

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS

**RELACION DEL CO₂ SANGUINEO DETERMINADO
POR TECNICAS VOLUMETRICAS, TITRIMETRICA
Y EL PH SALIVAR.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO**

P R E S E N T A

SILVIA RUTH PAREDES REYES

1973

M-172418



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

A mis Padres en recuerdo de
gratitud y cariño por la --
ternura con que han rodeado
mi vida.

A mis hermanos con cariño
Ma. Magdalena
Marco Antonio
Miriam

A mis maestros y amigos

Al Honorable Jurado

Agradezco a la Srita. Q.F.B. Magdalena Acosta Segura y a todas las personas - que me brindaron su colaboración y estímulo.

JURADO:

PRESIDENTE: Q.F.B. FERNANDO VELEZ OROZCO

VOCAL: Q.F.B. MAGDALENA ACOSTA SEGURA

SECRETARIO: Q.F.B. RAMON GUEVARA ESTRADA

1er. SUPLENTE: Q.F.B. DEA CORONADO PERDOMO

2do. SUPLENTE: Q.F.B. MA. ELEMA BUSTAMANTE CALVILLO

SITIO DONDE SE DESARROLLO EL TEMA: LABORATORIO DE ANALISIS CLINICOS DEL HOSPITAL JUAREZ.

NOMBRE: SILVIA RUTH PAREDES REYES

ASESOR: Q.F.B. MAGDALENA ACOSTA SEGURA

SUPERVISOR: DR. SANTIAGO FRAGA.

C O N T E N I D O

INTRODUCCION

GENERALIDADES

- I.- ANTECEDENTES HISTORICOS
- II.- INTERCAMBIO GASEOSO
- III.- TRANSPORTE DE OXIGENO POR LA SANGRE
REACCIONES EFECTUADAS DURANTE EL
TRANSPORTE DE CO₂
- IV.- ESTADO ACIDO BASE CORPORAL
- V.- ESTADOS FISIOPATOLOGICOS DEL
EQUILIBRIO ACIDO-BASE

MATERIAL Y METODOS

- VI.- MATERIAL Y METODOS
- VII.- RESULTADOS
- VIII.- DISCUSION
- IX.- CONCLUSIONES
- X.- BIBLIOGRAFIA

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

El presente trabajo de tesis se desarrolló tomando en cuenta dos puntos principales: El primero corresponde a la comparación de dos métodos de determinación de bióxido de carbono sanguíneo: Uno de ellos es el método manométrico de Van Slyke y el otro método es la determinación de CO_2 por titulación, en el cual se pretende probar la posibilidad de substituir al primero, fundamentalmente para que su empleo en los laboratorios que no cuentan con el aparato de Van Slyke, en lugares alejados de los grandes centros hospitalarios. El método de titulación puede prestar una gran ayuda al médico, también en casos de emergencia.

Y además, basándonos en un trabajo presentado por el Dr. Samuel Pribluda en la revista medicina, en donde refiere que determinó, el pH salivar con papel indicador para verificar que éste se encuentra relacionado al estado ácido base del paciente, y concluye que la saliva es una secreción en la cual se puede reflejar las alteraciones que sufre el CO_2 en la sangre.

Nosotros pensamos al leer el trabajo de Pribluda, que de existir ésta correlación empleando un método tan sencillo, este vendría a simplificar, enormemente el conocimiento del estado ácido-base corporal; por lo tanto, simultáneamente a la de-

terminación del CO_2 por los métodos mencionados antes, se de--
terminó el pH salivar para demostrar si tal relación existe --
efectivamente.

GENERALIDADES

CAPITULO I

ANTECEDENTES HISTORICOS

En el transcurso de los años los investigadores han cimentado las bases y aportado conocimientos que nos han ayudado a comprender el mecanismo de acción del sistema ácido-base.

Uno de los primeros antecedentes históricos está en una carta enviada por W. B. O'Shaughnessy al editor de la revista-Lancet el 29 de diciembre de 1831, donde refiere las observaciones que hizo, sobre el estado de acidosis que presentaban los enfermos de cólera asiático en una epidemia que por aquel-tiempo se presentó en Inglaterra.

El siguiente avance destacado fué el trabajo presentado por F. Walter en 1887, sobre una intoxicación experimental con ácido clorhídrico que inyectó a conejos. Determinó el bióxido-de carbono sanguíneo, y notó que éste casi había desaparecido-de la sangre. También introdujo el término "reserva alcalina".

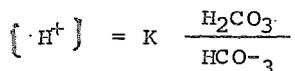
Standelman en 1883, observó un aumento en la excreción-de amonio, en pacientes durante el coma diabético, detectó la-presencia de ácidos orgánicos en la orina. También formuló el-concepto de "acidosis". Minkowsky en 1884, identificó el ácido -orgánico como ácido beta hidroxibutírico.

En 1899 Magnus Levy cuantificó este ácido después de un

coma diabético y encontró una cantidad comparable en equivalentes de ácido por kilogramo de peso corporal a la cantidad que F. Walter encontró fatal en sus experimentos en conejos.

Sellard en 1910, durante una epidemia de cólera en Manila observó que los enfermos presentaban una intensa acidéz y notó que necesitaban grandes cantidades de bicarbonato de sodio para contrarrestarla.

Dentro de los científicos que aportaron las bases fisioco-químicas está L. J. Henderson, que en el año de 1909 publicó una monografía sobre "El equilibrio entre bases y ácidos en el organismo animal". Desarrolló la ecuación que lleva su nombre:



En 1909 Sorensen introdujo el electrodo de Hidrógeno a la Bioquímica y el uso del símbolo pH. Estudió la importancia del pH en las reacciones enzimáticas e investigó las técnicas para determinarlo colorimétricamente.

En 1910 Hasselbach estudió la posibilidad de usar un electrodo de hidrógeno en presencia de bióxido de carbono y en 1912 con ese electrodo Lundsgaard determinó el pH de la sangre.

En 1915 Hasselbalch y Gameltoft, hicieron un trabajo sobre la "Regulación de neutralidad en el organismo grávido", en el cual demostraron la influencia de la respiración "acidosis-

compensada", para señalar el estado en el embarazo, donde la --
concentración de bicarbonato de la sangre disminuye pero la --
respiración aumenta, así que la tensión del CO₂ disminuye y el
pH permanece normal.

Hasselbalch transforma la ecuación de Henderson en loga
rítmica y entonces recibe el nombre de ecuación de Henderson--
Hasselbalch:

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

Esta ecuación se explicará más adelante.

En 1917 en el Instituto Rockefeller, estudios sobre dia
betes, encaminaron a varios científicos a la construcción de -
un aparato para la determinación volúmetrica de los gases san-
guíneos.

Este método fué modificado por la adición de un manóme-
tro y también por la adaptación del aparato para una microde--
terminación. Las modificaciones fueron hechas por Van Slyke, -
Natelson y Plazón.

En 1929 Cullen en el mismo Instituto, publicó los prin-
cipios para la determinación colorimétrica del pH plasmático, -
usando rojo de fenol como indicador en el plasma diluído con -
20 volúmenes de solución de cloruro de sodio.

W. Mansfield Clark, publicó la primera edición de su li
bro, "La determinación de los iones hidrógeno" en el año de --

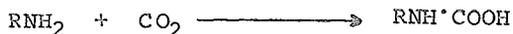
1920, el cual ayudó a los avances de la teoría y la técnica en la aplicación de el balance ácido-base a todas las ramas de la Biología.

En 1923 Mrs., P. T. Kerridge introdujo a la Bioquímica, el empleo del electrodo de vidrio para la determinación del -- pH.

Bronsted en Dinamarca y Lowry en Inglaterra en el año de 1923 ampliaron el concepto de ácidos y bases definiendo los ácidos como donadores de protones y las bases como aceptores de protones.

En 1923 Van Slyke, Wu y McLean, trabajando en el laboratorio de Wu en Pekín, demostraron que la teoría de Gibbs-Donnan podía aplicarse al sistema compuesto por los eritrocitos y el plasma.

Henriques en 1928 demostró que la hemoglobina por medio de los grupos amino, puede como los aminoácidos unirse al CO₂ como carbamato:



La acción catalizadora de la anhidrasa carbónica fué notada por Van Slyke y Hawkins en 1930, y en el año de 1933 Meeldrem y Roghton lograron aislarla.

Se ha hecho nuevos descubrimientos, e ideado y modificado técnicas de determinación de bióxido de carbono y pH sanguí

neo. La atención ha estado dirigida sobre todo a los aparatos-
de microdeterminación. Los investigadores que se han distingui-
do en el desarrollo de estas técnicas son Astrup y Siggard-An-
dersen, que han seguido los principios establecidos por cientí-
ficos como Van Slyke, Sorensen, Bronsted y muchos más.

C A P I T U L O II

INTERCAMBIO GASEOSO

La respiración es una función trascendental para el organismo, en la cual se efectúa un intercambio gaseoso en la membrana de los alveolos pulmonares. Es un mecanismo indispensable para el suministro de oxígeno a las células y para remover el bióxido de carbono producido durante los procesos metabólicos.

La cantidad promedio de oxígeno que atravieza la membrana alveolar y es absorbido por la sangre es de 250 ml/min., y la cantidad promedio de CO₂ eliminado es de 200 ml/min.

Este intercambio se lleva a cabo siguiendo las propiedades fundamentales de los gases o sus mezclas.

Una de ellas se refiere a la presión o tensión, que un gas ejerce en el sitio donde se encuentre. En nuestro organismo estos gases están mezclados (oxígeno, bióxido de carbono y nitrógeno), y la presión total de la mezcla, se obtiene sumando las presiones parciales de cada uno; puesto que la mezcla está saturada de vapor de agua debe corregirse restando la presión ejercida por esta. A este principio se le conoce como la ley de las presiones parciales de Dalton.

$$P_t = p_{O_2} + p_{CO_2} + p_{N_2} + p_{H_2O}$$

En esta ecuación P_t representa la presión total de la

mezcla gaseosa.

pO_2 representa a la presión parcial de oxígeno y es la presión en milímetros de mercurio (mm. de Hg), que este gas -- ejerce disuelto en la sangre.

La presión parcial de CO_2 (pCO_2) es la presión que el -- bióxido de carbono ejerce disuelto en la sangre. Este símbolo se ha adoptado de la "Estandarización de Definiciones y Símbolos en Fisiología Respiratoria".

La presión parcial de nitrógeno (pN_2) es la misma tanto en la sangre como en el aire alveolar y es un gas fisiológicamente inerte.

Solo una parte del bióxido de carbono y de el oxígeno -- se encuentra disuelta en la sangre. De acuerdo con la ley de -- Henry, la cantidad disuelta de estos gases, dependerá de la -- temperatura y de la presión parcial que cada gas ejerce sobre la misma.

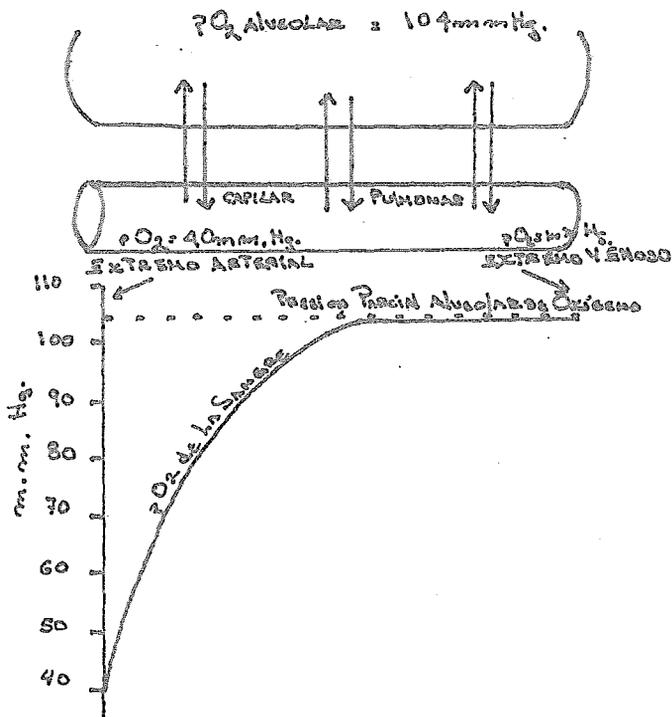
La difusión de estos gases ocurre entre una fase gaseosa que es el aire alveolar, y una fase líquida que es la sangre. Este desplazamiento de gases dependerá de la existencia -- de una diferencia de presiones, puesto que los gases difundirán de zonas de presión más elevada hacia zonas de presión baja.

Podemos ejemplificar lo anteriormente dicho de la si---

guiente manera:

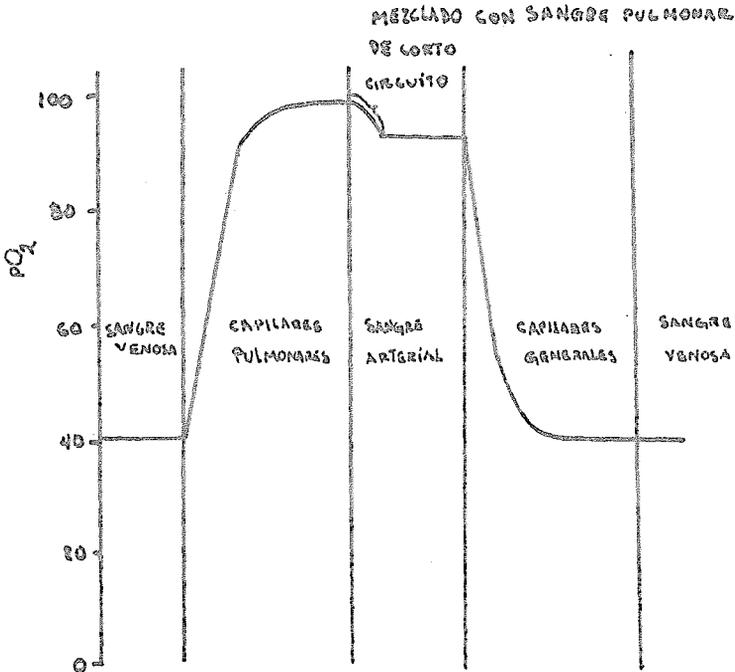
Siendo la presión parcial del oxígeno en los alveolos pulmonares, de 104 mm. de Hg., y en la sangre venosa de 40 mm. de Hg., se tendrá una diferencia de presiones de 64 mm. de Hg., que hace posible la difusión del oxígeno hacia los capilares de los pulmones.

En la siguiente figura, se ilustra el paso del oxígeno, del alveolo pulmonar hacia un capilar, así como una gráfica -- que nos muestra el aumento en la presión de este gas a medida que pasa a través del capilar y llega a un valor aproximado al que tenía en el aire alveolar.



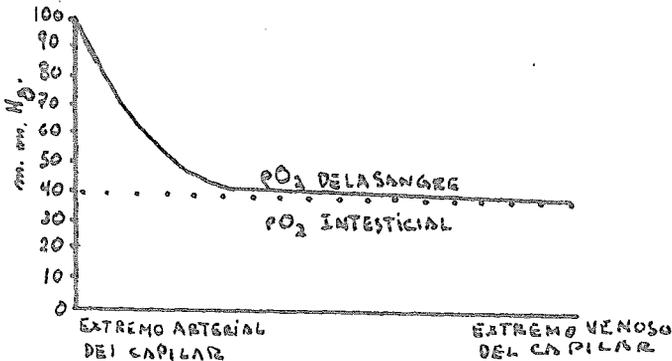
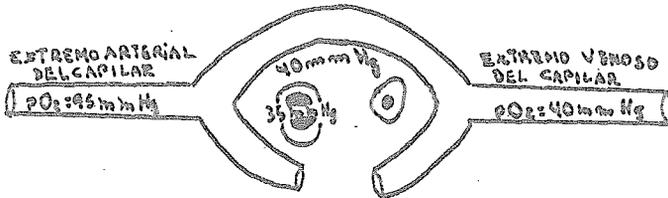
Una pequeña cantidad de sangre, generalmente uno a dos por 100 del gasto cardíaco total no pasa a través de los capilares pulmonares, sino que es desviada a través de vasos cuya sangre no ha sido oxigenada, en los pulmones mismos o en el corazón. Esta sangre se mezcla con la sangre oxigenada en el lado izquierdo del corazón y reduce ligeramente la pO_2 de la sangre antes de que penetre al árbol arterial.

Se observa en la siguiente gráfica que la sangre que abandona los capilares pulmonares tiene una presión de oxígeno de aproximadamente 104 mm. de Hg., pero la mezcla venosa la reduce a unos 95 mm. de Hg., en la sangre arterial general.



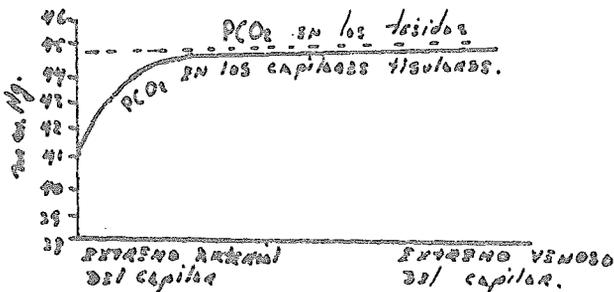
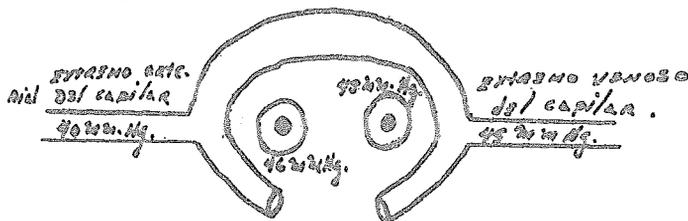
El oxígeno pasa a los tejidos, debido a una diferencia de presiones de aproximadamente 55 mm. de Hg., que existe, entre la presión de oxígeno en los tejidos, que es de 40 mm. de Hg., y la presión de oxígeno en la sangre arterial, que es de aproximadamente 95 mm. de Hg.

De acuerdo con la siguiente figura antes de que la sangre haya avanzado mucho en el capilar, gran parte del oxígeno ha pasado a los tejidos, la pO_2 de los capilares se acerca a los 40 mm., de presión y entonces la sangre venosa que abandona los capilares tisulares, contiene oxígeno a la misma presión que tiene en los tejidos.

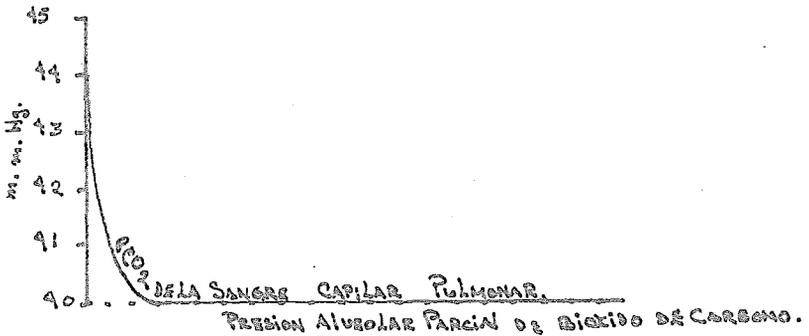
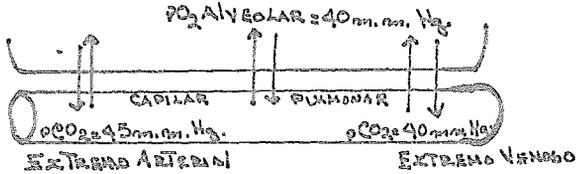


La difusión del bióxido de carbono a los capilares tisulares, ocurre más fácilmente que el oxígeno pues pasa rápidamente de las células a líquido intersticial, y después a los capilares sanguíneos. Esto es posible a pesar de la diferencia de presiones tan pequeña que existe entre la pCO_2 intracelular (46 mm. de Hg), y el plasmático que es solamente de 1 mm. de Hg.

La sangre de las arterias, que penetra a los capilares de los tejidos, tiene una presión de CO_2 cercana a los 40 mm. de Hg. y aumenta a los 45 mm. de Hg., a medida que pasa la sangre por los capilares. La sangre capilar se equilibra rápidamente con el líquido intersticial porque el CO_2 tiene un coeficiente de difusión, mayor unas 20 veces que el coeficiente de difusión del oxígeno.



La eliminación de bióxido de carbono de la sangre pulmonar, se efectúa rápidamente, a pesar de tener una diferencia de presiones, de solo 5 mm. de Hg. Esta diferencia se obtiene de la presión que tiene la sangre vena 45 mm. de Hg., y la presión que presenta en los alveolos pulmonares y que es de 40 mm. de Hg.



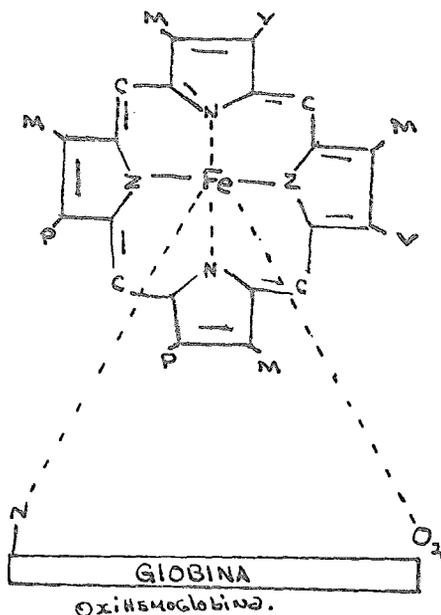
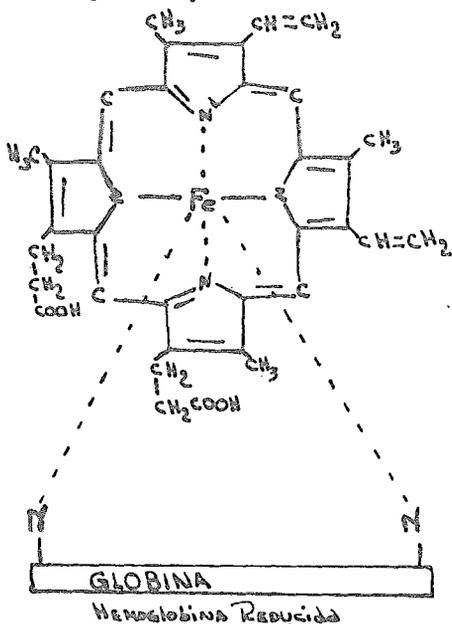
C A P I T U L O III

TRANSPORTE DE OXIGENO POR LA SANGRE

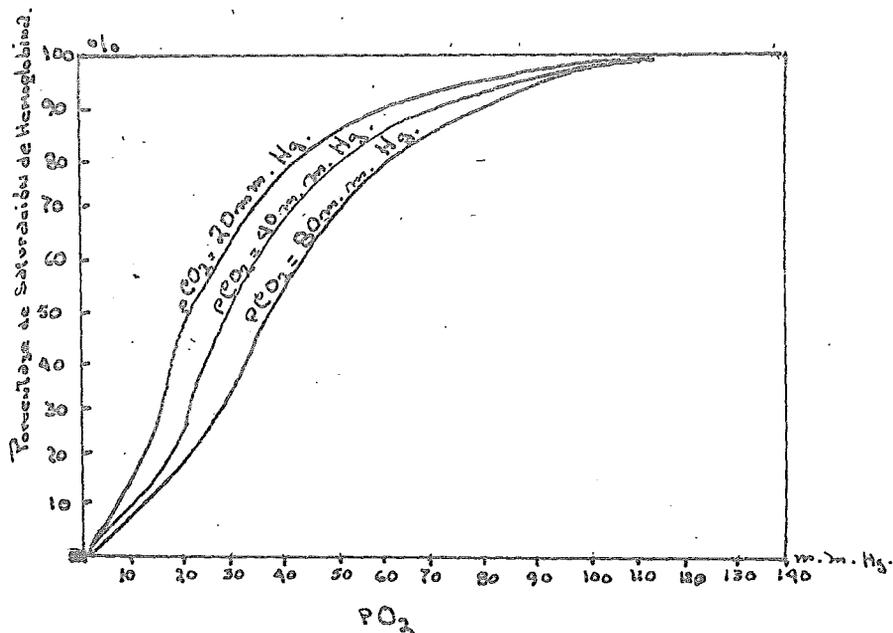
Una vez efectuado el intercambio gaseoso en los pulmones, y el oxígeno ha penetrado a la sangre, es transportado a las células de diferentes maneras.

Sólo una pequeña cantidad de este gas es transportado como gas disuelto, ya que la mayor parte lo hace en forma combinada con la hemoglobina en una reacción reversible.

La molécula de hemoglobina, está formada por cuatro unidades, cada una contiene una molécula de hemo, complejo compuesto por una porfirina y un átomo de hierro divalente. Se ha comprobado que la cantidad de oxígeno combinado, está en relación de una molécula de oxígeno por cada átomo de hierro de la hemoglobina.



La oxihemoglobina se disocia en oxígeno y hemoglobina, dependiendo de la presión de oxígeno que exista. Esto lo podemos observar en la siguiente gráfica; es donde la abscisa nos indica la tensión de oxígeno en mm. de Hg; y la ordenada la proporción de hemoglobina transformada a oxihemoglobina.



A medida que los valores llegan a un pO₂ de 100 mm. de Hg., que es la presión que aproximadamente tiene la sangre arterial, se satura la hemoglobina de un 95 a 98 por ciento. Al disminuir la presión de O₂ a 40 mm. de Hg., la oxihemoglobina formada se disocia proporcionando así oxígeno a las células.

En esta gráfica a cada curva le corresponde una presión

de CO_2 determinada, que influye modificando la curva de disociación.

La capacidad que tiene el CO_2 para modificar esta curva hacia la derecha se le conoce como efecto de Bohr.

REACCIONES EFECTUADAS DURANTE EL TRANSPORTE DE CO_2

El CO_2 está estrechamente relacionado con el equilibrio ácido-base de los líquidos corporales. Es un producto final del metabolismo celular y que difunde a la sangre para ser eliminado por los pulmones, valiéndose para esto de diferentes medios.

A.- CO_2 TRANSPORTADO EN FORMA DE SOLUCION

Es muy pequeña la cantidad de bióxido de carbono que se transporta disuelto en la sangre, porque existe una diferencia de presiones muy baja entre la sangre venosa (45 mm. de Hg.), y la sangre arterial (40 mm. de Hg.). La cantidad disuelta es de aproximadamente 0.2 ml., de CO_2 por cada 100 ml. de sangre.

B.- CO_2 TRANSPORTADO COMO ACIDO CARBONICO

El CO_2 cuando pasa a la sangre se combina con el agua y forma ácido carbónico, que transportado como tal, alteraría la concentración de iones hidrógeno, pero mediante la intervención de los amortiguadores sanguíneos se evita que el pH se modifique.

C.- CO_2 TRANSPORTADO EN FORMA COMBINADA CON LA HEMOGLO-

BINA.

El CO₂ al penetrar a los glóbulos rojos se combina con la hemoglobina para formar carbohemoglobina. Esta reacción es reversible, puesto que en una fracción de segundo vuelve a liberarse este gas en los pulmones.

D.- CO₂ TRANSPORTADO COMO ION BICARBONATO.

Ya vimos que en los glóbulos rojos se forma ácido carbónico, a partir de CO₂ y agua. Esta reacción la cataliza la anhidrasa carbónica, que está presente en los eritrocitos mas no en el plasma. Una vez formado el ácido carbónico se disocia en iones bicarbonato e hidrógeniones. La hemoglobina reducida --- acepta estos iones hidrógeno y al mismo tiempo con la intervención del fosfato dipotásico se liberan iones potasio.

Al formarse iones bicarbonato estos aumentan su concentración en el glóbulo más que en el plasma, y por esto se tiene de a establecer un equilibrio mediante un intercambio ionicó a traves de la membrana de los glóbulos.

La distribución de los iones que atraviezan la membrana entre el plasma y los globulos rojos está regida por las leyes de GIBBS-DONNAN. Estas establecen para los iones cloruro y bicarbonato en la condición de equilibrio entre el plasma y los glóbulos, que debe cumplirse la siguiente relación:

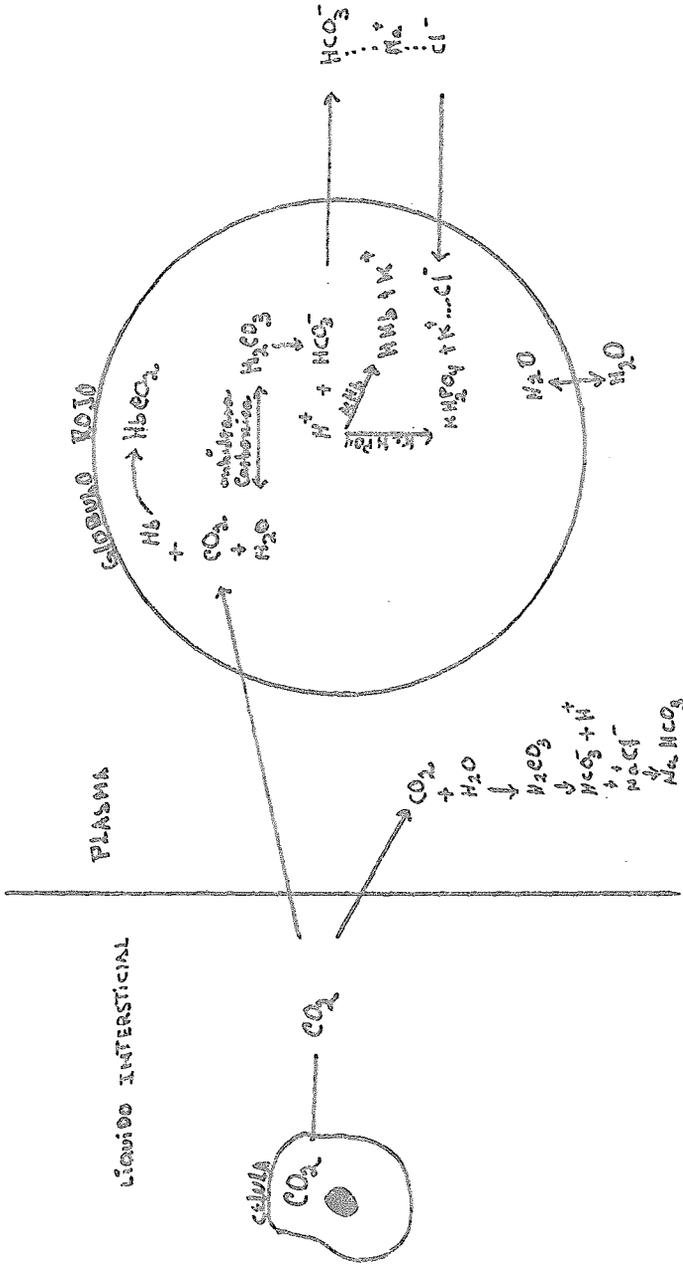
$$\frac{[\text{CO}_3\text{H}^-]_{\text{glóbulo}}}{[\text{CO}_3\text{H}^-]_{\text{plasma}}} = \frac{[\text{Cl}^-]_{\text{glóbulo}}}{[\text{Cl}^-]_{\text{plasma}}}$$

Es decir que la concentración del ion cloruro en los glóbulos y el plasma debe ser igual a la concentración del ion bicarbonato en las mismas fases.

Para lograr este equilibrio del ion bicarbonato se difunde hacia el plasma. Pero el ion potasio que equilibra electrónicamente el ion bicarbonato de los eritrocitos, no puede pasar fácilmente debido a la selectividad de la membrana. Como consecuencia otros iones negativos deben difundir hacia adentro para reemplazar al bicarbonato. Puesto que, el ion cloruro es el más abundante en el plasma pasa a los glóbulos rojos.

La entrada de anhídrido carbónico a los eritrocitos aumenta el número de elementos osmóticamente activos en la célula. Debido al aumento de la concentración iónica pasa agua del plasma a través de la membrana de los glóbulos aumentando estos ligeramente de tamaño.

Las reacciones químicas efectuadas durante el transporte de bióxido de carbono pueden sintetizarse en el siguiente esquema. En realidad estas reacciones que se formulan como etapas sucesivas, ocurren en el organismo en forma casi simultánea.



REACCIONES QUÍMICAS EFECTUADAS DURANTE EL TRANSPORTE DE CO₂

C A P I T U L O IV

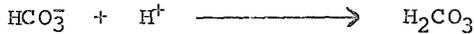
ESTADO ACIDO-BASE CORPORAL

En nuestro organismo existe un continuo movimiento de penetración y secreción de elementos necesarios para su buen funcionamiento. Relacionados con este mecanismo, se encuentran órganos tan importantes como los pulmones, los riñones, el tracto digestivo, y la piel, cuyos mecanismos son principalmente de ingestión así como de secreción.

Estos órganos efectúan por lo tanto una acción reguladora de las substancias contenidas en los fluidos orgánicos. Un papel importante es el que juegan los electrolitos de los cuales depende en gran parte la estabilidad del organismo. Por ejemplo dentro de los cationes se encuentra, el sodio, potasio, calcio, magnesio, hierro, iones hidrógeno, proteínatos (Pr^+) y los iones amonio. Dentro de los aniones más importantes están los iones cloruro, bicarbonato, monofosfatos, difosfatos, y aniones proteícos (Pr^-). Los sulfatos son producidos por la oxidación del azufre de las proteínas.

Todos los aniones actúan como bases y algunos también como ácidos. Es decir se comportan como electrolitos anfóteros.

El ion bicarbonato se comporta como una base que de acuerdo con Brönsted, será un ion aceptor de protones pudiendo ejemplificar mediante la siguiente ecuación:



De la misma manera se conducen los aniones proteicos -- del plasma:



Los radicales fosfatos se comportan indistintamente como ácidos y como bases, de acuerdo con la siguiente ecuación:



Todas las reacciones de nuestro organismo se efectúan -- dentro de una determinada concentración de iones hidrógeno --- (H^+), que se encuentran en muy pequeña cantidad, pero a pesar de ésto cuando cambia ligeramente su concentración, afecta el equilibrio total del organismo.

Una de tantas reacciones afectadas puede ser, el cambio en la actividad enzimática, puesto que al disociarse o asociarse los iones hidrógeno, cambian la distribución de la carga de la molécula y afecta la velocidad de combinación de las moléculas de sustrato.

Los iones hidrógeno son muy activos porque el ion hidrógeno hidratado (H_3O^+), es mucho más pequeño que los iones sodio y potasio hidratados, y por lo tanto es atraído mas fuertemente a la región cargada negativamente de otras moléculas.

La concentración de iones hidrógeno en las células es -- de aproximadamente 10×10^{-8} moles/L. La concentración de io--

nes hidrógeno en la sangre es de 4×10^{-8} moles/L. Debido a lo complejo del manejo de tales cifras Sorensen introdujo el concepto de pH el cual se define como el logaritmo negativo de la concentración de iones hidrógeno.

$$\text{pH} = \log [H^+]$$

De tal manera que el número 0.00000004 se transformó a 7.4.

El rango normal de pH en la sangre arterial es de 7.35- a 7.45, en la sangre venosa se tiene una diferencia de 0.02 a 0.03 unidades de pH menos que en la sangre arterial, y se debe a que posee una mayor cantidad de bióxido de carbono.

El rango de pH compatible con la vida es de 6.8 a 7.8.- Los valores extremadamente bajos se encuentran en casos de insuficiencia renal severa y coma diabético (Møller 1959). El pH puede aumentar de 7.6 por medio de una hiperventilación espontánea (Peters y Bulger 1926).

Los glóbulos rojos son más ácidos que el plasma, esta diferencia es de aproximadamente 0.15 unidades de pH y se debe a la presencia de la oxihemoglobina que actúa como un ácido -- más fuerte en relación con la hemoglobina reducida.

Dentro de los ácidos presentes en el organismo el ácido carbónico tiene una importancia fundamental; otro tipo de ácido son los llamados metabólicos. A pesar de que el ácido carbó

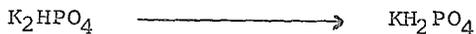
nico también es un producto del metabolismo celular, se dife--
rencian por su forma de eliminación, ya que el primero lo hace
en su forma deshidratada (CO₂) y se elimina por los pulmones,-
por otra parte los ácido metabólicos se eliminan por los riño-
nes principalmente.

Al penetrar al torrente sanguíneo estos ácidos normal--
mente son transportados sin que haya variación en el pH. Esto-
se debe a que son regulados por diferentes mecanismos con que-
cuenta el organismo para mantenerlo en condiciones fisiológi--
cas normales. .

El torrente circulatorio cuenta con cuatro sistemas ---
amortiguadores, que se oponen al cambio de pH, se encuentran -
principalmente en el plasma y son:

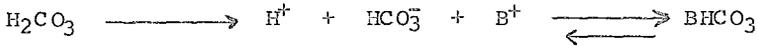
El sistema formado por el bicarbonato de sodio/ácido --
carbónico; fosfato disódico/fosfato monosódico, la hemoglobina
y las proteínas:

Dentro de los glóbulos rojos se encuentra el sistema for-
mado por la hemoglobina en su forma reducida y la oxihemoglobi-
na, así como el sistema fosfato dipotásico/fosfato monopotási-
co:



Cuando aumenta la concentración de iones hidrógeno, el-
pH de la sangre tiene que disminuir, por lo tanto cada sistema

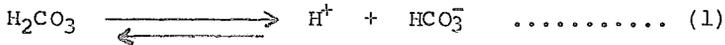
regulador cede sus bases, que se combinan con el ácido carbónico. Como resultado de esta reacción, aumenta la porción ácida de sistema regulador y la relación sal/ácido disminuye un poco.



En esta reacción B⁺ representa las bases que neutralizan el ácido carbónico.

El sistema bicarbonato-ácido carbónico si no es el más importante, es uno de los más accesibles para determinar el estado ácido-base de un sujeto. Para ello se han aplicado a Biología las bases físico-químicas.

Los ácidos débiles se encuentran disociados en un cierto grado, que se conoce como grado de disociación. El ácido carbónico es un ácido débil y como consecuencia se desosiará parcialmente en iones hidrógeno y bicarbonato que van a estar en equilibrio con el ácido sin disociar:



De acuerdo con la ley de acción de masas podemos expresar esta ecuación como sigue:

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

Esta fórmula nos dice que en cualquier solución, la concentración del ion hidrógeno multiplicada por la concentración

de los iones bicarbonato, dividida por la concentración de ácido no disociado equivale a una constante.

Despajando $[H^+]$ tenemos:

$$[H^+] = \frac{[H_2CO_3]}{[HCO_3^-]} K \dots\dots\dots (2)$$

Si tomamos logaritmos en cada lado de la ecuación y cambiamos los signos de positivo a negativo queda:

$$- \log [H^+] = - \log K - \log [H_2CO_3] + \log [HCO_3^-]$$

Sabemos que por definición, $-\log H^+$ equivale a pH y $-\log K$ es lo que se denomina como constante de disociación. Obtenemos por consiguiente la ecuación de Henderson-Hasselbalch.

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} \dots\dots\dots (3)$$

Es difícil medir la concentración de ácido carbónico no disociado en una solución, puesto que se haya en equilibrio reversible con el CO_2 que se encuentra disuelto en la solución.

Sabemos por la ley de Henry que la concentración de bióxido de carbono en equilibrio es proporcional a la presión parcial de CO_2 sobre la solución.

$$CO_2 = K_o pCO_2 \dots\dots\dots (4)$$

Donde K_o es el coeficiente de solubilidad del CO_2 .

La suma de ácido carbónico y bióxido de carbono representan, la concentración de CO_2 libre por lo tanto:

$$\{ \text{CO}_2 \text{ libre} \} = K_o \text{ pCO}_2 \dots\dots\dots (5)$$

La concentración de CO₂ total (contenido de CO₂) se representa como sigue:

$$\text{CO}_2 \text{ total} = \text{H}_2\text{CO}_3 + \text{CO}_2 + \text{HCO}_3^- + \text{CO}_2 \text{ carbamínico.}$$

Así también podemos escribir:

$$\{ \text{HCO}_3^- \} + \{ \text{CO}_2 \text{ carbamínico} \} = \{ \text{CO}_2 \text{ total} \} - \{ \text{H}_2\text{CO}_3 + \text{CO}_2 \}$$

El último término en el paréntesis cuadrado sobre el lado derecho de la ecuación se define como CO₂ libre, y esto es igual a K_o pCO₂.

La concentración de bicarbonato se calcula como la diferencia entre el CO₂ total menos {H₂CO₃ + CO₂ }

$$\{ \text{HCO}_3^- \} = \{ \text{CO}_2 \text{ total} \} - K_o \text{ pCO}_2 \dots\dots\dots (6)$$

Ahora si sustituímos estos valores en la ecuación número tres tendremos:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\{ \text{CO}_2 \text{ total} \} - K_o \text{ pCO}_2}{K_o \text{ pCO}_2} \dots\dots (7)$$

La concentración de bicarbonato puede determinarse por titulación o gasométricamente, sin embargo se obtienen valores mas altos, que la concentración real de bicarbonato (Siggard-Andersen 1962). Hastings, Sendroy y Van Slyke encontraron un valor promedio para el pK del sistema bicarbonato/ácido carbó-

nico a 38°C., de 6.10.

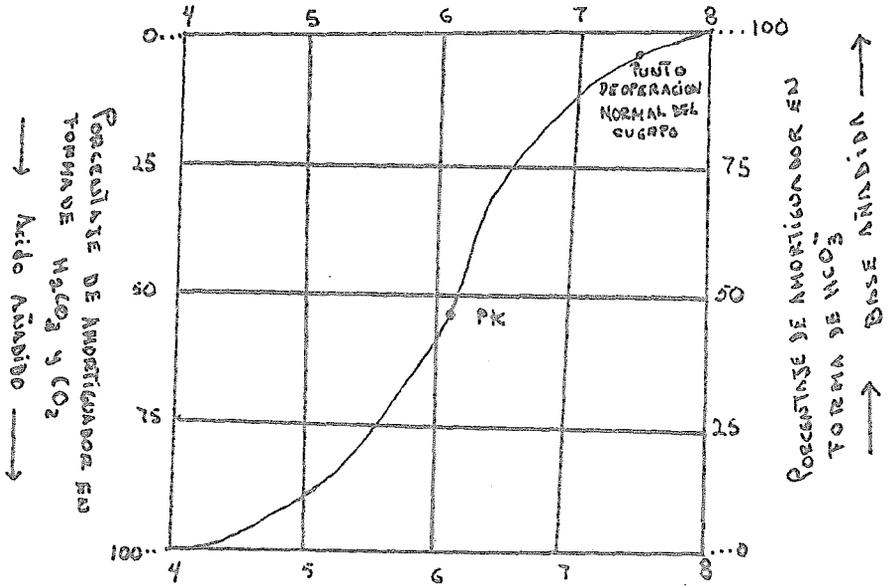
La ecuación fué originalmente empleada por Hasselbalch (1910), para calcular el pH de la sangre a partir de la $p\text{CO}_2$ alveolar y el CO_2 total sanguíneo. En esta época la determinación del pH por medio del electrodo de hidrógeno era en la -- práctica difícil.

Mas tarde cuando la determinación del pH se facilitó -- más, por medio de la determinación colorimétrica o por medio del electrodo de gas, la ecuación se empleó para calcular la $p\text{CO}_2$, a partir del valor del pH y el CO_2 total determinado -- gasométricamente.

El uso más reciente de la ecuación, es el de calcular el bicarbonato o el CO_2 total conociendo el pH y la $p\text{CO}_2$.

Las propiedades de los sistemas reguladores pueden demostrarse por medio de gráficas, que nos indican el cambio en el pH, cuando varía la proporción de los componentes del sistema.

Específicamente notamos en el sistema bicarbonato/ácido carbónico, que cuando la concentración de los elementos -- del amortiguador son iguales, el pH de la solución será igual a 6.1 y este valor es el que corresponde al pK del sistema.



En el punto central de la curva la adición de una pequeña cantidad de ácido o de base, causará un cambio mínimo en el pH, pero al final de la curva el pH sufrirá un cambio mayor si se adiciona ácido o base.

Así pues se deduce que la magnitud de la resistencia de un sistema regulador, a los cambios de pH es lo que se llama - capacidad amortiguadora. Van Slyke introdujo este concepto y - lo definió, como la relación entre la cantidad añadida de base o ácido fuerte y la pequeña variación del pH producido por esta adición.

$$B = \frac{\Delta B}{\text{pH}}$$

En donde ΔB es un pequeño incremento de base en equivalentes gramo/L., que se añade a la solución amortiguadora para producir un cambio en el pH de ΔpH .

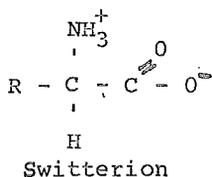
Este poder amortiguador es máximo, cuando el pH es igual al pK del sistema. Cuando todo el bicarbonato se haya convertido en CO_2 y al contrario, si todo el CO_2 se convierte en bicarbonato el sistema ya no tiene poder amortiguador alguno.

La concentración de los elementos del sistema influye también, porque la capacidad amortiguadora es mayor, a medida que aumentan las concentraciones del ácido y de la sal.

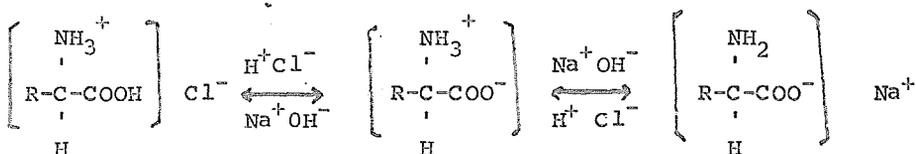
Las proteínas como sistemas amortiguadores.

Estudios experimentales han demostrado que las tres cuartas partes del poder amortiguador de los líquidos corporales se encuentra dentro de las células y la mayor parte corresponde a las proteínas intracelulares.

Los aminoácidos están unidos por sus grupos amino y carboxilo formando grandes cadenas de polipeptidos de las proteínas. Por su estructura estos aminoácidos se les considera como moléculas dipolares puesto que se presentan como una molécula de carga doble, con una carga positiva y otra negativa, de manera que son neutros desde el punto de vista eléctrico. A esta estructura se le llama zwitterion o ion dipolar, fué propuesta por Bjerrum en el año de 1923.



Quando se le añade ácido a la solución neutra de aminoácido, el grupo carboxilo disociado acepta el protón y conduce a la formación de la molécula protonada del aminoácido. Por otra parte las bases reaccionan con el grupo amonio del ion dipolar extrayendo su protón para formar una molécula orgánica que lleva una carga negativa neta.



El pH en el cual la carga neta de los aminoácidos es cero se denomina punto isoelectrico (pI).

De lo anterior se deduce que los aminoácidos más sencillos poseen una doble acción amortiguadora. Si el pH es ácido con relación al punto isoelectrico del aminoácido sin que todo el compuesto se encuentre en forma positiva habrá un sistema en el cual la forma positiva es el ácido y el ion dipolar es la sal. En el lado básico del pI hay un segundo sistema amortiguador, en el cual el switterion actúa como ácido y la forma negativa como sal.

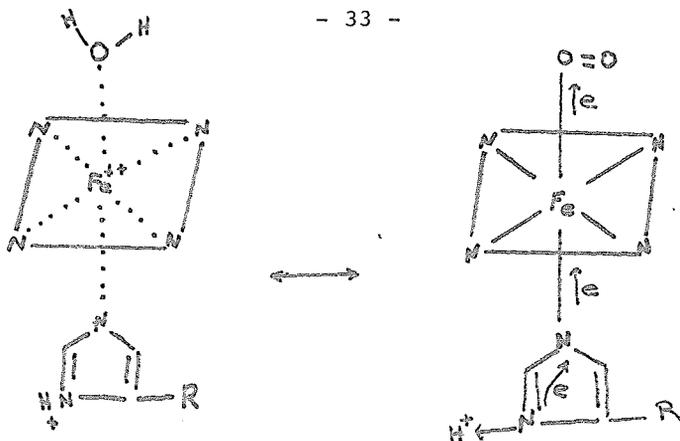
Dentro de las proteínas se distingue la hemoglobina por-

su notable capacidad amortiguadora. Esta capacidad se la dá en gran parte los grupos ionizables activos en pH fisiológicos y son principalmente las cadenas laterales imidazólicas de la histidina.

Dicha molécula contiene aproximadamente treinta y tres-residuos de histidina y además se encuentra en grandes cantidades, ésto hace que sea un amortiguador muy eficaz.

La ionización del anillo de imidazol está muy relacionada con la oxidación de la hemoglobina. La molécula de hemoglobina no oxigenada tiene carácter esencialmente iónico entre los enlaces de fierro en la forma ferrosa y los cuatro átomos de nitrógeno pirrólicos del imidazol y un sexto grupo de coordinación, que puede ser por ejemplo agua.

La substitución del agua por el oxígeno origina varias modificaciones en la molécula del hem. Al ocurrir la oxigenación los enlaces iónicos se tornan covalentes además la intensa afinidad del oxígeno por los electrones causa el desplazamiento de éstos últimos. Esto facilita la liberación del protón del grupo ácido. De esta manera la hemoglobina oxigenada adquiere un carácter de ácido más fuerte.



Los fosfatos como sistemas amortiguadores.

La función más importante del sistema amortiguador de fosfatos, la efectúa en los túbulos renales, puesto que aquí se encuentra en mayor proporción, además de que el pH en el líquido tubular está muy cercano al pK del sistema, ejerciendo de esta manera su máximo poder amortiguador. Un 80% del fosfato urinario está en forma de fosfato disódico y un 20% como fosfato monosódico.

Este es un mecanismo eficaz para la eliminación de iones hidrógeno, debido a que se combina con el Na_2HPO_4 y se eliminan como NaH_2PO_4 , aumentando con esto la acidéz de la orina y por consiguiente disminuye el pH urinario.

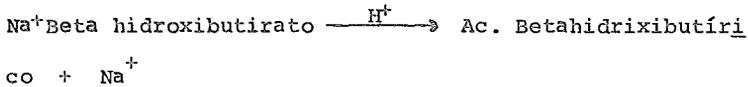


Las reacciones efectuadas en los riñones lo convierten en un órgano regulador, puesto que su función más importante

la efectúa controlando la concentración de hidrogeniones, el nivel de bicarbonato sanguíneo, también mantiene el nivel normal de electrolitos en el plasma y líquidos extracelulares.

Ninguno de los ácidos fuertes como el ácido sulfúrico, el ácido clorhídrico o bien el ácido láctico se eliminan en forma de ácidos libres ya que lo hacen en forma de sales. Esto quiere decir que cada anión removerá un número igual de cationes, para mantener el balance eléctrico.

Algunos ácidos débiles como el aceto acético, beta hidroxibutírico y una pequeña cantidad de ácido cítrico, pueden eliminarse en forma de ácidos libres y por consecuencia disminuye el pH de la orina moderadamente.



Los iones hidrógeno que participan en esta reacción probablemente son derivados de procesos metabólicos de las células tubulares y son eliminados por intercambio de iones sodio que regresan a la célula tubular (reacc. 3a.).

El mecanismo por el cual es intercambiado por el ion sodio en las células tubulares, no se conoce exactamente, pero una de las teorías de intercambio iónico más aceptadas es la de Pitts.

La excreción del ion hidrógeno empieza con el bióxido de carbono que penetra a las células epiteliales tubulares, desde los líquidos extracelulares; también se forma por procesos metabólicos en dichas células. El bióxido de carbono reacciona con el agua en presencia de la enzima anhidrasa carbónica.

ca, para formar ácido carbónico (reacc. 1).

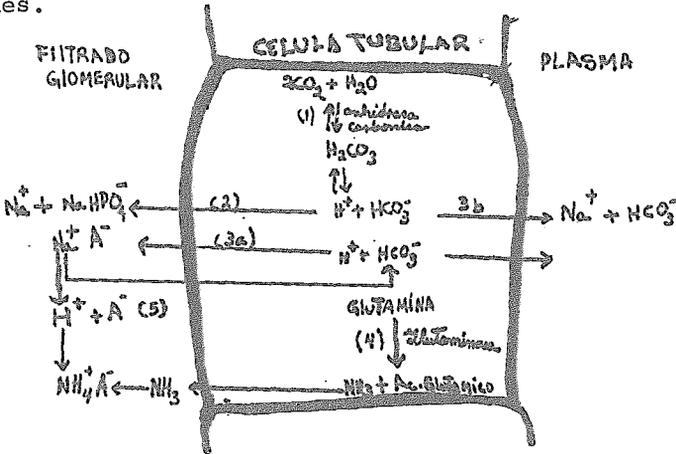
Los iones hidrógeno pasan al interior del túbulo, donde son amortiguados por el fosfato disódico Na_2HPO_4 (reac. 2), o bien reacciona con el anión del ácido débil mencionado anteriormente (reacc. # 3a).

De esta manera los iones sodio son liberados y absorbidos por los túbulos pasando al interior de las células tubulares, donde se combinan con el bicarbonato formado en la reacción # 1.

El bicarbonato pasa a la sangre para mantener su nivel en la misma, (reacc. # 3b).

En las células de los túbulos renales se sintetiza amoníaco. Conway demostró que la sangre arterial está libre de amoníaco. Mash y Benedict demostraron que la sangre obtenida de la vena renal contenía amoníaco y sugirieron que el amoníaco presente en la orina, debía ser sintetizado en los riñones, pero consideraron su formación a partir de la urea. Más tarde Van Slyke y colaboradores, demostraron que la principal fuente de amoníaco urinario la constituía la desaminación de la glutamina por la glutaminasa, y de varios aminoácidos plasmáticos. El amoníaco formado difunde al interior de los túbulos donde reacciona con los iones hidrógeno formando iones amonio (reacc # 4, 5).

Este proceso se acentúa cuando hay exceso de iones hidrógeno y disminuye cuando baja la concentración de estos iones.



Acción reguladora de los pulmones.

Cuando la producción metabólica de CO_2 se intensifica, aumenta la concentración en los líquidos extracelulares y viceversa.

La cantidad presente de CO_2 es controlada por los pulmones, aumentando o disminuyendo la ventilación alveolar, ya que cuando se intensifica disminuye la cantidad de CO_2 , y el hecho opuesto ocurre cuando disminuye la ventilación alveolar.

La variación en la concentración de bióxido de carbono influye en el pH sanguíneo, y éste a su vez afecta la ventilación alveolar. De acuerdo con la teoría que Gesell y Hetzman -

dieron a conocer en 1926, los iones hidrógeno tienen acción directa sobre el centro respiratorio del bulbo raquídeo.

Debido a la sensibilidad del sistema respiratorio, a -- los cambios tanto en la intensidad de la ventilación alveolar, así como a las variaciones de la concentración de iones hidrógeno, actúa como un sistema regulador que deja de funcionar -- cuando se vuelve a la normalidad y desaparece el estímulo que provoca el aumento o disminución en la ventilación alveolar.

C A P I T U L O V

ESTADOS FISIOPATOLOGICOS DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE

Normalmente la relación $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ es de 20:1 cuando por alguna causa se presentan cambios en ella, surgen variaciones en el pH de la sangre.

Estas anomalías pueden ser simples, cuando es una la causa que las produce y combinadas, cuando son varias las causas que las originan.

Las alteraciones respiratorias se encuentran dentro de las simples, y son originadas por procesos patológicos del sistema respiratorio.

Cuando aumenta la concentración de ácido carbónico, y iones hidrógeno disueltos, causada por cualquier factor que disminuya la intensidad en la ventilación alveolar, la consecuencia será una acidosis respiratoria. Disminuye la relación bicarbonato/ácido carbónico y el pH sanguíneo es menor de 7.4.

La alcalosis respiratoria se presenta cuando aumenta la intensidad en la ventilación alveolar, originando una disminución en el ácido carbónico (pCO_2): aumenta la relación bicarbonato-ácido carbónico y el pH sanguíneo es mayor de 7.4.

Las alteraciones metabólicas se refieren a aquellas que no son causadas por un exceso o defecto en el bióxido de carbono en los líquidos corporales.

La acidosis metabólica se debe, a la formación de un exceso de ácidos orgánicos, como lo es el ácido láctico y el ácido aceto acético. Este exceso eleva la concentración de iones-hidrógeno lo que disminuye el pH sanguíneo.

La ingestión excesiva de sustancias alcalinas es lo -- que ocasiona una alcalosis metabólica.

En el siguiente cuadro se resumen las causas que provo- can estas anomalías y las definiciones de cada una.

	DEFINICION	CAUSA CLINICA
ACIDOSIS RESPIRATORIA	Una condición que resul <u>l</u> ta de la disminución en la ventilación alveolar relativa al nivel exist <u>l</u> ente de producción de CO_2	Depresión del centro respiratorio. Neumo- nía. Insuficiencia - cardíaca. Parálisis- del músculo respira- torio. Axfixia.
ALCALOSIS RESPIRATORIA	Una condición que resul <u>l</u> ta del aumento en la -- ventilación alveolar <u>re</u> lativa al nivel existen <u>l</u> te de producción de CO_2	Histeria. Fiebre. Tem peraturas altas ex-- ternas. Anoxemia. -- Anóxica. Encefalitis. Drogas salicilatos.
ACIDOSIS METABOLICA	Una condición que resul <u>l</u> ta de la acumulación de ácidos (excepto de áci- do carbónico). Pérdida- de bicarbonatos.	Diárrea. Vómitos. -- Acidosis urémica. -- Diabetes sacarina.
ALCALOSIS	Una condición que resul <u>l</u> ta de la presencia de -- un exceso de bicarbona- to exógeno. Pérdida de- hidrogeniones.	Ingestión de exceso- de medicamentos alca- linos. Vómitos exce- sivos de contenido - gástrico.

Los efectos que provocan en el organismo estos estados--

de desequilibrio son por ejemplo, una depresión en el sistema nervioso central ocasionada por la caída de pH durante la aci-
dosis respiratoria.

En cambio en la acidosis metabólica la elevada concentración de iones hidrógeno causa un aumento en la intensidad y frecuencia de la respiración.

En la alcalosis metabólica el efecto principal sobre el organismo, es la hiperexcitabilidad del sistema nervioso, que va a ocasionar muchas veces un estado de tetania. La baja concentración de iones hidrógeno disminuye la ventilación alveolar; efecto opuesto al de la acidosis metabólica.

Nuestro organismo reacciona mediante una compensación que es un proceso fisiológico secundario, que se efectúa en respuesta al desequilibrio en el sistema ácido base; por medio de este mecanismo las desviaciones en el pH disminuyen.

Se puede presentar una compensación total, cuando el pH logra retornar a la normalidad. En ocasiones no es posible que el pH sea el normal y sólo se llega a una compensación parcial; ésto es lo que ocurre en la mayoría de los casos. Un estado no compensado se presenta cuando no ha sido posible me-
jorar el pH.

Los riñones y los pulmones ejercen un papel muy importante al llevar a cabo la compensación.

En la acidosis metabólica hay un ajuste secundario en la ventilación, disminuyendo con ésto la $p\text{CO}_2$. A este proceso se le llama compensación respiratoria.

En la acidosis respiratoria, el riñón actúa mediante un aumento en la excreción de iones hidrógeno reteniendo la fracción bicarbonato en el líquido extracelular, llamándose entonces compensación renal. El mecanismo es exactamente el inverso en la alcalosis respiratoria.

C A P I T U L O VI

MATERIAL Y METODOS

El material biológico sobre el que se trabajó, fué sangre obtenida de cien pacientes con alteraciones en estado ácido-base internados en el hospital Juárez.

Toma de la muestra:

Se usa un tubo de centrifuga que contiene 0.5 ml., de oxalato de potasio como anticoagulante y 0.5 ml., de vaselina líquida para evitar el contacto de la sangre con el aire. Se le adapta un tapón horadado; en la perforación se introduce un tubo de vidrio que llega hasta el fondo, y por su extremo exterior se le ha adaptado una aguja Petroff esterilizada.

Se punciona la vena tomando aproximadamente 5 ml., de sangre. Se mezcla la sangre con el oxalato rotando el tubo en forma vertical.

Posteriormente se centrifuga la muestra durante 15 minutos a 3000 r.p.m., para separar el plasma del paquete celular. El plasma se pasa a otro tubo que contiene vaselina, con una pipeta Pasteur que tiene en la punta vaselina. En seguida se procede a efectuar la determinación.



A.- DETERMINACION DEL CONTENIDO DE CO₂ POR EL METODO MANOMETRICO DE VAN SLYKE.

FUNDAMENTO DEL METODO:

Una muestra de plasma obtenida anaeróticamente se hace reaccionar con ácido láctico liberándose CO₂ de el bicarbonato y ácido carbónico; se utiliza alcohol caprílico como anti-espumante, la agitación a la que se somete ayuda a liberar -- completamente el gas de la muestra. El nivel del líquido avanza hacia una posición determinada, y la presión que ejerce el gas se mide manométricamente (P_1).

La introducción de un álcali como es el hidróxido de sodio, dentro de la cámara de reacción, tiene como objeto la formación de carbonato de sodio, a partir del CO₂ que se desprende de la muestra, para medir el gas residual teniendo de esta manera una presión P_2 .

La diferencia entre P_1 y P_2 es una medida de la cantidad de CO₂ presente. El manómetro de Van Slyke está calibrado en mm. de Hg., por lo que debe corregirse la presión de acuerdo con la temperatura y convertirse esa lectura en miliequivalentes por litro y volúmenes por ciento. Se corrige multiplicando por el factor de corrección del aparato. La corrección por la temperatura es necesaria puesto que la presión de un gas es directamente proporcional a la temperatura absoluta, - si el volumen del gas permanece constante.

MATERIAL Y EQUIPO.

- 1.- Manómetro de Van Slyke.
- 2.- Pipetas de 1.0 ml., y 5.0 ml.
- 3.- Pipetas Pasteur.
- 4.- Tubos de centrífuga.

REACTIVOS:

- 1.- Acido láctico 0.1 N.
- 2.- Alcohol caprílico.
- 3.- Hidróxido de sodio 3 N.

DESCRIPCION DEL APARATO:

El manómetro de Van Slyke es un aparato construido --- esencialmente de cristal. Consta de tres partes que se unen - mediante puntas esmeriladas. Este sistema se encuentra soste- nido mediante pinzas en el frente de un tablero.

En la parte superior derecha se encuentra una probeta- con capacidad de 10 ml., que se comunica por medio de una lla- ve de dos vías, por una parte a un tubo de descarga y por la- otra con un tubo que va a dar lugar a la cámara de vacío o pi- peta de reacción.

La cámara se encuentra rodeada por una chaqueta que -- contiene agua a temperatura ambiente, y está sellada en su -- parte superior por un tapón de hule en donde se introduce un-

termómetro. Su parte inferior se encuentra sellada también -- por un tapón, con una horadación por la que sale un tubo que es continuación de la cámara de vacío.

Esta primera parte se une a la sección central del aparato mediante sus terminaciones esmerilada. Dicha acción tiene la forma aparente de una W, con una prolongación en su parte media hacia arriba y hacia abajo.

La parte inferior de esta prolongación tiene una llave que regula el paso del mercurio, y en seguida se conecta con una manguera de hule grueso, que lleva insertada una pera de vidrio que alimenta de mercurio a todo el sistema.

La prolongación superior tiene una llave que va a permitir la salida de mercurio, en caso de que contenga alguna burbuja de aire.

Este aparato continúa el manómetro que se une a la sección central por medio de su punta esmerilada, y va graduado de acero a 650 mm. de Hg. En la parte terminal de la columna se encuentra una llave, cuya función es la de eliminar el aire que por algún motivo se haya introducido.

Detrás del tablero anteriormente mencionado están dos lámparas que iluminan el manómetro y la probeta receptora para facilitar las lecturas. También tiene un reostato que controla la velocidad de agitación de un magneto contenido den--

tro de la cámara de vacío, así como un reloj que marca el --- tiempo de agitación.

Todo este conjunto está sujeto a una base gruesa que -- tiene en sus extremos dos varillas metálicas. Una de ellas -- tiene dos aros semiabiertos que sirven de sostén a la pera de vidrio.

Es necesario desmontar el aparato para remover el mercurio o limpiarlo.

PROCEDIMIENTO:

Antes de cada determinación la cámara de vacío debe la varse varias veces, para esto se procede como sigue:

La llave de dos vías marcada en el esquema con la le-- tra "G" se abre de tal manera que quede conectada la probeta-receptora con la cámara de vacío (en posición "Y").

Se abre la llave "c" y a continuación se lleva la pera de vidrio señalada con la letra "j" a la posición número 1, -- con la finalidad de que el mercurio contenido en el sistema -- puede llegar hasta la probeta receptora

Se cierra las llaves "g" y "c" y se adiciona suficiente agua destilada en la probeta.

Se lleva la pera a la posición # 3; con esta operación se logra que el mercurio descienda hasta la parte inferior de la cámara, y por consecuencia el agua baja también.

Se cierra la llave "c" y se agita el agua mediante el magneto contenido en la cámara, durante dos minutos. Se abre la llave "c" y subimos la pera a la posición # 1. Se abre la llave "g", conectando así la cámara de vacío con el tubo de descarga para eliminar el agua (posición "x").

Sin cambiar la posición de la pera se gira la llave "g" a la posición "y" para comunicar la cámara con la probeta receptora y pueda pasar hacia ésta el mercurio. Se seca con papel filtro el mercurio y se observa el aparato para asegurarnos que no se encuentren burbujas de aire. Esta operación se repite varias veces.

Una vez que está limpio el aparato y lleno de mercurio hasta la mitad de la probeta receptora, se adiciona 1.0 ml., de ácido láctico y 8 a 10 gotas de alcohol caprílico. Se mantienen las llaves "g" y "c" abiertas y se baja lentamente la pera de vidrio, haciendo descender con esta operación a los reactivos. Se debe dejar parte del alcohol caprílico en la probeta de tal manera que se impida la introducción de aire.

Se cierra la llave "g" y se continúa el descenso de los reactivos, hasta la parte inferior de la cámara. Se cierra la llave "c" y mediante la cápsula imantada se agitan durante dos minutos.

Se abre la llave "c" y se suben los reactivos, para és

to se lleva la pera a la posición # 1; con cuidado se abre la llave "g" en la posición "y" para que el mercurio fluya despacio hasta la probeta y se eliminen los gases, que hayan estado contenidos en la cámara de reacción. Se cierra la llave -- "g".

A continuación se mide 1.0 ml., se plasma y se estratifica por debajo del alcohol caprífico.

Con las llaves "g" y "c" abiertas, lentamente se hace descender el mercurio, se deja parte del alcohol caprífico en la probeta para impedir que penetre el aire, entonces se cierra "g" y se continúa el descenso de la muestra en la forma -- anteriormente indicada, hasta la parte inferior de la cámara. Se agita el problema durante tres minutos.

Se abre lentamente la llave "c" y llevamos el problema hasta el nivel de la cámara marcado con el número 2; para esto se sube la pera a la posición # 2. Se cierra la llave "c" -- y se hace la lectura en el manómetro, que corresponde a la -- presión P_1 .

Se lleva la pera a la posición # 1 y se abre lentamente la llave "g" en la posición "y", para que la muestra pase a la probeta receptora, y se estratifique 1.0 ml., de hidróxido de sodio. Se baja el problema en la forma indicada anteriormente. Se agita la muestra durante tres minutos, se lleva

la muestra al nivel de la cámara marcado con el # 2 y se toma la lectura en la columna, que va a corresponder a la presión- P_2 . Se toma también la lectura de la temperatura, que nos va a indicar los factores que se deben usar para efectuar los cálculos.

CALCULOS:

$$F (P_1 - P_2) = \text{mEq} / \text{L. y V. \%}$$

P_1 = Presión de la mezcla gaseosa.

P_2 = Presión del gas residual.

F = Factor de corrección del aparato.

CIFRAS NORMALES:

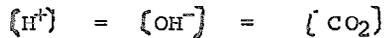
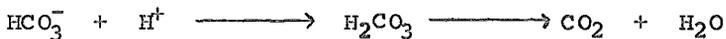
25-30 mEq/L.

55-60 V. %

B.- DETERMINACION DE CO₂ POR TITULACION. (BICARBONATO).

FUNDAMENTO DEL METODO:

Este método se basa en la adición de una cantidad conocida de ácido clorhídrico, con el objeto de desprender el CO₂ de el bicarbonato plasmático, valorándose el ácido que no reacciona con una base conocida. La cantidad de CO₂ se calcula a partir de la cantidad de iones hidrógeno consumidos en la reacción.



MATERIAL:

- 1.- Pipetas de 1.0 ml., graduadas en 1/10 y 1/100 de ml.
- 2.- Matraces Erlenmeyer de 150 ml.
- 3.- Vasos de precipitado de 50 ml.
- 4.- Baño maría a 37°C.

REACTIVOS:

- 1.- Hidróxido de sodio 0.01 N.
- 2.- Acido clorhídrico 0.01 N.
- 3.- Indicador de sulfofenoftaleína.
- 4.- Alcohol caprílico.

Se controló la normalidad del hidróxido de sodio, y para esto se procedió de la siguiente manera

Se mide una cantidad conocida de NaOH, se agrega una gota de indicador. Se valora adicionando ácido clorhídrico gota a gota hasta cambio de coloración amarilla a color rosa.

Se calcula la normalidad del hidróxido de sodio mediante el empleo de la siguiente fórmula:

$$V_1 N_1 = N_2 V_2$$

En donde:

V_1 = Volúmen del hidróxido de sodio.

N_1 = Normalidad del hidróxido de sodio.

V_2 = Volúmen del ácido clorhídrico.

N_2 = Normalidad del ácido clorhídrico.

$$N_1 = \frac{N_2 V_2}{V_1}$$

Preparación del indicador.- Se utilizó sulfofenofaleína como indicador en una concentración de 500 mg: por cada 10 ml. de agua.

El agua empleada en esta determinación, se mantuvo en un pH lo más cercano posible a la neutralidad. Para ésto se sometió a ebullición en un matríz de 250 ml. durante 10 minutos, para eliminar las substancias volátiles que pudieran darle carácter ácido. El matraz se conservó tapado para evitar -

que volviera a acidificarse el agua, durante el enfriamiento.

PROCEDIMIENTO:

- a).- Se miden 5.0 ml., de ácido clorhídrico 0.01 N., y se colocan en un matraz Erlen Mayer de 150 ml.
- b).- Agregar 1.0 ml., de plasma.
- c).- Añadir dos gotas de alcohol caprílico. (antiespumante).
- d).- Agitar suavemente durante dos minutos.
- e).- Calentar a baño maría a 37°C., durante 30 minutos.
- f).- Sacar del baño maría y agregar 20 ml., de agua -- destilada.
- g).- Adicionar dos o tres gotas de indicador.
- h).- Titular con hidróxido de sodio 0.01 N. hasta que el indicador cambie de color amarillo a color rosa.

CALCULOS:

Los mililitros de hidróxido de sodio gastados en la titulación, se restan de los 5.0 ml., de ácido clorhídrico y se multiplica por la normalidad del NaOH.

$$(\text{ml. NaOH} - \text{ml. HCl}) \text{ N} = \text{mEq/L.}$$

Cifras normales:

25 mEq / L.

C.- DETERMINACION DEL SALIVAR.

FUNDAMENTO DEL METODO:

Esta determinación se basa en el hecho de que, la saliva es una secreción que se considera como un ultrafiltrado -- plasmático, en el cual se encuentran sustancias tales como, -- bicarbonatos, CO₂, glucosa urea, fosfatos etc., aunque en cantidades menores.

El pH salivar que es de 6.4-7.3 está influido por la -- presencia de dichas sustancias, que forman sistemas amorti-- guadores que lo mantienen dentro de los límites antes mencio-- nados. Las alteraciones que se presenten en la concentración-- de los componentes se van a reflejar en el pH.

MATERIAL:

1.- Papel indicador de pH con escala de 5.4-7.0 y ---- 6.4-2.0.

PROCEDIMIENTO:

Una tira de papel pH se introduce en la boca del pa--- ciente para impregnarla de saliva. Se saca y se hace la lectu--- ra por comparación en la escala colorida que sirve como pa--- trón. Esta lectura se repite después de tres minutos.

C A P I T U L O VII

Suero No.	No. de Exped.	Det. de CO ₂ por el M ^{ét} . Manométrico de Van Slyke		Det por el Método Titulométrico	PH Salivar	Electrolitos			Otros análisis		D I A G N O S T I C O Acidosis Metabólica a) Deshidratación
		m Eq/l.	V. %			Na	K	Cl	Quim. Sang.	Biom. Hem.	
				m Eq/l.	U de pH	m Eq /L	m Eq /L	m Eq/L	mg/100 ml sang.		
1	1314/71	11.1	24.7	9.8	5.4	-	-	-			Acidosis metabólica; Deshidratación
2	11999/71	11.7	26.1	10.0	5.8	-	-	-			Acidosis Metabólica; Deshidratación
3	13379/71	13.9	31.1	11.4	5.8	135	5.5	109			Deshidratación; desequilibrio hidroeléct.
4	11191/71	16.5	36.6	15.0	5.8	130	6.0	110			Post.operat. Esten. Pilor.; Acidosis Met.
5	11191/71	16.5	36.6	14.0	5.8	130	6.0	107			Post.operat. Esten. Pilor.; Acidosis Met.
6	16368/71	16.8	37.1	14.9	5.8	135	4.9	105			Perf. de ciego; multip. accesos Pirogenos
7	83123/71	16.9	38.8	16.6	5.8	144	3.7	105	6:90;U:88: C-1-3.	8,700 L.	
8	13669/71	17.0	38.9	16.0	5.8	130	5.5	100			Gastroent.; Deshid. Desequil. Hidroelect.
9	11450/71	17.2	38.4	16.0	5.8	135	4.9	100			Post. operatorio; Deshidratación
10	11899/71	18.5	41.2	16.9	6.2	-	-	-			Acidosis Metabólica; Deshidratación
11	16543/71	18.8	41.8	18.0	6.2	130	6.0	110			Postoperatorio Trepanación Parietal
12	9920/71	19.7	43.8	18.1	6.2	-	-	-			Acidosis Metabólica; Deshidratación
13	9954/71	15.2	33.9	14.0	5.8	130	5.0	104			Shock Septisemico; Deshidratación
14	14361/71	20.2	45.1	18.0	6.2	140	4.0	100			Deshidratación; Succión Gástrica
15	11191/71	20.0	44.6	18.0	6.3	130	4.9	100			Post operat. Esten. Pilor. Ac. Metabólica
16	1552/71	19.1	42.7	18.0	6.4	130	5.0	105		9,300 L.	Enteroc. Infec.; Desequilib. Hidroeléctrico
17	3748/71	20.0	44.6	18.6	6.4	130	3.7	95		10,800 L.	Enteroc. Infec.; Deshidratación; D.H.E.
18	5029/71	20.0	44.6	18.2	6.4	135	4.7	100			Desequilibrio Hidroeléctrico Desh.
19	11677/71	20.0	44.6	18.0	6.4	130	4.0	100			Succión Gástrica; Deshid.; Control de Líq.
20	6476/71	20.0	44.6	18.6	6.4	130	4.5	100			Post operatorio; estenosis Pílorica
21	10976/71	20.1	44.9	20.0	6.4	125	4.0	100			Acidosis Metabólica; Deshidratación
22	9227/71	20.9	46.7	19.0	6.4	135	3.5	100			Deshidratación, desequilibrio Hidroeléct.
23	15870/71	21.1	46.8	20.0	6.4	140	3.7	100			Deshidratación, Succión gástrica.
24	10998/71	21.6	48.2	20.2	6.4	130	3.5	90		12,500 L.	Deshidratación Gastroent. Infecciosa
25	15414/71	22.6	50.3	21.8	6.4	140	4.2	100			Desequil. Hidroelect. Control de Líquidos
26	1627/71	23.5	54.8	22.0	6.4	135	3.7	100			Post. operatorio, Desh.; control de líquidos
27	1899/71	23.8	53.1	22.1	6.4	135	4.0	100			Desequil. hidroelect.; Acidosis Metabólica
28	6306/71	24.0	53.0	22.0	6.4	135	4.5	100			Deshidrat.; sangrado de tubo digestivo
29	8667/71	24.2	53.9	22.6	6.4	-	-	-			Acidosis Metabólica, Deshidratación
30	1422/71	24.7	54.9	23.1	6.4	140	4.0	95			Fractura Fémur derecho
31	13662/71	24.8	55.2	23.6	6.4	130	5.7	100			Distención Abdominal; Control de líquidos
32	16619/71	24.8	55.2	23.1	6.4	140	3.0	100			Acidosis Metabólica; Gastroenter. Aguda
33	4089/71	25.5	55.7	24.3	6.4	140	3.5	100			Deshidratado Desequilibrio hidroeléctrico
34	83123/71	14.0	32.1	13.0	6.7	145	3.7	103			Deshidratación Colitis Amebiana
35	9273/71	21.0	48.2	20.0	6.7	140	3.7	100		9,500 L.	Postoperatorio Apendicitis Aguda.

R E S U L T A D O S

Suero No.	No. de Exped.	Det. de CO ₂ por el Mét. Manométrico de Van Slyke		Det. por el Método Titulométrico.	PH Salivar	Electrolitos			Otros Análisis	D I A G N O S T I C O
		m Eq/L	V%			m Eq/L	U de PH	m E g/L		
36	14586	24.6	54.4	22.7	6.7	135	4.0	90	10,500 Leucoc.	Deshidratación Control de Líquidos Post operatorio distensión abdominal C.3. prostático; post operatorio C.A. prostático; Control post operatorio Colitis Amebiana Deshidratación Succión Gástrica; Desequilibrio H.E. C.A. Prostático Postoperatorio
37	1284	25.7	57.4	23.4	6.7	140	4.0	100		
38	6084	23.4	52.1	22.0	6.7	140	3.5	100		
39	6084	23.6	52.6	22.7	6.7	135	4.0	100		
40	9920	22.3	49.8	20.0	7.0	130	3.5	100		
41	6083	20.0	44.6	20.0	7.2	135	4.0	109		
42	6084	20.4	45.6	20.0	7.2	140	4.0	86		
DIABETES INCONTROLADA CON CETOSIS										
43	6832	12.0	27.5	10.1	5.8	125	3.0	80	230 acetonemia+	Cetoacidosis
44	2504	20.0	44.6	18.6	6.3	145	4.0	100	90 mg	Diabetes
45	9225	22.6	50.3	18.6	6.4	130	3.5	100	75 mg	Diabetes
46	6832	22.7	50.3	21.8	6.4	135	4.0	90	120 mg/100 ml	Diabetes
47	6130	25.8	57.6	24.3	6.4	140	3.0	100		Diabetes
48	10556	24.2	53.9	23.0	6.4	130	4.5	105	190	Diabetes; gangrena de dedo medio de pie der.
49	1438	24.8	52.2	22.7	7.0	135	5.0	100	80 mg	Com. Hipoglucemico
50	2935	17.5	39.1	15.0	7.3	140	5.5	105	250 mg. Acet.	Diabetes
ENFERMEDADES RENALES										
51	12311	13.3	26.8	11.0	5.8	135	5.0	100	12,700 Leuc.	Pielonefritis; Desequilibrio Hidroelect.
52	1552	15.8	35.6	13.9	5.8	140	6.0	100		Insuficiencia Renal
53	1161	20.4	45.6	20.0	6.4	140	4.7	100		Litiasis Renal Derecha
ACIDOSIS RESPIRATORIA										
54	1059	17.8	39.5	16.2	5.8	130	3.5	100		Insuficiencia Respiratoria. Traqueotomía
55	12292	24.1	53.7	22.7	6.7	135	4.0	100		Shock cardiaco; Deshidratación
56	10143	23.4	52.1	22.9	6.7	130	3.5	95		Hipertensión Arterial severa
57	17281	23.8	53.2	22.0	6.7	130	3.5	100		Hipertensión Arterial; anemia; oliguria
ALCALOSIS METABOLICA										
58	4554	18.9	42.2	17.6	6.2	145	4.5	100		Sub oclusión intestinal
59	6475	20.2	45.1	18.9	6.2	135	6.0	105		Estenosis Pilórica
60	6475	20.8	46.5	19.2	6.2	130	3.5	100		Estenosis Pilórica
61	4084	21.4	47.7	18.9	6.2	140	4.0	100		Estenosis Pilórica
62	6475	18.6	41.5	17.3	6.4	145	3	86		Estenosis Pilórica
63	6475	20.2	45.1	18.8	6.4	140	4.9	80.0		Estenosis Pilórica; Hipotermia
64	11681	21.7	48.5	20.6	6.4	135	3.5	90		Estenosis Pilórica

R E S U L T A D O S

Suero No.	No.de Exped.	Det.de CO ₂ por el Mét. Manométrico de Van Slyke		Det.por el Método Tí-tulométrico.	PH Salivar	Electrolitos			Otros análisis , mg 100/ml sang.	D I A G N O S T I C O
						Na	K	cl		
65	12168	21.7	48.5	20.2	6.4	140	3.0	90		Abdomen distendido,destrucción abdominal Abseso Hepático.
66	11467	22.3	49.8	21.0	6.4	145	3.0	90		Abdomen distendido
67	11616	23.2	51.6	22.0	6.4	135	3.0	90		Estenosis Pilórica
68	14657	21.3	54.2	23.0	6.4	130	3.5	85		Úlcera peptica perforada
69	12607	24.4	54.4	23.0	6.4	140	4.0	100		Oclusión Intestinal
70	12656	24.5	54.7	23.5	6.4	135	3.5	100		Estenosis Pilórica
71	3353	26.0	58.4	24.0	6.4	145	4.0	100		Cirrosis Postnecrótica;desnut. 3er. grado
72	3353	26.3	58.7	24.4	6.4	125	3.3	100		Prob.C A. uterino con metastasis a higado
73	10467	26.4	60.8	25.0	6.4	145	3.4	90		Abdomen distendido
74	3353	26.4	60.9	24.8	6.4	140	4.2	100		Cirrosis Postnecrótica;desnut. 3er. grado
75	5049	23.8	53.8	22.1	6.6	140	4.0	100		Estenosis Pilórica
76	2324	22.0	49.0	20.5	6.7	145	5	100		Perplesia,Prostática;Estenosis a/t.de bulb
77	12293	23.0	51.3	21.2	6.7	135	3.5	100		Estenosis Pilórica
78	10467	23.7	54.9	22.6	6.4	140	4.0	8.6		Abdomen distendido,intest delg.dilatado
79	13662	25.2	57.0	24.2	6.7	135	3.7	100		Peluiiperitonitis
80	10467	25.8	57.5	24.3	6.7	135	3.5	90		Gastroenteritis infecciosa
81	16573	26.1	58.0	25.0	6.7	130	3.6	100		Úlcera Gástrica
82	5791	27.0	60.2	26.0	6.7	140	4.0	100		Distención Abdominal
83	165732	27.3	60.7	26.0	6.7	135	3.5	90		Gastroenteritis aguda
84	5791	28.0	62.2	25.7	6.7	135	4.0	100		Distención abdominal
85	3363	28.5	65.4	27.2	6.7	140	4.0	90		Cirrosis Hepática, desnut. 3er. grado
86	13626	28.5	65.4	28.0	6.7	145	3.0	90		Alcalosis Metabólica
87	17042	28.6	65.8	26.0	6.7	140	3.0	95		Cirrosis hepática
88	3353	30.2	67.4	27.4	6.7	140	3.5	100		Cirrosis hepática,desnutrición 3er. grado
89	2321	23.3	51.8	21.8	7.0	135	3.0	90		Miomatosis uterina
90	6304	26.9	52.9	25.8	7.0	145	4.3	105		Sangrado de tubo digerido alcal.metabólica
91	8234	30.4	67.6	28.6	7.0	145	3.0	90		Succión gástrica
92	17617	26.0	57.9	24.7	7.2	140	4.0	100		Gastroenteritis aguda
93	5049	20.0	44.6	20.0	7.4	140	3.5	110		Estenosis Pilórica
94	3353	24.9	55.5	22.7	7.4	135	3.7	100		Cirrosis Hepática.Desnutrición 3er grado
95	10769	24.2	53.9	22.5	7.5	135	3.5	100		Alcalosis Metabólica
96	3353	25.8	57.6	23	7.5	130	5.7	100		Cirrosis Postnecrótica. Desnut.3er grado
97	10769	24.2	53.9	22.5	7.5	145	3.0	100		Alcalosis Metabólica
98	23116	31.7	70.7	30.2	7.5	155	3.5	115		Glomerulo Esclerosis.Trast.sist.Vasc Perif
99	25469	34.4	77.6	32.9	7.6	135	3.0	90	Glucosa: 80	Colestomia; Desequilibrio Hidroeléctrico
ALCALOSIS RESPIRATORIA										
100	7696	16.0	35.7	14.6	5.8	145	3.4	100		Coma Hepático

C A P I T U L O V I I I

D I S C U S I O N

Los resultados obtenidos se ordenaron tomando en cuenta el padecimiento del paciente, con el fin de situarlos dentro de los estados anormales del sistema ácido-base.

También se reportan datos del estado electrolítico del paciente, que aunque no es objeto de este trabajo, nos ayudan a darnos cuenta más exactamente del estado ácido-base del enfermo, puesto que ambos estados conservan una cierta relación. Por ejemplo en la acidosis respiratoria, se encuentra elevado ligeramente el sodio plasmático, en tanto que los iones cloruro disminuyen. Estos iones compensan la ligera elevación del ion bicarbonato que aumenta en este estado, a causa del desplazamiento de los iones hidrógeno dentro de los glóbulos rojos. La concentración de potasio la encontramos elevada cuando el pH sanguíneo disminuye.

En los casos que se encuentran dentro de una alcalosis respiratoria, la ligera disminución de las bases reguladoras del plasma, es compensada por un aumento en la concentración de iones cloruro y una disminución en los iones sodio. El K^+ plasmático disminuye cuando el pH se eleva.

En la acidosis metabólica la disminución del ion bicarbonato es compensada por la elevación de los iones cloruro. -

Disminuye el Na^+ especialmente y el potasio plasmático aumenta algunas veces más alto, que en la acidosis respiratoria.

En la alcalosis metabólica se encuentra aumentado el bi carbonato por lo que debe ser balanceado por una disminución de los iones reguladores del plasma especialmente del Cl^- y -- por la elevación del sodio. El potasio plasmático disminuye.

Los datos correspondientes a la determinación del CO_2 -- por los métodos estudiados, así como los obtenidos en la determinación del pH salivar, se graficaron tomando en cuenta el orden ascendente de los valores.

Observamos la relación que presentan estos datos, y encontramos que en la determinación de CO_2 por titulación hay -- una buena correlación, con los valores obtenidos por el método gasométrico de Van Slyke. Este método es considerado como una técnica confiable y que además proporciona en un lapso de tiempo cierto los resultados del problema. Pero tiene la desventaja de ser un aparato costoso, por lo que limita su uso a los grandes hospitales y laboratorios.

La determinación de CO_2 por titulación tiene la ventaja de su bajo costo, puesto que se emplean sólo dos reactivos y -- un indicador. Esto le dá la facilidad de poderse practicar, en lugares que no cuenta con el Van Slyke.

Con respecto a los valores de la determinación del pH --

salivar, vemos que en un principio aumenta de acuerdo con el aumento en la cantidad de CO_2 . Pero existe un amplio rango en el cual el paciente puede encontrarse en un estado de acidosis o en condiciones normales y no podemos determinar con seguridad el estado del paciente, porque se obtiene el mismo valor de pH salivar. En otros casos el pH encontrado, está en completo desacuerdo con la cantidad de CO_2 determinada.

Al estudiar la gráfica de los datos obtenidos en la cual los casos se han ordenado por valor creciente de pH salivar, y en todos aquellos que mostraban el mismo pH se seleccionó el orden creciente de los valores en sangre por el método de Van Slyke, observamos una gran concordancia en los valores de CO_2 por el método gasométrico y por el titrimétrico y aunque hay algunos casos en los cuales hay ligeras variaciones, como en los números 10, 12, 40 y 49, ésta es ligera y podríamos decir que no alterará la interpretación clínica, por lo cual si bién es cierto que por titulación se obtienen valores mas bajos en un 2.43% sí podemos considerar que el método por titulación puede en la práctica substituir al gasométrico de Van Slyke.

La pequeña diferencia entre estos dos métodos es debida probablemente al punto de vire del indicador y seguramente puede encontrarse otro indicador que virando a un pH ligeramente más ácido produzca una concordancia mayor entre ambos-

resultados.

Por lo que hace a la relación de los resultados de estos métodos con el pH salivar, se aprecia en la gráfica una mayor distancia a pHs bajos, la cual tiende a reducirse a medida que se eleva el pH, cosa explicable ya que los valores gasométrico y por titulación son valores normales en tanto que el pH es un valor logarítmico.

Por otro lado la sensibilidad del pH salivar es muy inferior a los otros métodos pues se observan mezetas en la gráfica para un mismo pH, la más notable corresponde al pH de 6.4 la cual corresponde a valores desde 18.5 hasta 26.4 mEq / L., por el procedimiento de Van Slyke, lo cual indica una falta de sensibilidad del pH salivar, al menos cuando es determinado con papel Merck como nosotros lo hicimos.

Más aún es notable que ciertos descensos de mEq/L., de CO₂ en la sangre no son detectados por variación del pH salivar como son los casos 66, 86, 87, 91, 92, 94, 95, 96, 97 y 98.

Estudiando estos casos encontramos, que en la gran mayoría de ellos se trata de trastornos metabólicos de el pH hacia el lado ácido, causado por ácidos de origen metabólico o bien como en el ejemplo 91 probable succión elevada de ácido clorhídrico estomacal, y consideramos que estos ácidos, no pa

san a la saliva al menos con la misma facilidad que el ácido carbónico y por lo mismo no afectan su pH, o sea que nos atrevemos a pensar que el exceso de ácidos metabólicos no es detectada por el pH salivar.

Por otro lado consideramos que existen ciertos factores locales que también pueden afectar el pH bucal como son abundancia de ciertos tipos de flora microbiana, que descompongan los alimentos produciendo metabolitos de pH variable solubles en la saliva. Esto mismo puede decirse de los restos alimenticios que hayan quedado en la cavidad bucal de acuerdo con el tipo de alimentación y el tiempo que estos restos hayan permanecido en la boca.

Si estas observaciones contribuyen aunque sea en pequeño grado al conocimiento humano del tema aquí estudiado podemos sentirnos muy satisfechos.

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

1.- Consideramos que el método de titulación para la -
determinación de CO₂ sanguíneo es aplicable con las ventajas-
de su sencillez, de que no requiere aparatos costosos y que -
proporciona datos confiables.

2.- Sugerimos el estudio ulterior del método titrimé--
trico empleando un indicador que vire a un pH ligeramente más
bajo que la sulfofenofaleína empleada por nosotros con lo --
cual se pueden obtener valores aún más coincidentes.

3.- No recomendamos substituir el método gasométrico -
de Van Slyke ni el titrimétrico por la determinación del pH -
salivar por las siguientes razones.

a).- El método es impreciso.

b).- No es lo suficientemente sensible al menos deter-
minado con papel indicador de pH.

c).- Existen posibles factores locales que puede afec-
tar el pH salivar, como por ejemplo la flora bucal, el tipo-
de alimentación, y el tiempo que los restos alimenticios han
permanecido en la boca.

d).- Se expone la posibilidad de que ácidos metabóli--
cos (otros que no sean CO₂) no se eliminan, o bién se elimi--
nen en escasa proporción a través de la saliva, produciendo -
un pH salivar relativamente alto a pesar de una concentración
relativamente elevada de ellos en el torrente sanguíneo.

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

- 1.- Andersen, O.S. 1963. The acid-base atatus of the blood. -
Scandivau. J. Clin. & Lab. Invest. 15: ---
suppl. 70: 134.
- 2.- Astrup, P. K., Engel, K., Jorgensen, and O.S. Andersen. -
1966. Definitions and terminology in blood
acid-base chemistry. Ann N.Y. Acad. Sci. -
133:59.
- 3.- Bates, R.G. 1966. Acids, bases and buffers. Ann. N.Y. ---
Acad. Sci. 133:33
- 4.- Book, W. A., Field, and N., Adair, 1952. Blood gas trans-
port. J. Biol. Chem. 59:353.
- 5.- Blond, J.H. 1965. Metabolismo del agua y los electrolitos-
en Clínica. la. Ed. *Ed., Internacional, -
S.A.) México.
- 6.- Cantarrow, A. 1965. Acid-base balance. Clinical Biochemis-
try. Fst. Ed. (Ed. Internacional, S.A.) Mé-
xico.
- 7.- Christensen, A.N. 1966. Proteins as buffer. Ann. N.Y. ---
Acad. Sci. 133:35.

- 8.- Christensen, H.N. 1962. General concepts of neutrality regulation. Amer J. Sur. 103:266.
- 9.- Delefeuf, V., y A., Marenzi, 1958 Curso de química biológica 8a. Ed. (Ed. "El Ateneo"). Buenos Aires.
- 10.- Edsall, I.T., and I., 1958. Biofísica Chemistry. Fst. - Ed. Academic Press Inc. New York.
- 11.- Gradwohl, R. 1963. Gradwohl's Clinical methods and diagnosis. Fst., Ed. The C.V. Mosby Co. Saint -- Louis.
- 12.- Gray, J.S. 1946. The multiple factor theory of the control of respiratory ventilation. Science. 103:739.
- 13.- Guyton, A.C. 1963. Fisiología Médica. 2a. ed. Editorial- Interamericana, S.A. México.
- 14.- Guyton, A.C. 1961. Human Body. The body fluids and the urinary system. 2nd. Ed. (W.B. Sanders --- Ed.), Philadelphia.
- 15.- Harper, H.A. 1969. Manual de Química Fisiológica. 2a. Ed. (Editorial el Manual Moderno, S.A. México).

- 16.- Martín, A.N. 1967. Principios de Fisico-Química para Farmacia y Biología. 1a. Ed. Editorial Alhambra, S. A. Madrid.
- 17.- Pribluda, S. 1970. El pH Salivar: ¿ es un indicador homeostático? Medicina. 50:553
- 18.- Sydney, M. K. 1966. Chemistry Structure and reactions.- Fst. Ed. (Haly Reinhorry Winston Ed.) Chicago.
- 19.- Tietz, N. W. 1970 Fundamentals of Clinical Chemistry. -- Fst. Ed. (W.B. Sanders Company Ed) Philadelphia.
- 20.- Van Slyke, D. D. 1966. Some points of acid-base history - in Physiology and Medicine. Ann. N.Y. Acad. Sci. 133:5.
- 21.- Villarreal, H. 1965. Riñón y Electrolitos. 1a. Ed. (Ed. - Ligrería de Medicina) México.
- 22.- Weisberg H.F. 1959. A better understanding of anion-cation balance. Surg. Clin. of N. Amer. 39:93
- 23.- Weisberg, H. F. 1962. Water electrolits and acid-base balance. Fst. Ed. (Williams and Wiljins). Baltimore.

24.- Winters, W. 1966. Terminology of acid base disorders. Ann
N. Y. Acad. Sci. 133:211.

25.- Wood, E. H. 1952. Blood gas transport. Ann. Rev. Physiol.
14:235.