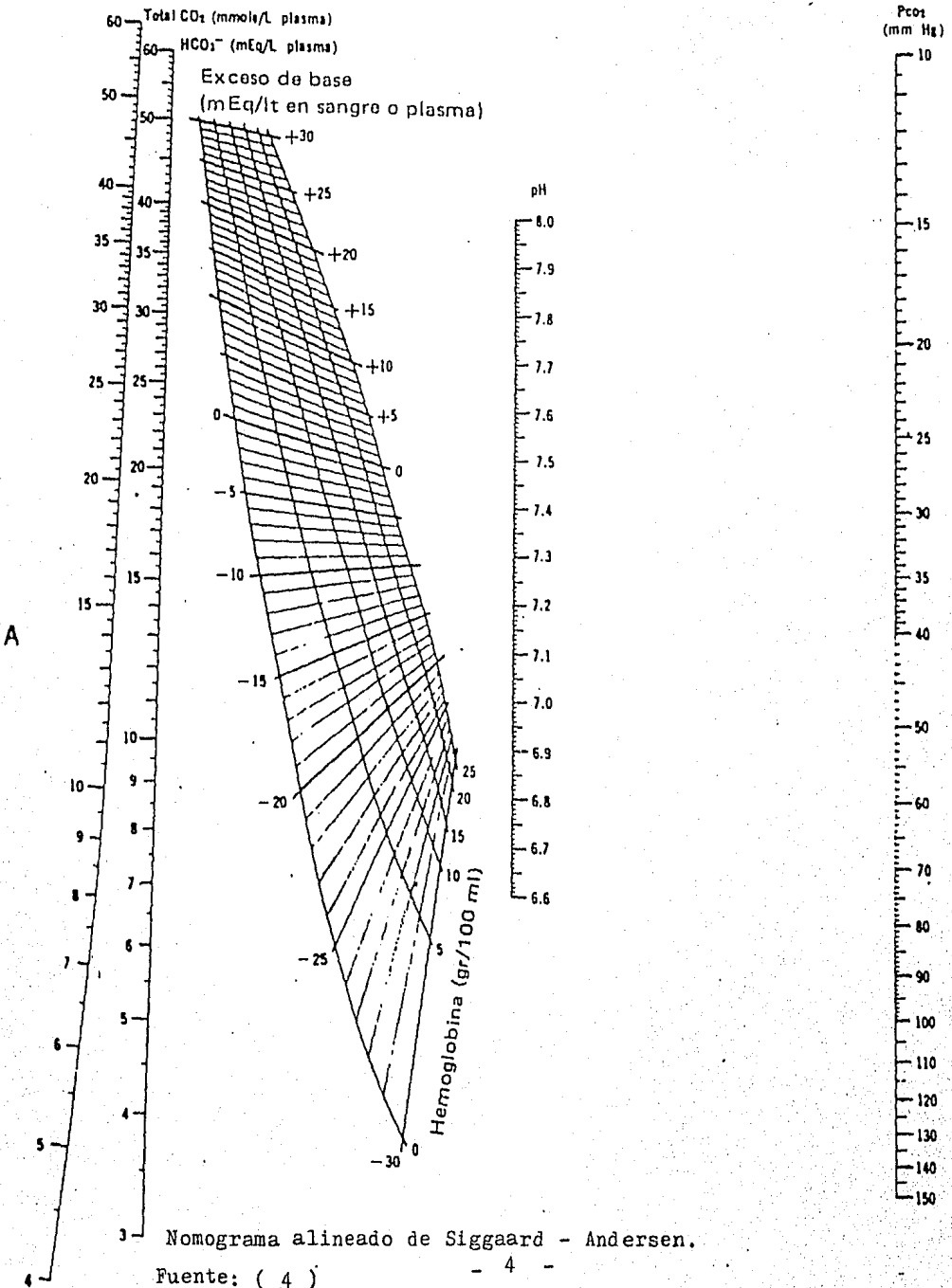
La gasometría sanguínea se refiere al estudio del pH, - tensión de bióxido de carbono - bicarbonato y oxígeno, valorando globalmente la eficacia de diversos mecanismos fisiológicos que intervienen para conservar el equilibrio ácido - base de la sangre (1).

El estudio se lleva a cabo mediante sangre arterial, utilizándose para la medición del pH y de la presión de bióxido de carbono y de oxígeno electrodos de presión sensibles. El nivel del bicarbonato se calcula con la ecuación de Henderson- Hasselbach(2,3).

Para evitar cálculos extensos, existen varios nomogramas disponibles, utilizándose más comunmente el nomograma alineado de Siggaard-Andersen, el cuál conociendo la presión del bioxido de carbono (PCO_2) y el pH, con facilidad se puede deducir el bicarbonato (HCO_3), el exceso de base y el CO_2 total (2,3,4,6).

Los valores de la presión de oxígeno (PO_2) y del pH permiten calcular el porcentaje de hemoglobina que puede ser saturada por medio de tablas (5). Este dato nos da una idea de la cantidad de oxígeno que se ofrece a los tejidos.

Figura No 1.



Nomograma alineado de Siggaard - Andersen.

Fuente: (4)

1.2 Toma de la muestra:

Para obtener la muestra de sangre arterial se recomienda la punción de las arterias: femoral, radial o humeral, - siendo la punción de la arteria radial la de elección por - ser menos traumatizante y no presentar muchos riesgos.

Se describe la técnica de la punción radial ya que es la que se punciono en el presente estudio.

El brazo del paciente se coloca sobre la mesa ocama -- en supinación y extensión, se le practica la prueba de A -- llen (fig.2) para verificar circulación colateral procedente de la arteria cubital, se localiza el pulso de la arteria radial, a nivel del canal radial, se desinfecta cuidadosa-- mente el sitio de la punción con alcohol, se punciona la - piel en ángulo de 60 grados con el eje de la arteria.

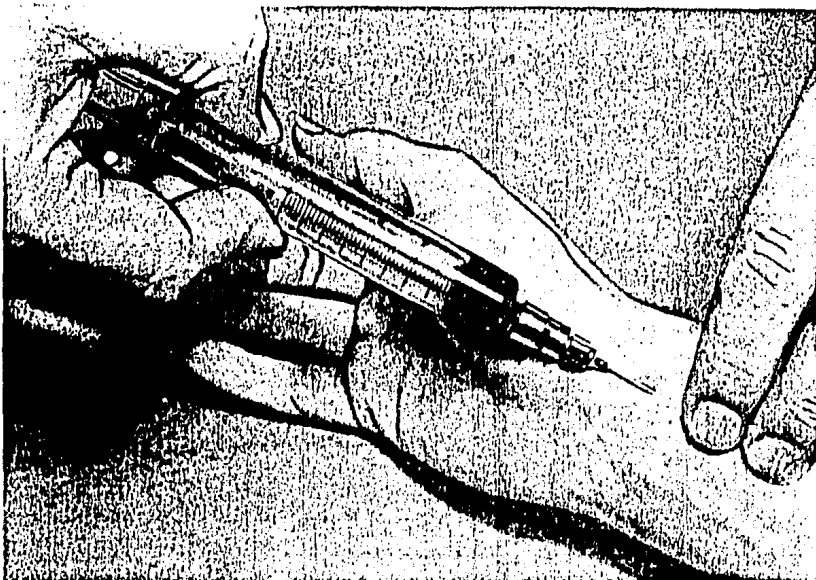
Se utiliza jeringa de vidrio de 5 o 10 cm banada con - heparinato de sodio a una concentración de 1:1000. La san-- gre debe empujar el émbolo. Si la jeringa no se llena o se ha introducido demasiado la aguja, se debe retirar suavemente. Bastará con 2 cc. para practicar el estudio; una vez reti rada la aguja deberá eliminarse inmediatamente de la jeringa las burbujas de aire y se sellará con una goma de hule la punta de la aguja.

En el sitio de la puncion habra de hacerse compresión durante 5 minutos para evitar la formación de hematoma. El transporte de la muestra debe de ser en hielo, para evitar e rrores en la interpretación de los resultados (7,8).

La muestra varía su pH, aumenta su PCO2 y disminuye la PO2 después de 2 a 3 hs si la muestra se mantiene en hielo, y después de 10 a 15 minutos en el medio ambiente; de manera que las muestras se deben procesar inmediatamente o mantenerse en hielo si se procesarán en mas de 15 min.

La determinación de los gases sanguíneos también pueden hacerse en sangre venosa, pero solo nos daría información del segmento o territorio que pertenece, a diferencia de la sangre arterial, que nos muestra un panorama general de lo que sucede en todo el organismo; ahí la preferencia de utilizar muestras de sangre arterial.

Figura No 2.



Fuente: (7). Técnica de la punción radial.

2.- Aspectos fisiológicos que intervienen en el estado ácido-base.

Los gases que se encuentran en sangre arterial, son los componentes normales del aire atmosférico, oxígeno, bióxido de carbono y nitrógeno, pero a diferente concentración. El ambiente gaseoso propio del organismo humano presenta una composición constante, ya sea a nivel del mar o en las grandes alturas. Sin embargo la presión total del aire en cualquier punto de la tierra es determinada por la altura de la columna de aire existente sobre él. Las variaciones de la presión gaseosa total a distintas alturas determina modificaciones importantes de la presión de oxígeno y de nitrógeno inspiradas y por lo tanto de la tensión de estos gases en el aire alveolar y en los líquidos corporales (9).

La presión atmosférica a nivel del mar es de 760 mmHg - siendo la presión parcial del oxígeno (O₂) de 158 mmHg, del bióxido de carbono (CO₂) 0.3 mmHg, y de nitrógeno (N₂) 596 mmHg. Las tensiones más importantes en un hombre normal y en reposo a nivel del mar son: oxígeno 95 mmHg, bióxido de carbono de 40 mmHg y de nitrógeno de 573 mmHg (9).

Cuando los gases del aire inspirado se ponen en contacto con la pared de los alveolos pulmonares, el intercambio de ellos tiene lugar de acuerdo con las leyes físicas de la difusión (1,9).

El oxígeno difunde de los alveolos a los capilares sanguíneos por un gradiente de presión, hasta la molécula de hemoglobina, la cuál es la encargada de transportar el oxígeno

hacia los tejidos, donde es cedido también por difusión(1, 10).

La capacidad de la hemoglobina para combinarse químicamente con el oxígeno depende del hierro ferroso. Cada átomo de hierro de la molécula de la hemoglobina reacciona con una molécula de oxígeno. Esta combinación es muy débil y varía -- con la tensión de oxígeno del plasma (1,10,11).

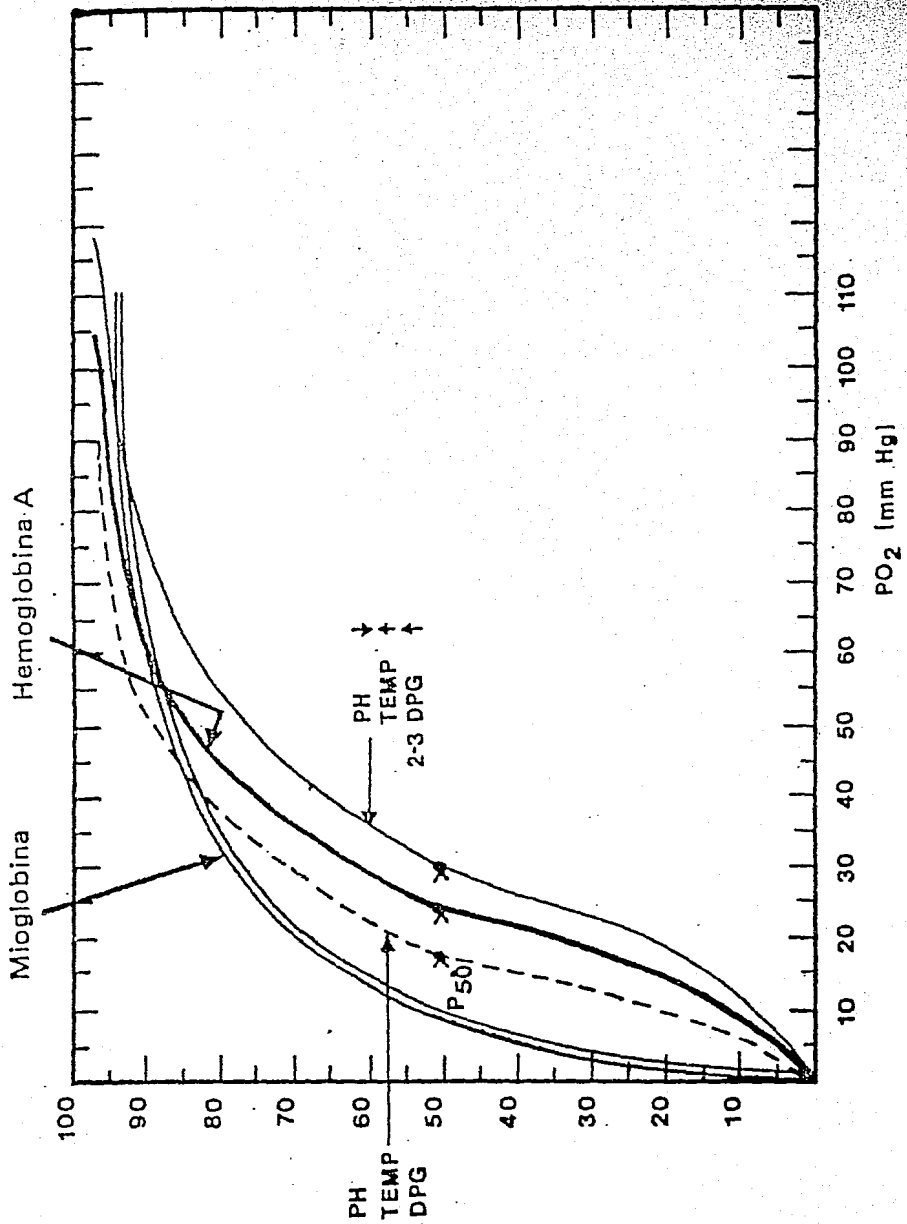
Las cantidades de oxígeno combinadas con la hemoglobina varían en función de las modificaciones del metabolismo tisular, como: PO_2 , acidez, temperatura, estas relaciones se aprecian en las curvas de disociación de la hemoglobina, en las cuales la proporción entre HbO_2 y hemoglobina total de la sangre, se representa en función de la presión de oxígeno.(10, 11).

Una elevación de la temperatura corporal desvía hacia la derecha la curva de disociación de la hemoglobina, la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno disminuye, permitiendo que más oxígeno se libere en los tejidos a una presión parcial de oxígeno equivalente.

Los cambios producidos por el CO_2 sobre la curva de disociación, son secundarios a los cambios en la concentración de H^+ en el interior de los eritrocitos. La caída del pH mueve la curva hacia la derecha(10,11).Fig. 3.

El oxígeno además de transportarse unido a la hemoglobina se transporta en forma disuelta en el plasma, pero solo en una pequeña cantidad. A una presión de 100 mmHg, la cantidad

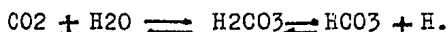
Figura No 3. Curva de disociacion hemoglobina



de oxígeno disuelto en 100 ml de plasma es de 0.3 ml(10,11).

El CO₂ producido por la célula difunde al exterior de la membrana celular, hacia la luz de capilar como CO₂ disuelto. La diferencia entre la PCO₂ en los tejidos y en la luz capilar es de 1 a 2 mmHg, sin embargo, el CO₂ difunde fácilmente al exterior de la célula debido a su alto coeficiente de difusión y de solubilidad.

En la sangre, el CO₂ es transportado en 3 formas : disuelto, en forma de bicarbonato y como compuestos carbaminicos. La mayor cantidad de CO₂, se encuentra en el plasma en gran parte formando iones bicarbonato; la relación entre el bicarbonato y el CO₂ en solución física es de 20:1. La reacción de CO₂ y agua para formar ácido carbónico es lenta en plasma, pero mucho mas rápida dentro del eritrocito por acción de la anhidrasa carbonica(10,11). La disociación del ácido carbónico en H⁺ y bicarbonato es rápida y no necesita catalizador :



El ión bicarbonato difunde libremente através de la membrana celular. Al elevarse la concentración del ión bicarbonato en la célula este difunde hacia el plasma(11). Para conservar la neutralidad electroquímica en el interior de la célula, el ion cloruro difunde al interior de la misma.

La hemoglobina afecta el transporte del CO₂ por 2 mecanismos: primero por la formación de compuestos carbaminicos y el segundo por la aceptación de H⁺ a nivel tisular (10).

Entre los factores que determinan la homeostasia, uno

de los mas importantes es la conservación de la concentración de H^+ en el liquido que baña las celulas. En este medio es donde tienen lugar las recciones enzimáticas (10).

La concentración de H^+ de una solución conteniendo ácido carbónico (H_2CO_3) y bicarbonato (HCO_3) depende de -- sus proporciones negativas ; esta relación se expresa en termino de la ley de las masas :

$$H^+ = K' + \frac{HA}{BA} \text{ ecuación de Henderson}$$

En donde H^+ es la concentración de iones hidrógeno

HA la concentración de un ácido débil

BA la concentración de sus sales

K' la constante de disociación del ácido.

El pH es el logaritmo negativo de la concentración de iones hidrógeno : Hasselbach convirtió esta ecuación en la forma logarítmica :

$$pH = pK' + \log \frac{BA}{HA}$$

$$pK = 6.1$$

De esta forma se puede representar graficamente las influencias del bicarbonato, la concentración del H^+ y la presión del CO_2 en los liquidos corporales (3,12,3).

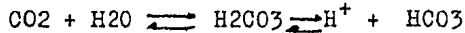
El pH normal de la sangre arterial es de 7.4 y los rangos máximo y mínimo que son compatibles con la vida son 7.7 y 7.0 respectivamente (3,10,12 y 13).

La concentración arterial de H^+ en condiciones normales rara vez excede su rango de 7.35 a 7.45, por la intervención de 3 mecanismos: 1) mecanismo amortiguador, 2) ajuste respiratorio y 3) regulación renal (10,13).

Los amortiguadores del organismo se dividen en 3 componentes 1) bicarbonato/ácido carbónico, 2) proteínas y 3) fosfatos (3).

La característica principal del sistema amortiguador de bicarbonato, ácido carbónico y CO₂ es su volatilidad, además es más fácilmente accesible en plasma. Los cambios de la presión del CO₂ cambiarán la concentración de ácido carbónico.

El CO₂ producido en los tejidos reacciona con el agua para formar ácido carbónico; esta reacción es catalizada por la anhidrasa carbónica en el eritrocito y el ácido carbónico se disocia en H⁺ y bicarbonato:



El ácido carbónico es un ácido débil y la base conjugada es el ión bicarbonato.

De acuerdo a la ley de las masas y mediante la ecuación de Henderson-Hasselbach se puede señalar que la concentración de hidrógeno depende de la concentración de ácido carbónico y del bicarbonato.

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{24}{1.2}$$

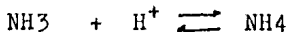
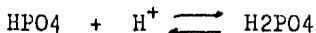
$$\text{pH} = 6.1 + \log 20$$

$$\text{pH} = 6.1 + 1.3 = 7.40$$

Este sistema amortiguador tiene la particularidad de que al formarse un ácido débil, este se excreta en forma de CO₂ a través del pulmón.

Otro aspecto del sistema amortiguador es que el bicarbonato puede ser generado y reabsorbido por los riñones. Esta producción ocurre por la formación de ácido carbónico a partir del CO₂ y H₂O, catalizada también por la anhidrasa carbónica existente en las células tubulares renales. El ácido carbónico se disocia en H⁺ y HCO₃⁻. La reabsorción de bicarbonato aumenta las bases conjugadas disponibles del líquido extracelular, mientras que el hidrógeno se excreta -- por la orina.

El hidrógeno se combina ya sea con un radical fosfato alcalino para formar ácido o bien se combina con amonio para formar radical amonio.



El otro amortiguador son los fosfatos: este sistema -- esta formado por el fosfato intracelular y el extracelular y es regulado por la vitamina D y la hormona paratiroidea que actúa en el hueso, riñón e intestino (10). El sistema se divide en ácido y base, el pK es de 6.8; este sistema es -- mas efectivo a nivel intracelular por las concentraciones -- relativamente altas en que se encuentra, y lo contrario -- ocurre a nivel extracelular. (14).

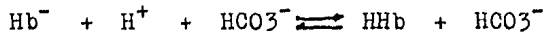
La liberación del fosfato óseo está acoplado con la liberación de calcio, y está controlado por la hormona paratiroidea que responde a las variaciones del calcio sérico ionizado, que a su vez están determinadas por la concentración sérica de fosfato. La hormona paratiroidea aumenta la excre-

ción de fosfato por riñón y el efecto general es reducir la concentración del ion en estado libre (10).

Este sistema llega a ser efectivo en un lapso de pocos dias por lo cual es menos importante (14).

Sistema amortiguador de las proteínas:

De las proteínas plasmáticas la mas importante es la hemoglobina, que actua como un acido débil que se disocia en iones de hidrógeno y proteína. La hemoglobina reducida es un ácido mas débil que la oxihemoglobina (14).



2.2 Los valores normales de gases arteriales a nivel del mar son:

pH = 7.35 a 7.45

PO₂= 80 a 100 mmHg

PCO₂= 35 a 45 mmHg

HCO₃= 24 a 26 mEq/l

CO₂ plasmático = 19 a 25 mEq/l

% de saturación = 96%

Cont O₂ = 21 vol %

Hb = 12 a 14 gr/100 ml

2.3 Trastornos ácido-base:

Al fallar los mecanismos encargados de mantener el pH dentro de limites normales, se retiene ácido o base en los liquidos corporales, modificando la concentración de H⁺.

Acidosis: es un estado anormal caracterizado por la a acumulación de grandes cantidades de ácido o por disminución de substancias alcalis. El pH sera menor de 7.35 .

Alcalosis: es debida al acúmulo de substancias alcalis o disminución de ácidos. El pH sera mayor de 7.45(10).

La medición periódica de los gases sanguíneos se les asigna gran importancia en el diagnóstico y monitoreo en la asistencia de los pacientes, principalmente en medicina crítica.

Las alteraciones del pH dependiente de la PCO₂ en la sangre son de origen respiratorio. Los trastornos debidos al bicarbonato son de origen metabólico.

Acidosis metabólica: Se debe a un aumento acentuado de la producción de ácido endógeno, pérdida de la reserva de bicarbonato o la acumulación progresiva de ácidos endógenos, cuya eliminación a disminuído por una insuficiencia respiratoria progresiva (16).

Los cambios compensatorios que suceden son: que el ácido extra reacciona con el ión bicarbonato y la base amortiguadora conduce a la formación de ácido carbónico. Este se disocia en CO₂ y H₂O y el exceso se excreta a través del pulmón por la hiperventilación que se produce al estimularse los centros del tallo encefálico que controlan la respiración, estimulado por la acidificación del líquido extracelular, resultando hipocapnia que tiende a devolver el pH a niveles normales. La corrección de la acidosis metabólica finalmente se lleva a cabo en forma lenta a través del riñón con la excreción del ácido causante. Los ácidos metabolizables se degradan hasta CO₂ en el hígado y se excretan por el pulmón.

La regeneración de la base amortiguadora ocurre a través del riñón, el cual eleva la reabsorción del bicar

bonato así como la excreción de hidrógeno.

Los gases sanguíneos mostrarán:

pH menor de 7.35

PCO₂ mayor de 80 mmHg

PCO₂ menor de 40 mmHg

Bicarbonato plasmático menor de 24 mEq/l

Exceso de base siempre es negativo.

El exceso o déficit de base se define como la base titulable, al titular a un pH de 7.4, a una PCO₂ de 40 mmHg y a 37 grados centígrados. Es una medida de componente no respiratorio del estado ácido-base. Un exceso de base positivo resulta de la adición de base a la sangre o por la eliminación del ión hidrógeno. (18)

El exceso de base negativo o déficit de base resulta de la acumulación de ácido no volátil en la sangre.

El cálculo del exceso de base se lee en un nomograma estandar, después de la medición de pH, de la cifra de hemoglobina y de la PCO₂ (18)

Toda valoración de trastornos ácido base debe de incluir un cálculo del resto de aniones, que se define como $FA = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^+)$ y es igual a 10 a 12 mEq/l, - representa los aniones no medidos que se encuentran normalmente en plasma, que son proteínas aniónicas, fosfato, sulfato y aniones orgánicos.

Existen 2 tipos de acidosis metabólica simple: 1) - resto de aniones elevado y 2) resto de aniones normal o acidosis hiperclorémica. A su vez la acidosis hiperclorémica se subclasifican, según la concentración sérica del po

tasio (16,22).

Cuadro 1. Acidosis metabólica (12,19,21,22)

<u>Resto de aniones elevado</u>	<u>Resto de aniones normal</u>
Insuficiencia renal.	Acidosis hipopotasémica
Cetoacidosis,	A. Acidosis tubular renal.
a) Inanición.	1. Proximal.
b) Diabetes sacarina.	2. Distal.
c) Relacionada con ingestión de alcohol.	3. Deficiencia de amortiguadores.
Acidosis láctica.	a) fosfato.
Toxinas	b) amoníaco.
a) Metanol.	B. Diarrea.
b) Etilenglicol.	C. Acidosis posthipocápnica
c) Salicilatos.	D. Inhibidores de la anhidrasa carbónica.
d) Paraldehído.	a) Acetazolamida.
	b) Mefenamida.
	E. Desviaciones ureterales.
	1. Ureterosigmoidostomía.
	2. Vejiga ileal.
	3. Ureter ileal.
	Acidosis hiperpotasémica
	A. Insuficiencia renal insipiente.
	B. Hidronefrosis.
	C. Adición de HCl, NH ₄ .
	D. Toxicidad por azufre.
	E. Hipoaldosteronismo.

Fuente: (22)

Siempre que hay acidosis, el cuerpo procurara disminuir la concentración aumentada de hidrógeno, utilizando mecanismos compensatorios. Si la carga de ácido es excesiva el cuerpo es incapaz de compensarla y ocurrirá acidemia significativa, la cual es amenazante para la vida por efectos en la circulación. Un aumento en la concentración de hidrógeno conduce a depresión de la función cerebral. En estadios tempranos el paciente estara confuso e insensible, y si continua en aumento estara inconsciente; de persistir aparecera -

paro respiratorio (16).

La depresión respiratoria es através de varios mecanismos: 1) depresión del centro vasomotor, 2) depresión - directa de los músculos lisos arteriulares y 3) depresión directa de la contractilidad del músculo cardíaco.

Tratamiento: En caso de acidosis aguda, del nivel de pH y del ritmo de producción de ácido, dependerá el momento y la manera de administrar la base terapéutica.

Un pH sanguíneo menor de 7.15 es una indicación -- para el bicarbonato intravenoso, el tratamiento tiene por objeto devolver el pH a 7.30 (22).

La determinación del déficit de base permite que el clínico pueda estimar una cantidad inocua de bicarbonato de sodio que se pueda dar con rapidez para corregir parte de la acidosis.

Para estimar en forma aproximada el líquido extracelular, dividiendo entre 3 el peso del cuerpo en Kg. y el resultado se multiplica por el déficit de base. De este último resultado, se pasa la mitad con rapidez y se repiten las mediciones de los gases sanguíneos a los 15 a 20 min. y se vuelve a evaluar el estado ácido-base.

La hipernatremia y la sobrecarga de volumen son complicaciones del tratamiento con bicarbonato de sodio.

Alcalosis metabólica: es un trastorno primario caracterizado por aumento de la concentración de bicarbonato, - y aumento de la PCO_2 y del pH (16,17,20,22).

La alcalemia que resulta deprime el centro respiratorio y los quimiorreceptores periféricos y aumenta la PCO_2 reduciendo la relación HCO_3^-/PCO_2 , pero sin llegar a los valores normales. La reacción hipoventilatoria a la alcalosis metabólica es limitada por la hipoxemia.

Cuando la hipoxemia limita la respuesta compensatoria la administración de oxígeno puede permitir un incremento compensador adicional en la PCO_2 .

El resto de aniones está ligeramente elevado por el efecto directo de la alcalosis en la cifra de proteínas aniónicas, (16).

El riñón al recibir una carga excesiva de bicarbonato sea cual sea la causa que la produzca, se excede el umbral y sobreviene la diuresis, normalizándose así el bicarbonato. Existen factores que influyen para que el riñón retenga bicarbonato en exceso, estos factores son: la carencia de cloruro, de potasio y en el hipermineralocorticoidismo (20).

Los gases sanguíneos a nivel del mar mostrarán: (17)

pH mayor de 7.45

PO_2 entre 60 y 100 mmHg

PCO_2 mayor de 40 mmHg

Bicarbonato plasmático mayor de 24 mEq/l

Exceso de base siempre es positivo.

En la alcalosis metabólica simple no complicada, la PCO_2 aumenta en 6 mmHg por cada 10 mEq/l de aumento del bicarbonato plasmático. Si la presión de CO_2 es mayor o menor

que lo esperado, se podrá diagnosticar acidosis o alcalosis respiratorias primarias sobrepuestas(22).

Los padecimientos que cursan con alcalosis metabólica son: síndrome de Cushing e hiperaldosteronismo, en la administración exógena de bicarbonato en el tratamiento de una acidosis metabólica, síndrome de antiácidos y leche alcalinos, en los vómitos, en la aspiración nasogástrica, el uso de diuréticos (16,17, 18,19 y 20).

Las manifestaciones clínicas de la alcalosis son: con fusión mental, predisposición a convulsiones, parestesias, calambres, predisposición a las arritmias (20).

El tratamiento es dirigido a la causa que produce este desequilibrio. Para corregir el estado metabólico anormal - es necesario identificar las depleciones de cloruro, del po tasio o hiperaldosteronismo (20).

Acidosis respiratoria: Es el estado fisiopatológico - primario que se caracteriza por disminución de la ventila-- ción alveolar, es decir de la excreción de bióxido de carbono en relación con el gas producido (12).

Se produce un aumento de la PCO_2 , que disminuye el pH y produce aumento secundario de la concentración de bicar-- bonato (21).

Lo primero que ocurre en la acidosis respiratoria es - el aumento de la PCO_2 , lo que causa elevación del ácido carbonico y una baja del pH; los amortiguadores sanguíneos y tisulares, captan inmediatamente los iones hidrógeno del á-

cido carbónico, favoreciendo el aumento de la concentración de bicarbonato.

La elevación de la PCO_2 de 40 a 80 mmHg daría por resultado un pH de 7.11, sin que se produjerán cambios en el HCO_3 debido a la amortiguación inmediata de una parte del exceso del H^+ por amortiguadores intracelulares y extracelulares.

Este proceso de amortiguación se produce durante 10 a - 15 min. de la hipercapnia aguda.

Cuadro 2. Acidosis respiratoria (12, 19, 21, 22)

Depresión central de la respiración

- 1) Sobredosificación farmacológica (narcóticos).
- 2) Traumatismo, tumor o trastornos degenerativos del sistema nervioso central.
- 3) Infecciones del sistema nervioso (encefalitis).
- 4) Enfermedad cerebro-vascular.
- 5) Hipoventilación central primaria.

Enfermedad pulmonar primaria

- 1) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- 2) Estado asmático (grave)
- 3) Infecciones pulmonares (graves).
- 4) Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto.
- 5) Alteraciones de la pared tórácica.
- 6) Trastornos neurológicos que afectan a los músculos respiratorios.

Fuente (22).

Otras causas de acidosis respiratoria son: obstrucción de las vías aéreas por cuerpos extraños, laringoespasma.

Los efectos de la acidosis respiratoria se manifiesta - en el sistema neuromuscular con alteraciones en la función - mental, asterixis, estupor o coma.

La hipercapnia puede semejar un tumor del sistema nervioso, ya que produce cefalea, edema de papila, paresia focal y reflejos anormales (21).

A nivel cardiovascular produce aumento del gasto car--

diaco y vasodilatación, con piel caliente y pulso saltón.

El tratamiento tiene por objeto corregir la causa precipitante, restablecer la ventilación alveolar y corregir - en todo lo que se pueda la retención de CO₂ (22).

El bicarbonato de sodio no tiene ninguna función importante para el tratamiento de la acidosis respiratoria.

Las disminuciones rápidas de los valores de PCO₂ crónicamente elevados pueden causar arritmias cardíacas y convulsiones (21).

Alcalosis respiratoria: Es el estado fisiopatológico - primario que se caracteriza por incremento en la ventilación alveolar en relación con la producción de bióxido de carbono (12).

El fenómeno primario es una disminución de la PCO₂ lo que reduce el ácido carbónico y aumenta el pH. Al existir disminución de la concentración de hidrógeno, los amortiguadores sanguíneos y tisulares ceden iones hidrógeno, los cuales reaccionan con el bicarbonato para producir ácido carbónico, por lo que disminuye el bicarbonato.

Los gases sanguíneos a nivel del mar: (7)

Acidosis respiratoria		alcalosis respiratoria
pH	menor 7.35	mayor 7.45
PO ₂	menor de 60 mmHg	entre 40 y 80 mmHg
PCO ₂	mayor de 40 mmHg	menor de 35 mmHg.
HCO ₃ total	por arriba de lo normal.	normal.

Las manifestaciones clínicas de la alcalosis respiratoria son: a nivel neuromuscular, convulsiones, parestesias, tetania, calambres. A nivel cardiovascular se encuentra taqui-

cardia, angor, arritmias. Gastrointestinales, las nauseas y vómitos.

Cuadro 3. Alcalosis respiratoria (12,19,21,22)

Mecanismos centrales

Ansiedad
Encefalopatía metabólica
Infecciones de SNC (meningitis, encefalitis)
Enfermedades vasculares cerebrales.
Hipoxemia.
Septicemia por gérmenes gramnegativos.
Intoxicación por salicilatos.
Embarazo.

Mecanismos pulmonares

Neumonía.
Asma.
Embolicas pulmonares.
Enfermedad pulmonar intersticial incipiente.
Insuficiencia cardiaca congestiva.

Fuente: (22).

En el paciente sintomatico cuyo pH es menor de 7.55 debe aplicarse tratamiento al trastorno primario causante de la hipocapnia, y no a la alteración del pH. La primera medida debe ser aplicación de un dispositivo simple de respiración repetida con el objeto de incrementar la concentración del CO₂ inspirado y de manera secundaria aumentar la PCO₂ arterial.

En el adulto sano a nivel del mar, el valor normal para la tensión de oxígeno arterial es de 97mmHg, teniendo como límites normales entre 80 a 100 mmHg respirando aire ambiente.

La degeneración pulmonar forma parte normal de la senectud y se cree que los procesos degenerativos de los alveolos causan hipoxemia (23). Una guía general es restar 1 mmHg del nivel mínimo de 80 mmHg por cada año después de los 60.

Hipoxemia es un estado de oxigenación subnormal de la sangre arterial.

Hipoxia es deficiencia de oxígeno a nivel celular.

La PO2 solo informa si existe o no hipoxemia, Esta hipoxemia torna muy posible la hipoxia textural pero no la asegura.

<u>HIPOXEMIA (23)</u>		
hipoxemia leve	PC2	menor de 80 mmHg
Hipoxemia moderada	PO2	menor de 60 mmHg
Hipoxemia severa	PC2	menor de 40 mmHg

La hipoxia se divide en cuatro tipos:

1) Hipoxia hipoxémica, es una oxigenación deficiente - de los tejidos por tensión inadecuada de oxígeno en sangre arterial (24).

2) Hipoxia anémica: deficiente oxigenación de los tejidos por reducción de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre(anemia).

3) Hipoxia circulatoria, la circulación capilar puede no satisfacer el requerimiento celular de oxígeno.

4) Hipoxia histotóxica deficiencia de oxígeno a nivel - textural porque no se utiliza el oxígeno en la célula. (24).

El contenido de oxígeno de la sangre determina cuanto - oxígeno puede salir de ella para una caída dada de la tensión de oxígeno.

Para valorar el estado de oxigenación de los tejidos - se tiene que valorar clinicamente 1) el estado cardiaco, 2) el estado de la perfusión periférica y 3) el mecanismo sanguíneo del transporte de oxígeno. Este último consta de 3 - factores: a) tensión arterial de oxígeno, b) contenido sanguíneo de oxígeno y o) afinidad hemoglobina-oxígeno.

La tensión arterial de oxígeno determina el gradiente inicial de oxígeno entre la sangre y los tejidos en el capilar periférico.

El contenido de oxígeno de la sangre, determina cuanto oxígeno puede salir de ella para una caída dada de la tensión de oxígeno.

A mayor afinidad entre hemoglobina y oxígeno menos efectivo es un determinado gradiente hematotextural de oxígeno para ceder el oxígeno al tejido. La afectan la alcalemia, la hipotermia y la P50 deprimida.

La hipoxemia puede deberse a tensión alveolar de oxígeno disminuida, shunt absoluto aumentado o contenido venoso central de oxígeno disminuido. Pero solo la hipoxemia por PAO2 disminuida responde espectacularmente a la oxigenoterapia.

Aumentando la fracción de oxígeno inspirado en 10%, la tensión ideal de oxígeno alveolar sube 45 mmHg.

III.- OBJETIVOS

1.- Objetivo general:

Al finalizar el presente trabajo, pretendemos conocer los valores normales de gases arteriales en la Ciudad de Mexicali, Baja California, ya que se encuentra bajo el nivel del mar.

2.- Objetivo específico:

Al finalizar el presente trabajo, pretendemos demostrar que los resultados obtenidos en este estudio no tienen diferencia estadísticamente significativa en relación a los conocidos, tomados al nivel del mar.

IV.- HIPOTESIS

Ho Los valores obtenidos de los gases arteriales bajo el nivel del mar difieren significativamente con los obtenidos al nivel del mar.

H1 Los valores de gases arteriales no difieren significativamente con los obtenidos a nivel del mar.

V.- MATERIAL Y METODO

1) Se seleccionó de la población general voluntarios sanos de 15 a 64 años de edad, que radiquen en esta ciudad o en el Valle de Mexicali, que no abandonaron en el último mes a la fecha de la toma de la muestra; con tabaquismo negativo y que aceptaran las condiciones del presente estudio según los requisitos de los acuerdos internacionales de Hel^sinsky.

2) A todos los voluntarios se les realizó historia clínica completa, biometría hemática, química sanguínea y exámen general de orina; tele de tórax.

3) A los mayores de 40 años de edad, se les tomó electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo (3 bipolares, 3 unipolares y 6 precordiales).

4) Las técnicas de laboratorio y gabinete, fueron las habitualmente empleadas en el laboratorio y en el servicio de radiología del Hospital general zona II Nol del IMSS, Mexicali, Baja California, y fueron realizadas por el propio personal de dichos servicios en forma rutinaria, excepto la toma de la muestra que fue realizada por uno de los investigadores.

5) El electrocardiograma fue realizado e interpretado por los investigadores, con el electrocardiografo EK 5A, marca O344, serie 00000- 0201, lasted equiped, ed medical, con técnica convencional (25 mm/hr, 1 MV = 1 mm) en todas las derivaciones.

6) De los resultados obtenidos, quedarón incluidos:

- a. Sanos a la exploración física.
- b. Los que no tubieron antecedentes de:
 1. Nefropatia de cualquier indole.
 2. Diabetes mellitus.
 3. Cardiopatia de cualquier indole.
 4. Neumopatia cronica.
- c. Rx de tórax normal.
- d. Hemoglobina mayor de 12gr y menor de 14 gr.
- e. Glucosa menor o igual a 120 mg%.
- f. Urea menor o igual a 50 mg%.
- g. Creatinina sérica menor de 1.5 mg%.
- h. Exámen general de orina sin proteinuria, glucosuria, hemoglobinuria, cetonuria, coluria y con un pH menor o igual a 6.9.

7) La gasometria arterial, se llevo a cabo con jeringa de vidrio heparinizadas con heparinato de sodio de 1:1000 - de concentraci3n, con t3cnica convencional para eliminar el exceso de heparinato que pudiera alterar el pH.

a. Todas las punciones arteriales fueron hechas por los investigadores responsables del trabajo en el H.G.ZII - No 1, y fueron en la arteria radial, y con el paciente en ayunas.

b. Todas las muestras fueron enviadas en un riñ3n metálico con hielo y fueron procesadas antes de una hora.

c. Las muestras fueron procesadas en el gasometro -

del H.G.ZII No 1, IM medical instrument, por un mismo químico farmacobilogo, especialmente entrenado para manejar el aparato mencionado.

d. Las muestras fueron enviadas junto con las de los pacientes hospitalizados en medicina interna y de la unidad de cuidados intensivos del H.G.ZII No 1 y la química que procesó las muestras no supo cuales eran la de los pacientes y cuales las del estudio.

8) El gasometro se calibró con ' std " bajo " y " alto " de concentración conocida, antes y después de procesar cada grupo de muestras para validar los resultados.

9) Los resultados se expresan en terminos de Us para pH, mmHg para PCO2 y PO2, mEq/l para HCO3 y CO2 total y un numero que expresa la relación A/B o exceso de base.

10) Todos los resultados obtenidos en el grupo estudiado se tabularon por sexo, edad (formando grupos etarios decenales, 15-24, 25-34, 35-44 y 45 y mas).

11) Se realizaron pruebas de significancia estadística (t student, chi cuadrada) con los resultados obtenidos entre ambos sexos y entre los distintos grupos etareos.

VI.- RESULTADOS

1) Tamaño de la muestra: Como se muestra en el cuadro - No 5, la muestra mínima requerida es de 56 (tomando en cuenta PaCO₂ y PaO₂) si aceptamos un intervalo de confianza de 2 mm Hg para cada uno, en relación a los valores conocidos como - normales al nivel del mar, PRETEXTO = a 40.

2) Características de los sujetos estudiados: como se aprecia en el cuadro No 5 el 50% de los sujetos pertenecen - al sexo femenino y el otro 50% al sexo masculino. Las edades fluctuaron entre 19 a 59 años con una media de 35.7 años. El 100% demostró estar sano, cumpliendo los criterios de inclusión mencionados en material y método, (cuadros 6 y 7). La - hemoglobina promedio fue 13.3gr%, siendo la menor de 12 gr %.

3) Gases arteriales:

3.1: Los valores del pH tuvieron una media de 7.43 - mas-menos 0.06, y la distribución en los distintos grupos etareos(cuadros 6,7 y 12) mostró comportamientos similares. -- siendo el pH mas bajo encontrado de 7.35 y el mas alto 7.50.

3.2: La PaCO₂ tuvo una media de 33.7 mmHg y una distribución igual en los cuatro grupos, el valor mas bajo encontrado fue 20.5 y el mas alto de 37.7 el cual correspondió a una persona de sexo femenino de 36 años. (cuadros 6,9,12).

3.3: La PaO₂ (cuadros 6,10,12) tuvo una media de 89.2 mmHg. Los valores mas altos observados fueron de 97.8 mmHg y los mas bajos de 71 mmHg. De las PaO₂ por arriba de 89 mmHg ninguna correspondio a pacientes de 45 y mas años y por el

contrario ninguna de las PaO₂ menores de 80 mmHg (5) correspondio a menores de 43 años.

3.4: CO₂ total y HCO₃⁻ (cuadros 6, 11, 12, 14). El CO₂ total promedio fue de 23.18 mEq/l mostrando una distribución casi idéntica en los 4 grupos. Los valores máximos encontrados fuerón de 26.5 mEq/l y el menor de 19 mEq/l; los resultados del bicarbonato practicamente iguales al CO₂ total, con una media de 22.1 mEq/l.

3.5 Exceso de base o déficit, (cuadros 6, 12, 23). El exceso de base promedio fue de -.5 y no mostro diferencias en ninguno de los 4 grupos. Solo se encontro un exceso de base de +6 en una persona de sexo femenino de 45 años y el resto todos fuerón entre + 3.5 y - 3.5.

3.6 Saturación de O₂ y contenido de oxígeno (cuadros 5, 13) . La saturación de oxígeno promedio fue de 96.82 % y no mostro diferencias en ninguno de los grupos incluyendo aquellos pacientes que tubieron la PaO₂ mas bajas.

El contenido de O₂ fue en promedio de 17.52 vol% no existiendo diferencias entre ninguno de los grupos de edad incluyendo el de 44 años y mas.

Cuadro 5

Tamaño de la muestra:

$$n = \frac{z^2 V}{(d)^2}$$

n = Promedio poblacional.

(z)² = Mínimo del tamaño de una muestra para una significación aceptada.
(valor obtenido de tablas).

V = variación = (DE)².

(d)² = Intervalo de confianza.

$$PaC02 = z^2 = 9$$

$$V = 25$$

$$d = 2$$

$$d^2 = 4$$

$$n = \frac{9 \times 25}{4} = \frac{225}{4} = 56.25$$

$$PaO2 = z^2 = 9$$

$$V = 56.25$$

$$d = 3$$

$$d^2 = 9$$

$$n = \frac{9 \times 56.25}{9} = \frac{506.25}{9} = 56.25$$

Cuadro 6. Análisis estadístico:

Sexo	Edad	protopo colo	Hb	pH	P _a CO ₂	P _a O ₂	CO ₂ t	HCO ₃	E. base	Sat. O ₂	cont O ₂	
A	1.1	21.6	100%	14.0	7.38 7.50	28.58 39.26	98.62 84.90	19.37 26.17	18.31 24.99	-4 +3	95.21 98.29	15.52 21.76
B	1.1	32.1	100%	13.2	7.40 7.48	30.10 36.46	85.02 99.62	19.81 26.17	18.39 25.05	-3 +2	96.11 98.23	13.02 22.74
C	1.1	38.7	100%	12.7	7.38 7.46	32.42 37.34	82.63 100	20.72 25.12	19.72 23.92	-4.25 1.25	94.90 98.63	13.92 18.64
D	1.1	50.3	100%	13.4	7.34 7.54	23.62 41.82	68.88 93.44	18.77 29.33	18.48 27.54	-4.5 5.5	94.97 98.25	12.57 22.01
\bar{X} A/D	1.1	35.7	100%	13.3	7.37 7.49	27.76 39.64	79.15 100	19.66 26.70	18.52 25.68	-4.5 3.5	95.30 98.34	13.76 21.28
\bar{X} NV	-	-	-	12.0 14.0	7.35 7.45	35.00 45.00	85.00 100	19.00 25.00	14.00 26.00	-5.0 5.0	96.00	21.00
\bar{X} A	MEDIA A NIVEL MAR				7.40	40.00	92.50	22.00	25.00	0.0		
\bar{X} B	MEDIA TRABAJO				7.43	33.70	89.67	23.18	22.1	- .5		
V.A	VARIANZA NIVEL MAR				.0025	25.00	56.25	9.0	1.0	25		
V.B	VARIANZA TRABAJO				.0036	35.28	108.62	12.39	12.81	16		
p					<.001	<.001	<.05	<.0025	<.001	<.001		

Fuente: directa.

Análisis estadístico: Valor pH

Grupo	Edad	Valor	$(x - \bar{x}_p)^2$	$(x - \bar{x}_t)^2$	Resultados
1A	19	7.44	-	.0001	$\bar{X}_p = 7.44$ $DE_p = .03$ $2DE_p = .06$ Grupo A = $7.44 \pm .06$ (7.38 - 7.50)
2A	19	7.47	.0009	.0016	
3A	23	7.42	.0004	.0001	
4A	22	7.48	.0016	.0025	
5A	23	7.43	.0001	-	
6A	22	7.44	-	.0001	
7A	23	7.40	.0016	.0009	
8A	19	7.45	.0001	.0004	
9A	23	7.40	.0016	.0009	
10A	24	7.43	.0001	-	
1B	32	7.40	.0016	.0009	$\bar{X}_p = 7.44$ $DE_p = .02$ $2DE_p = .04$ Grupo B = $7.44 \pm .04$ (7.40 - 7.48)
2B	33	7.45	.0001	.0004	
3B	32	7.44	-	.0001	
4B	32	7.46	.0004	.0009	
5B	33	7.43	.0001	-	
6B	30	7.46	.0004	.0009	
7B	32	7.46	.0004	.0009	
8B	34	7.43	.0001	-	
9B	32	7.44	-	.0001	
10B	31	7.45	.0001	.0004	
1C	44	7.44	.0004	.0001	$\bar{X}_p = 7.42$ $DE_p = .02$ $2DE_p = .04$ Grupo C = $7.42 \pm .04$ (7.38 - 7.46)
2C	36	7.43	.0001	-	
3C	37	7.45	.0009	.0004	
4C	39	7.43	.0001	-	
5C	38	7.42	-	.0001	
6C	35	7.43	.0001	-	
7C	40	7.37	.0025	.0036	
8C	40	7.41	.0001	.0004	
9C	38	7.42	-	.0001	
10C	40	7.41	.0001	.0004	
1D	50	7.49	.0025	.0036	$\bar{X} = 7.44$ $DE_p = .05$ $2DE_p = .1$ Grupo D = $7.44 \pm .1$ (7.34 - 7.54)
2D	45	7.50	.0036	.0049	
3D	47	7.45	.0001	.0004	
4D	55	7.50	.0036	.0049	
5D	50	7.45	.0001	.0004	
6D	59	7.45	.0001	.0004	
7D	49	7.44	-	.0001	
8D	45	7.35	.0081	.0064	
9D	51	7.42	.0004	.0001	
10D	52	7.40	.0016	.0009	

 $\bar{X}_t = 7.43$ $DE_t = .03$ $2DE_t = .06$ Grupo A a D = $7.43 \pm .06$ = 7.37 - 7.49

Del 1 al 5 = femenino

Del 6 al 10 = masculino

Fuente: Directa.

Cuadro 8

Análisis estadístico: valor Pa CO₂ en ...

Grupo	Valor	$(X-\bar{X}_p)^2$	$(X-\bar{X}_t)^2$	Resultados
1A	31.5	5.86	4.84	$\bar{X}_p = 33.92$ $DE_p = 2.67$ $2DE_p = 5.34$ Grupo A = 33.92 ± 5.34 (28.58-39.26)
2A	30.4	12.39	10.89	
3A	33.0	0.85	.49	
4A	37.0	9.49	10.89	
5A	33.5	0.18	0.04	
6A	37.0	9.49	10.89	
7A	37.5	12.82	14.44	
8A	30.0	15.37	13.69	
9A	37.4	12.11	13.69	
10A	33.9	0.01	0.04	
1B	30.8	6.15	8.41	$\bar{X}_p = 33.28$ $DE_p = 1.59$ Grupo B = 33.28 ± 3.18 (30.10 - 36.46) $2DE_p = 3.18$
2B	34.3	1.04	0.36	
3B	33.0	0.08	0.49	
4B	35.5	4.93	3.24	
5B	33.5	0.05	0.04	
6B	30.5	7.73	10.24	
7B	33.3	0.01	0.16	
8B	35.6	5.38	3.61	
9B	33.1	0.03	0.36	
10B	33.2	0.01	0.25	
1C	32.4	6.15	1.69	$\bar{X}_p = 34.88$ $DE_p = 1.23$ $2DE_p = 2.46$ Grupo C = 34.88 ± 2.46 (32.42-37.34)
2C	37.7	7.95	16.00	
3C	34.3	0.34	0.36	
4C	34.7	0.03	1.00	
5C	34.9	0.01	1.44	
6C	35.6	0.52	3.61	
7C	34.6	0.08	0.81	
8C	35.0	0.01	1.69	
9C	34.6	0.08	0.81	
10C	35.0	0.01	1.69	
1D	28.8	15.36	24.01	$\bar{X}_p = 32.72$ $DE_p = 4.55$ $2DE_p = 9.10$ Grupo D = 32.72 ± 9.10 (23.62 - 41.82)
2D	35.9	10.11	4.84	
3D	33.3	0.34	0.16	
4D	20.5	149.32	174.24	
5D	35.0	5.20	1.69	
6D	36.6	15.05	8.45	
7D	33.7	0.96	0.00	
8D	34.0	1.64	0.09	
9D	33.9	1.39	0.04	
10D	35.5	7.73	3.24	

 $\bar{X}_t = 33.70$ $DE_t = 2.97$ $2DE_t = 5.94$

 Grupo A a D = $33.70 \pm 5.94 = 27.76 - 39.64$

Fuente: directa

Nota: La edad y sexo del presente y los siguientes 6 cuadros están representados en el cuadro No 7.

Cuadro 9

Análisis estadístico: valor PaO₂ en mm Hg

Grupo	Valor	$(X-\bar{X}_p)^2$	$(X-\bar{X}_t)^2$	Resultados
1A	94.5	7.50	27.98	$\bar{X}_p = 91.76$ $DE_p = 3.43$ $2DE_p = 6.86$ Grupo A = 91.76 ± 6.86 (98.62 - 84.90)
2A	91.3	0.21	4.37	
3A	90.7	1.12	2.22	
4A	86.5	27.67	7.34	
5A	97.8	36.48	73.79	
6A	91.7	0.01	6.20	
7A	95.7	15.52	42.12	
8A	91.2	0.31	3.96	
9A	86.4	28.73	7.90	
10A	91.8	0.01	6.71	
1B	89.5	7.95	0.08	$\bar{X}_p = 92.32$ $DE_p = 3.65$ $2DE_p = 7.30$ Grupo B = 92.32 ± 7.30 (85.02 - 99.62)
2B	96.2	15.05	48.86	
3B	91.4	25.80	67.08	
4B	90.5	3.31	1.66	
5B	92.3	0.01	9.55	
6B	96.7	19.18	56.10	
7B	91.5	0.67	5.24	
8B	84.5	61.15	72.18	
9B	92.4	0.01	10.18	
10B	92.2	0.01	8.94	
1C	97.2	31.47	63.84	$\bar{X}_p = 91.59$ $DE_p = 4.38$ $2DE_p = 8.76$ Grupo C = 91.59 ± 8.76 (82.83 - 100)
2C	96.0	19.45	46.10	
3C	96.2	21.25	48.86	
4C	91.5	0.01	5.24	
5C	94.5	8.47	27.98	
6C	84.5	50.27	22.18	
7C	88.0	12.89	1.46	
8C	85.0	43.43	17.72	
9C	93.0	1.99	14.36	
10C	90.0	2.53	0.62	
1D	71.0	103.23	331.60	$\bar{X}_p = 81.16$ $DE_p = 6.14$ $2DE_p = 8.76$ Grupo D = 81.16 ± 12.28 (68.88 - 93.44)
2D	72.2	80.28	289.34	
3D	77.3	14.90	141.73	
4D	78.6	6.55	112.57	
5D	90.0	78.15	0.62	
6D	79.8	1.85	88.55	
7D	85.7	20.61	12.32	
8D	88.0	46.79	1.46	
9D	85.5	18.84	13.76	
10D	83.5	5.48	32.60	

 $\bar{X}_t = 89.21$ $DE_t = 6.53$ $2DE_t = 13.06$ Grupo A a D = $89.21 \pm 13.06 = 76.15 - 100$

Fuente: directa.

Cuadro 10

Análisis estadístico: valor CO2 total Kg/l

Grupo	Valor	$(x - \bar{x}_p)^2$	$(x - \bar{x}_t)^2$	Resultados
1A	21.5	1.61	2.82	$\bar{x}_p = 22.77$ $DE_p = 1.70$ $2DE_p = 3.40$ Grupo A = 22.77 ± 3.40 (19.37 - 26.17)
2A	21.8	0.94	1.90	
3A	21.5	1.61	2.82	
4A	26.0	10.43	7.93	
5A	22.4	0.14	0.61	
6A	25.2	5.90	4.08	
7A	23.4	0.40	0.05	
8A	20.0	7.67	10.11	
9A	23.1	0.11	0.01	
10A	22.8	0.01	0.14	
1B	19.0	15.92	17.47	$\bar{x}_p = 22.99$ $DE_p = 1.59$ $2DE_p = 3.18$ Grupo B = 22.99 ± 3.18 (19.81 - 26.17)
2B	23.6	0.37	0.18	
3B	22.5	0.24	0.46	
4B	25.3	5.34	4.49	
5B	23.2	0.04	0.01	
6B	21.8	1.42	1.90	
7B	23.6	0.37	0.17	
8B	23.7	0.50	0.27	
9B	23.3	0.10	0.01	
10B	23.9	0.83	0.52	
1C	21.8	1.25	1.90	$\bar{x}_p = 22.92$ $DE_p = 1.10$ $2DE_p = 2.20$ Grupo C = 22.92 ± 2.20 (20.72 - 25.12)
2C	25.0	4.33	3.31	
3C	23.0	0.01	0.03	
4C	23.1	0.03	0.01	
5C	22.8	0.01	0.14	
6C	23.7	0.61	0.27	
7C	20.6	5.38	6.66	
8C	23.4	0.23	0.05	
9C	23.2	0.08	0.01	
10C	22.6	0.10	0.34	
1D	22.2	3.42	0.96	$\bar{x}_p = 24.05$ $DE_p = 2.64$ $2DE_p = 5.28$ Grupo D = 24.05 ± 5.28 (18.77 - 29.33)
2D	28.4	18.92	27.85	
3D	23.1	0.90	0.01	
4D	26.5	6.00	11.02	
5D	25.1	1.10	3.69	
6D	25.5	2.10	5.38	
7D	22.9	1.32	0.08	
8D	20.5	12.60	7.18	
9D	23.5	0.30	0.10	
10D	22.8	1.56	0.14	

 $\bar{x}_t = 23.18$ $DE_t = 1.76$ $2DE_t = 3.52$ Grupo A a D $23.18 \pm 3.52 = 19.66 - 26.70$

Fuente: directa.

Cuadro 11

Análisis estadístico: valor $\text{HCO}_3^- \text{ mEq/L}$

Grupo	Valor	$(X-\bar{X}_p)^2$	$(X-\bar{X}_t)^2$	Resultados
1A	20.5	1.32	2.56	$\bar{X}_p = 21.65$ $DE_p = 1.67$ $2DE_p = 3.34$ Grupo A = 21.65 \pm 3.34 (18.31 - 24.99)
2A	20.9	0.56	1.44	
3A	20.5	1.32	2.56	
4A	25.0	11.22	8.41	
5A	21.3	0.2	0.64	
6A	24.0	5.52	3.61	
7A	22.3	0.42	0.04	
8A	19.0	7.02	9.61	
9A	22.0	0.12	0.01	
10A	21.0	0.42	1.21	
1B	18.1	14.98	16.00	$\bar{X}_p = 21.97$ $DE_p = 1.54$ $2DE_p = 2.08$ Grupo B = 21.97 \pm 3.08 (18.89 - 25.05)
2B	22.5	0.28	0.16	
3B	21.5	0.22	0.36	
4B	24.2	4.97	4.41	
5B	22.2	0.05	0.01	
6B	20.8	1.37	1.69	
7B	22.7	0.28	0.16	
8B	22.6	0.40	0.25	
9B	22.3	0.11	0.04	
10B	23.0	1.06	0.81	
1C	20.8	1.04	1.69	$\bar{X}_p = 21.82$ $DE_p = 1.05$ $2DE_p = 2.10$ Grupo C = 21.82 \pm 2.10 (19.72 - 23.92)
2C	23.8	3.92	2.89	
3C	22.0	0.03	0.01	
4C	22.1	0.08	0.00	
5C	22.0	0.03	0.01	
6C	22.6	0.61	0.25	
7C	19.6	4.93	6.25	
8C	22.3	0.23	0.04	
9C	22.2	0.14	0.01	
10C	21.6	0.05	0.25	
1D	21.2	3.10	0.81	$\bar{X}_p = 22.96$ $DE_p = 2.29$ $2DE_p = 4.58$ Grupo D = 22.96 \pm 4.58 (18.38 - 27.54)
2D	27.2	17.98	26.01	
3D	22.0	0.92	0.01	
4D	25.9	8.64	14.44	
5D	24.0	1.08	3.61	
6D	24.3	1.80	4.84	
7D	21.7	1.59	0.16	
8D	19.0	15.68	9.61	
9D	22.5	0.21	0.16	
10D	21.8	1.35	0.09	

 $\bar{X}_t = 22.10$ $DE_t = 1.79$ $2DE_t = 3.58$ Grupo A a D = 22.1 \pm 3.58 = 18.52 - 25.68

Fuente: directa.

Cuadro 12

Análisis estadístico: valor: exceso de base

Grupo	Valor	$(x-\bar{X})^2$	$(x-\bar{X}_t)^2$	Resultados
1A	-2	2.25	2.25	$\bar{X}_p = -0.5$ $DE_p = 1.75$ $2DE_p = 3.5$ GrupoA = -0.5 ± 3.5 (-4 a 3)
2A	-1	0.25	0.25	
3A	-2	2.25	2.25	
4A	+3	12.25	12.25	
5A	-1.5	1.0	1.0	
6A	+1.5	4.0	4.0	
7A	-1.0	0.25	0.25	
8A	-3.0	6.25	6.25	
9A	-1.5	1.00	1.00	
10A	+1.0	0.25	0.25	
1B	-1.5	1.00	1.00	$\bar{X}_p = -0.5$ $DE_p = 1.12$ $2DE_p = 2.24$ GrupoB = -0.5 ± 2.5 (-3.0 a 2)
2B	-0.5	0.00	0.00	
3B	-1.0	0.25	0.25	
4B	+1.5	4.0	4.0	
5B	-1.5	1.0	1.0	
6B	-0.5	0.0	0.0	
7B	+0.5	1.0	1.0	
8B	-0.5	0.0	0.0	
9B	-1.0	0.25	0.25	
10B	-0.5	0.0	0.0	
1C	-1.5	1.0	0.0	$\bar{X}_p = -1.5$ $DE_p = 1.37$ $2DE_p = 2.75$ GrupoC = -1.5 ± 2.75 (-4.25 a 1.25)
2C	+0.5	1.0	4.0	
3C	-0.5	0.0	1.0	
4C	-1.5	1.0	0.0	
5C	-1.5	1.0	0.0	
6C	-0.5	0.0	1.0	
7C	-3.5	9.0	4.0	
8C	-0.5	0.0	1.0	
9C	-1.5	1.0	0.0	
10C	-2.0	2.25	0.25	
1D	-0.5	0.00	1.0	$\bar{X}_p = +0.5$ $DE_p = 2.5$ $2DE_p = 5.0$ GrupoD = $+0.5 \pm 5$ (-4.5 a 5.5)
2D	+6.0	42.25	30.25	
3D	0.0	0.25	0.25	
4D	+3.5	16.0	0.9	
5D	+1.5	4.0	1.0	
6D	+2.0	6.25	2.25	
7D	-0.5	0.0	1.0	
8D	-3.0	6.25	12.25	
9D	-2.0	2.25	6.25	
10D	-1.0	0.25	2.25	

 $\bar{X}_t = -0.5$ $DE_t = 2.05$ $2DE_t = 4.10$

 Grupo A a $D_r = -0.5 \pm 4.10 = -4.5$ a $+3.5$

Fuente: directa.

Cuadro 13

Análisis estadístico: valor % saturación O2

Grupo	Valor	$(X - \bar{X})^2$	$(X - \bar{X})^2$	Resultados
1A	95.5	1.56		$\bar{X}_p = 96.75$ $DE_p = 0.77$ $2DE_p = 1.54$ $\text{Grupo A} = 96.75 \pm 1.54$ (95.21 - 98.29)
2A	97.4	0.42		
3A	96.6	0.12		
4A	97.3	0.20		
5A	97.6	0.72		
6A	97.6	0.72		
7A	97.3	0.30		
8A	96.0	0.01		
9A	96.0	0.56		
10A	96.2	0.30		
1B	96.8	0.14		$\bar{X}_p = 97.17$ $DE_p = 0.53$ $2DE_p = 1.06$ $\text{Grupo B} = 97.17 \pm 1.06$ (96.11 - 98.23)
2B	98.1	0.86		
3B	97.5	0.11		
4B	97.0	0.03		
5B	97.2	0.01		
6B	97.7	0.28		
7B	97.0	0.03		
8B	96.0	1.37		
9B	97.1	0.01		
10B	97.3	0.02		
1C	97.4	0.44		$\bar{X}_p = 96.74$ $DE_p = 0.92$ $2DE_p = 1.84$ $\text{Grupo C} = 96.74 \pm 1.84$ (94.9 - 98.63)
2C	97.6	0.74		
3C	98.0	1.59		
4C	96.8	0.01		
5C	96.6	1.30		
6C	96.0	1.30		
7C	96.6	0.02		
8C	95.0	3.03		
9C	96.5	0.06		
10C	96.9	0.03		
1D	95.5	1.23		$\bar{X}_p = 96.61$ $DE_p = 0.82$ $2DE_p = 1.64$ $\text{Grupo D} = 96.61 \pm 1.64$ (94.97 - 98.25)
2D	96.2	0.17		
3D	95.3	1.72		
4D	97.5	0.79		
5D	96.0	0.37		
6D	96.8	0.04		
7D	97.2	0.35		
8D	96.6	0.01		
9D	97.0	0.15		
10D	98.0	1.82		

 $\bar{X}_t = 96.82$ $DE_t = 0.76$ $2DE_t = 1.52$

 Grupo A a D = $96.82 \pm 1.52 = 95.30$ a 98.34

Fuente: directa.

Cuadro 14

Análisis estadístico: valor contenido de O₂ Vol

Grupo	valor	$(X - \bar{X}_p)^2$	Resultados
1A	17.6	1.08	$\bar{X}_p = 18.64$ $DE_p = 1.56$ $2DE_p = 3.12$ Grupo A = 18.64 ± 3.12 (15.52 - 21.76)
2A	17.5	1.30	
3A	19.0	0.13	
4A	18.0	0.41	
5A	16.0	6.97	
6A	19.0	0.13	
7A	21.7	9.36	
8A	19.9	1.59	
9A	20.2	2.43	
10A	17.5	1.30	
1B	19.4	2.31	$\bar{X}_p = 17.88$ $DE_p = 2.43$ $2DE_p = 4.86$ Grupo B = 17.88 ± 4.86 (13.02 - 22.74)
2B	15.2	7.18	
3B	13.7	17.47	
4B	17.76	0.01	
5B	17.1	0.01	
6B	23.0	26.21	
7B	19.8	4.08	
8B	16.5	1.90	
9B	17.9	0.01	
10B	17.6	0.08	
1C	14.5	3.17	$\bar{X}_p = 16.28$ $DE_p = 1.18$ $2DE_p = 2.36$ Grupo C = 16.28 ± 2.36 (13.92 - 18.64)
2C	15.2	1.17	
3C	15.0	1.64	
4C	16.3	0.01	
5C	16.1	0.03	
6C	16.5	0.05	
7C	18.5	4.93	
8C	18.0	2.96	
9C	16.3	0.01	
10C	16.4	0.01	
1D	12.8	20.16	$\bar{X}_p = 17.29$ $DE_p = 2.36$ $2DE_p = 4.72$ Grupo D = 17.29 ± 4.72 (12.57 - 22.01)
2D	16.1	1.42	
3D	19.4	4.45	
4D	18.7	1.99	
5D	18.0	0.50	
6D	20.4	9.67	
7D	13.5	14.14	
8D	18.0	0.50	
9D	17.0	0.08	
10D	19.0	2.92	

 $\bar{X}_t = 17.52$ $DE_t = 1.88$ $2DE_t = 3.76$ Grupo A a D = $17.52 \pm 3.76 = 13.76$ a 21.28

Fuente: directa.

VII.- CONCLUSIONES

De acuerdo a los objetivos e hipótesis fijadas en el protocolo, y al finalizar el presente estudio, se concluye que los valores de los gases arteriales en adultos sanos en la ciudad de Mexicali B.C. no tienen diferencia estadísticamente significativas en relación a las conocidas como normales en adultos sanos al nivel del mar.

VIII.-ANALISIS Y SUGERENCIAS

El análisis estadístico (cuadro 14) muestra para cada parametro valores de p (segun t de student para muestras independientes) menores de .05, a saber, para pH $<.001$, Pa - CO₂ $<.001$, PaO₂ $<.05$, CO₂ total $<.001$, HCC₃ $<.001$, pH $<.001$ Exceso de base p = $<.001$. Lo anterior apoya la conclusión - de que los valores de los gases arteriales en adultos sanos en la ciudad de Mexicali B.C. no tienen diferencias estadísticamente significativas en relación a los conocidos como -- normales en adultos sanos al nivel del mar.

Llama la atención, lro que a pesar de que los valores - de pH no son significativamente diferentes a los que tomamos como patrón de referencia (a nivel del mar) muestran una marcada tendencia a estar en los límites superiores. Si re-- cordamos que en relación a la ecuación de Henderson - Hassell bach, los 2 últimos dígitos del pH deben ser igual al HCO₃ + 15 (22) y realizamos esta operación en cada uno de los re resultados anotados en el cuadro 6. En ninguno de los casos se corresponden, siendo la totalidad de los casos el pH mayor - al esperado para cada bicarbonato dado.Si analizamos el mis- mo cuadro podemos observar que la PaCO₂, el CO₂ total y el bicarbonato si se relacionan adecuadamente entre si.
(PaCO₂ = 1.5 (HCO₃⁻) + 8 ± 2) pero no con el pH.

En relación a todo lo anterior podemos sugerir que:

a) Se puede continuar confiando en resultados obtenidos en el laboratorio para gases arteriales, dado que no -

hay diferencias significativas.

b) A pesar de los valores de $p < .05$ para el pH con vendria revisar (con standar conocidos) el control de ca lidad y la calibración del gasómetro para determinación de pH.

También llama la atención que a pesar de lo esperado la PaCO₂ no se modifica en ninguno de los grupos etareos. Pero las diferencias de la PaO₂ entre los individuos de mas de 45 años y los de menos de 45 años es evidente (por lo - menos en algunos casos) por lo que propondríamos que se hiciera nuevo estudio de la PaO₂ en individuos de 45 y mas - procurando que el grupo etareo mas joven sea precisamente - este, y de ser posible incluir espirometrias y mediciones - de PAO₂.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL HGZII No1
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
FORMATO PARA INVESTIGACION PERSONAS SANAS
* VALORES NORMALES DE GASES ARTERIALES EN
MEXICALI, B.C. "

1) FICHA DE IDENTIFICACION:

Nombre _____
Sexo _____ Edad _____ Ocupación _____

2) Antecedentes personales:

a) Patológicos:

b) No patológicos:

3) Exploración física:

Signos vitales: T/A _____ Temp _____ F.C _____ FR _____
Cabeza _____ Cuello: _____ Tórax _____

Abdomen

Extremidades

4) Laboratorio y gabinete:

a) BH _____ b) QS _____
Hb ----- glucosa _____
Ht _____ Urea _____
CMBh _____ Creatinina _____

5) Tele de torax:

6) EKG: Frecuencia _____ Ritmo _____ AQRS _____
PR _____ QRS _____ QT _____
ST _____

IX.- BIBLIOGRAFIA

- (1) Harold.A.H: Química de la respiración. Manual de química fisiológica. Mexico 13, D.F. El manual moderno, S.A. 1977, 246- 247.
- (2) Cristian J.L: Transporte del oxígeno y del bióxido de carbono por la sangre. En: Vernon V. M (Edf). fisiología médica. Saint Louis, La prensa médica mexicana, - 1977, pp 1325 - 1345.
- (3) Nishan G.G., Agop K: regulación ácido - base. Fisiología para anestesiólogos. México 8 D.F. 1983 . Talleres de programas educativos. 1983, pp 237- 253.
- (4) Siggard- Andersen: blood acid- base alignment nomogram - scales for pH, PCO₂, bases excess of whole blood of different hemoglobin concentration plasma bicarbonate and plasma total Co₂. Scand J. clin lab invest 15: 211,1963.
- (5) Garcia C.S, Llerena H.C: valoración de hipoxia en el recién nacido. Rev med de ped. 1980; LXVII No 8: pp 458- 461.
- (6) Garcia R.R, Sierra G.J: Nomograma para facilitar el diagnóstico del estado ácido base en recién nacidos y lactantes.Rev. Med de ped. 1980;XLVII No 7: pp 401-405.
- (7) Shapiro, Harrison, Walton: lineamientos para muestreo - y control de calidad. Manejo clínico de los gases sanguíneos. Argentina, editorial medica panamericana S.A. 1979, pp 146 -159.
- (8) Loblay H.R, Tiller J.O, Hensley J.W: técnica de la pun-

ción arterial. Trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base. Mexico 13 D.F. Editorial el manual moderno, S.A. 1979. pp 43-44.

- (9) Christian J.L: Intercambios gaseosos entre la atmósfera, los pulmones y la sangre. En : Mouncastle V.B (Edf Fisiología medica. Saint Louis, prensa medica mexicana 1977,pp 1298- 1321.
- (10) Lambertsen C.J. Transporte del oxígeno y del bióxido de carbono por la sangre. Mouncastle V.B (Edf). fisiología medica. Saint Louis, prensa médica mexicana, -- 1977, pp 1325 -1345.
- (11) Nishan G.G., Agop K: transporte de oxígeno y bióxido de carbono por la sangre. Fisiología para anesthesiologos. México 8 D.F. Talleres de programas educativos -- 1983, pp 225- 236.
- (12) Ackerman G.L, Arruda J.A: desequilibrio ácido-básico y de electrolitos en la insuficiencia respiratoria. -- clinicas med. de norteamerica, 1983; vol 3: 635-647.
- (13) Laski M.E: regulación normal del equilibrio de ácidos y bases: respuestas renal y pulmonar y otros amortiguadores extrarrenales. clinicas med de norteamerica, 1983 vol 4:771- 780.
- (14) Nishan G.G., Agop K: regulación de la concentración del ion hidrógeno. Fisiología para anesthesiologos. México 8 D.F. Talleres de programas educativos, 1983, pp -- 239- 244.

- (15) Jordan J.C: The patient with abnormal plasma bicarbonate, arterial PCO₂, or pH. En Schrier RW (Edf) manual of nephrology. Boston/Little brown company. 1982: - pp 49-62.
- (16) Dr, DuBose, T.D.: Enfoque clínico de pacientes con trastornos de ácidos y bases. Clinicas med de norteamerica 1983; 4:pp 799 -811.
- (17) Shapiro, Harrison, Walton: Causas clínicas de gases sanguíneos anormales. Manejo clínico de los gases sanguíneos. Argentina, editorial médica panamericana,1979, pp - 191-207.
- (18) Shapiro, Harrison, Walton: Equilibrio ácido base metabólico. Manejo clínico de los gases sanguíneos. Argentina editorial médica panamericana, 1979, pp 101- 108.
- (19) Loblay H.R, Tiller J.O, Hensley J.W: Interpretación de los resultados de las determinaciones de gases sanguíneos. Trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base. México 13,D.F. Editorial el manual moderno, S.A. 1979. pp - 45-50.
- (20) Cogan M.G., Fu -Ying Liu, Berger B.B y col: alcalosis - metabólica. clinicas-med. de norteamerica, 1983;4:895-- 905.
- (21) Kaehny W.D: Trastornos ácido básicos de origen respiratorio, clinicas med. de norteamerica, 1983;4 pp 907- - 918.
- (22) Narins G.R, Gardner B.L: Trastornos ácido-básicos simples, clinicas med. de norteamerica,1981;2 pp 319-343.

- (23) Shapiro, Harrison, Walton: Enfoque clínico para la interpretación. Manejo clínico de los gases sanguíneos. Argentina, editorial médica panamericana S.A. 1979, pp - 146- 159.
- (24) Shapiro, Harrison, Walton: Fisiología de la respiración interna. Manejo clínico de los gases sanguíneos. Argentina, editorial médica panamericana S.A. 1979; pp 59-65.