

11217⁵⁶



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA
GONZALEZ"

GASES ARTERIALES EN PACIENTES SANAS CON
EMBARAZO A TERMINO CON Y SIN TRABAJO DE
PARTO, EN EL HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL
GEA GONZALEZ.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A:
DRA. AMIRA GARCIA JUAREZ



INVESTIGADOR RESPONSABLE:
DR. NORBERTO REYES PAREDES

MEXICO, D. F.

268756

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

AUTORIZACIONES

HOSPITAL GENERAL
DR. MANUEL GEA GONZALEZ
DIRECCION DE ENSEÑANZA


DR. HECTOR VILLAREAL VELARDE

Director de Investigación

HOSPITAL GENERAL
DR. MANUEL GEA GONZALEZ
DIRECCION DE
INVESTIGACION

DRA. MARIA DE LOS DOLORES SAAVEDRA ONTIVEROS

Directora de Investigación

HOSPITAL GENERAL
DR. MANUEL GEA GONZALEZ
SUBDIRECCION
DE ENSEÑANZA



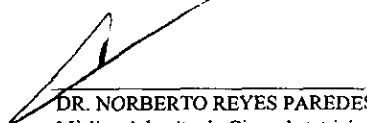
DRA. MARIA TERESA VELASCO JIMENEZ

Subdirectora de Enseñanza



DR. ENRIQUE GARCIA LARA

Subdirector de Ginec Obstetricia



DR. NORBERTO REYES PAREDES

Médico Adscrito de Ginec Obstetricia

(Asesor de tesis)

DOY GRACIAS A DIOS POR EL LOGRO DE MI SEGUNDA TESIS
DENTRO DE LA MEDICINA, Y POR TODAS LAS PERSONAS QUE
ME AYUDARON EN SU ELABORACION.

A MIS PADRES Y HERMANOS
POR SER IMPRESCINDIBLES EN MI VIDA.

A LAS DOCTORAS LETICIA Y RUTH POR SER
UN EJEMPLO A SEGUIR. GRACIAS AMIGAS.

Y POR TODO GRACIAS, OSCAR.

INDICE

INTRODUCCION.....	7
CAPITULO I	
ANTECEDENTES.....	8
GASES SANGUINEOS EN EL EMBARAZO.....	9
FISIOLOGIA ACIDO BASICA MATERNO FETAL.....	9
EQUILIBRIO ACIDO BASICO.....	9
REGULACION MATERNA DEL EQUILIBRIO ACIDO BASICO.....	11
REGULACION FETAL DEL EQUILIBRIO ACIDO BASICO.....	12
EQUILIBRIO ACIDO BASICO MATERNO FETAL.....	12
ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO BASICO.....	12
GASOMETRIA ARTERIAL.....	13
EVALUACION DE LA FUNCION PULMONAR.....	14
EVALUACION DE LA OXIGENACION.....	14
OXIGENACION ARTERIAL.....	15
CAPITULO II	
PLANTEAMINETO DEL PROBLEMA.....	18
JUSTIFICACION.....	18
OBJETIVOS.....	18
HIPOTESIS.....	19
MATERIAL Y METODOS.....	19
HOJA DE CAPTURA DE DATOS.....	22

CAPITULO III

ANALISIS Y PRESENTACION DE RESULTADOS.....	23
DISCUSION.....	25
CONCLUSIONES.....	27
BIBLIOGRAFIA.....	27

INVESTIGADORES:

Responsable: Dr. Norberto Reyes Paredes. Médico Adscrito de Ginecobstetricia.

Principal : Dra. Amira García Juárez. Residente de cuarto año de la especialidad.

Asociados : Dr. Enrique García Lara. Subdirector de Ginecobstetricia.

Dr. Hugo B. Martínez Ayala. Jefe del Departamento de Obstetricia.

Dr. Luis Alberto Villanueva Egan. Médico Adscrito de Ginecobstetricia

SEDE:

Departamento de Obstetricia del Hospital Dr. Manuel Gea González.

INTRODUCCION:

El estado de embarazo induce una multitud de alteraciones anatómicas, fisiológicas, bioquímicas y psicológicas. Es imperativo que el médico que asiste a las pacientes embarazadas se familiarice con estos cambios normales para evitar que sean interpretados como anormales.

La mayoría de los cambios fisiológicos producidos en el embarazo tienen una base teleológica; es decir, por un lado sirven para proteger a la madre de los riesgos impuestos por el embarazo y el parto y, por el otro, facilitan la transferencia de gases y nutrientes hacia el feto.

La alcalosis respiratoria compensada observada en la madre facilita el intercambio de gases entre ésta y la unidad fetoplacentaria.

Debido al aumento en la ventilación durante el embarazo, se produce una disminución de la $p\text{CO}_2$, para compensar esta alcalosis respiratoria leve, aumenta la excreción de bicarbonato. (9)

ANTECEDENTES:

A.GASES SANGUINEOS EN EL EMBARAZO:

Durante el embarazo disminuye la $p\text{CO}_2$ arterial, lo cual explica la discrepancia entre el aumento de la ventilación y los requerimientos adicionales.¹⁶

La disminución de la $p\text{CO}_2$ facilita la transferencia del CO_2 de la circulación fetal a la materna, teniendo en cuenta la elevada sensibilidad del feto al CO_2 . Para evitar la alcalosis respiratoria, el riñón segrega una cantidad mayor de bicarbonato para mantener el pH en el rango normal de 7.4 , 7.5. Algunos autores determinaron valores para el pH en el rango levemente alcalino de 7.41 a 7.47¹⁷. El bicarbonato en el suero disminuye cuando se produce un ligero decremento en los niveles y osmolaridad del sodio y un aumento en el déficit de base que alcanza 3,4 mEq/litro¹⁷

La $p\text{O}_2$ arterial aumenta durante el embarazo³⁰. Este fenómeno es explicado por el incremento en la ventilación alveolar comparado con las necesidades adicionales del embarazo. Dicho aumento se produce a pesar de una disminución en la capacidad de difusión⁹ y de un aumento en los gradientes alveolo-arterial¹². El aumento producido en el volumen de cierre con la ventilación alveolar y la mezcla alveolar mejorada compensa la disminución en la capacidad de difusión permitiendo, de este modo, el incremento en la $p\text{O}_2$ arterial. El aumento de la $p\text{O}_2$ arterial produce un efecto menor sobre la saturación de oxígeno en las pacientes sanas sobre el nivel del mar. Sin embargo, en alturas elevadas, el efecto del embarazo sobre la saturación de oxígeno puede ser menor. En dos estudios realizados sobre mujeres embarazadas que habitaban en alturas elevadas, la $p\text{O}_2$ arterial fue aproximadamente de 60mmHg comparada con los 50mmHg en el estadio no grávido²⁸

Este aumento compensatorio en la ventilación y la $p\text{O}_2$, tienen un efecto sobre la saturación de oxígeno, ya que afectan a la curva de disociación de la hemoglobina en el área de su máxima inclinación. Además, a alturas elevadas, la hiperventilación del embarazo aparentemente se acentúa¹⁵, este mecanismo de compensación permite a las mujeres embarazadas bajo condiciones hipóxicas mantener una $p\text{O}_2$ mas elevada en comparación con las pacientes no embarazadas^{16,17}

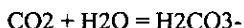
En resumen, los cambios principales en la función respiratoria producidos durante el embarazo, son la disminución de volumen residual, el aumento de sensibilidad del centro respiratorio a la $p\text{CO}_2$, el incremento en la ventilación, aumento de la $p\text{O}_2$ y la compensación en la alcalosis respiratoria.

B. FISILOGIA ACIDO BASICA MATERNO FETAL:

El equilibrio ácido- básico materno fetal es importante para entender la fisiología y homeostasis fetal. Las cifras acido-basicas en el feto y la madre pueden usarse para valorar la adecuada oxigenación y bienestar fetal¹⁴

C. EQUILIBRIO ACIDO -BASE:

Durante el metabolismo oxidativo materno-fetal, se produce dióxido de carbono (CO₂) + H₂O. El cual rápidamente se hidrata en presencia de anhidrasa carbonica para producir ácido carbonico. Este ultimo se disocia para formar los iones hidrogeno y bicarbonato según se expresa en la siguiente ecuación:



Ecuación 1

Según la ley de acción de masas, el producto de las concentraciones de iones hidrogeno y bicarbonato es proporcional a la concentración de ácido carbonico, de acuerdo a la siguiente expresión:

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

Si consideramos K₁ como la constante de proporcionalidad, tenemos:

$$[\text{H}^+] [\text{HCO}_3^-] = K_1 [\text{H}_2\text{CO}_3]$$

$$[K_1] = [\text{H}^+] [\text{HCO}_3^-] / \text{H}_2\text{CO}_3$$

Donde K₁ es la constante disociación en plasma para el primer ion hidrogeno del ácido carbonico.

Esta formula se expresa en términos de pH (es decir, el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones), tomando el logaritmo de ambos lados de la ecuación.

$$\text{Log } K'1 = \log [H^+] [HCO_3^-] / [H_2CO_3]$$

$$\text{Log } K'1 = \log [H^+] + \log [HCO_3^-] - \log [H_2CO_3]$$

Con el reareglo de los términos se obtiene:

$$-\log [H^+] = -\log k'1 + \log [HCO_3^-] - \log [H_2CO_3]$$

$$\text{pH} = \text{p}K'1 + \log [HCO_3^-] - \log [H_2CO_3]$$

$$\text{pH} = \text{p}K'1 + \log [HCO_3^-] - \log [H_2CO_3]$$

Ecuación 2

El ácido carbónico libre está en equilibrio con el CO₂ disuelto (ecuación 1). En el plasma, la concentración de CO₂ disuelto es casi 1000 veces mayor que la de H₂CO₃, que por tanto es mínima, por lo que la concentración de CO₂ disuelto puede sustituirse con la del ácido carbónico para modificar la ecuación 2 como sigue:

$$\text{pH} = \text{p}K'1 + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{[CO_2(d)]} \right)$$

Ecuación 3

La concentración de CO₂ disuelto es función de la presión parcial del gas y el coeficiente de solubilidad en el plasma como sigue:

$$[CO_2(d)] = S \cdot X_{P_{CO_2}}$$

Ecuación 4

Donde S = el coeficiente de solubilidad para CO₂ en plasma (que a 37oC equivale a 0.03)

Según ello, a partir de la ecuación 3, tenemos:

$$\text{pH} = \text{p}K'1 + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{S \cdot P_{CO_2}} \right)$$

Ecuación 5

Puesto que $pK'1 = 6.1$ en plasma, la ecuación puede reestructurarse de la siguiente manera:
 $pH = 6.1 + \log (HCO_3^- / S_X P_{CO_2})$

Ecuación 6

Esta es la ecuación de Henderson-Hasselbach, que muestra que el pH del plasma depende de la razón entre la concentración de bicarbonato y la de CO_2 o la presión de CO_2 en plasma. El plasma normal de la sangre del adulto humano es de 7.4 y la concentración de bicarbonato correspondiente es 20 veces mayor que la de CO_2 .

Cuando el feto produce ácidos metabólicos durante la hipoxia, su concentración de bicarbonato plasmático disminuye, aminorando la razón entre bicarbonato y presión parcial de CO_2 (pCO_2) y causa acidosis metabólica. La otra influencia primaria el equilibrio ácido-básico es la respiratoria. Por ejemplo, la hipoventilación materna puede producir aumento de la pCO_2 por disminución de la razón bicarbonato HCO_3^- / pCO_2 y acidosis respiratoria en el feto. De manera alternativa, la hiperventilación materna moderada puede disminuir la pCO_2 fetal y materna produciendo una mayor razón y alcalosis respiratoria¹⁴

D. REGULACION MATERNA DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASICO:

Después de los amortiguadores, las siguientes líneas de defensa para mantener la homeostasia ácido-básica son los pulmones y los riñones. Ocurre regulación de las concentraciones de ácidos y bases más rápidamente en el pulmón y esto depende del sistema de amortiguador ácido carbonico-bicarbonato. A nivel del metabolismo tisular, los iones hidrogeno se combinan rápidamente con bicarbonato plasmático para constituir ácido carbonico.

La anhidrasa carbónica en eritrocitos permite que el ácido carbonico se encuentre sobre todo en forma de CO_2 disuelto y agua. Estas sustancias circulan hacia el pulmón, en tanto que el CO_2 se exhala, restableciendo la razón 2:1 entre bicarbonato y ácido carbonico y reconstituyendo el sistema de amortiguamiento para la recirculación hacia los tejidos. También se regeneran los otros amortiguadores en equilibrio con el sistema ácido carbonico-bicarbonato¹⁴

La forma más lenta de regulación del estado ácido-básico ocurre en el riñón; en este órgano, ocurre la excreción de bicarbonato y ácidos no volátiles, como el betahidroxibutírico y el úrico. La madre puede tolerar la mayor carga excretora impuesta por el feto debido a que su tasa de filtración glomerular aumenta en casi 50% durante el embarazo. El transporte de bicarbonato del feto a la madre a través de la placenta es mucho más lento que el de CO_2 .

E. REGULACION FETAL DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASICO:

La madre regula su pH plasmático dentro de límites estrechos intentando mantener una razón relativamente constante bicarbonato- CO_2 . Para ello utiliza compensaciones pulmonares (respiratorias) de alteraciones metabólicas en el equilibrio ácido-básico y compensaciones renales (metabólicas) para trastornos respiratorios. En presencia de hipoxia, la corrección incluye una mejor oxigenación pulmonar.

Las respuestas compensatorias fetales, no obstante, son limitadas por su propio desarrollo funcional y el ambiente materno circundante. Puesto que la placenta es el órgano de la respiración fetal, realiza casi todas las funciones compensatorias eficaces. Oxígeno y CO_2 se difunden rápidamente a través de la placenta y el feto percibe con rapidez los efectos de los mecanismos compensatorios maternos que hacen uso de estos gases. Sin embargo, el paso transplacentario de ácidos no volátiles, incluyendo el láctico, es lento.

Los riñones fetales parecen tener poca función, si acaso, en la regulación del equilibrio ácido-básico.

F. EQUILIBRIO ACIDO-BASICO MATERNO-FETAL:

La hiperventilación durante el trabajo de parto puede producir alcalosis respiratoria materna y una disminución secundaria de pCO_2 fetal. También la acidosis metabólica materna primaria puede producir acidosis metabólica fetal. Ocurre acidosis fetal si la madre presenta acidosis diabética o una enfermedad como la necrosis tubular renal. La alcalosis o la acidosis materna es causa poco frecuente de anomalías del pH fetal. Si es posible desde el punto de vista clínico una alteración ácido-básica materna o las cifras de cuero cabelludo fetal no concuerdan con el cuadro clínico, debe determinarse el estado ácido-básico materno¹⁴

G. ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE:

La homeostasis de los ácidos y álcalis se basa en la regulación de la concentración de los hidrogeniones. En este proceso intervienen tres sistemas fisiológicos íntimamente acoplados: los amortiguadores químicos del organismo, los pulmones y los riñones. Los ácidos generados como consecuencia del metabolismo de la mayor parte de los compuestos carbonados se eliminan por los pulmones en forma de CO_2 y H_2O . Esta constituye la carga

de ácidos volátiles y no posee un impacto significativo sobre el balance ácido-base. Sin embargo, el metabolismo incompleto de los ácidos orgánicos, de los aminoácidos que contienen azufre y a hidrólisis de las fosfoproteínas de la dieta producen una carga diaria fija de ácido. Los amortiguadores químicos, especialmente los sistemas amortiguadores bicarbonato-ácido, actúan como primera línea de defensa a esta sobrecarga. El CO_2 y H_2O generados por el sistema ($\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- = \text{H}_2\text{PO}_3^- = \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$) son eliminados después por los pulmones. Por último, el riñón cumple una función crítica al reabsorber el bicarbonato filtrado y regenerar nuevo bicarbonato mediante la titulación de los amortiguadores urinarios y la eliminación de amonio. Los trastornos clínicos del equilibrio ácido-base se caracteriza por alteraciones de este circuito fisiológico¹⁸

H. GASOMETRIA ARTERIAL (GA) :

Los valores normales en la GA son pH 7.35 a 7.45 ; pCO_2 35 a 45 mmHg ; CO_2 total de 24 a 32 mEq/L . Para efectuar la gasometría arterial hay que añadir a la punta de la jeringa 1 ml de anticoagulante (heparina) 1.000 U/ml , se debe evitar exceder de heparina para no provocar un descenso ficticio del pH. La muestra debe determinarse de forma inmediata para prevenir los efectos del metabolismo celular. Si se congela la muestra con hielo, los resultados no varían dentro del lapso de 1 a 2 horas después de la obtención de la muestra¹⁸

TRASTORNOS ACIDO BASICOS PRIMARIOS.

Aparecen en estados en los que se modifican el bicarbonato (acidosis y alcalosis metabólica) o la pCO_2 (acidosis y alcalosis respiratoria). Todos estos trastornos primarios determinan desplazamientos del pH sanguíneo fuera de los límites normales y evocan respuestas compensatorias por las que el pH regresa, aunque de forma incompleta, a la normalidad.

DESEQUILIBRIO ACIDO-BASE METABOLICO Y RESPIRATORIO.

La acidosis y alcalosis metabólicas se determinan mediante el cálculo del bicarbonato, mientras que la determinación del pH sanguíneo indica la presencia de acidemia (un exceso o un déficit de iones hidrogeno libres).

A medida que la capacidad buffer disminuye, cualquier aumento del contenido ácido se acompañará de un cambio del pH. Esta capacidad buffer crucial no depende exclusivamente de la concentración de bicarbonato sino también de la masa de eritrocitos y otros factores.

Un exceso de base negativo es designado con el término déficit de bases. Un exceso de bases de ± 3 mmol/L indica un estado ácido-base metabólico normal. Un exceso de bases

de ± 5 mmol/L denota un estado ácido-base metabólico relativamente equilibrado. Un pH anormal con un exceso de bases superior a ± 10 mmol/L indica un desequilibrio ácido-base metabólico clínicamente significativo y potencialmente fatal; un exceso de bases de ± 5 a 10 mmol/L debe ser evaluado y posiblemente requiera intervención terapéutica (20,24), como administración de HCO_3^- intravenoso o líquidos.

El equilibrio ácido-base respiratorio depende de la capacidad de los sistemas hemostáticos para mantener un equilibrio entre la producción y la eliminación de CO_2 , el índice metabólico es el determinante esencial de la cantidad de CO_2 que ingresa en la sangre; la función pulmonar es el determinante esencial de la cantidad de CO_2 eliminada en la sangre.

El déficit de bases representa los milimoles de bicarbonato faltantes por litro de líquido extracelular. Para llegar al valor normal aproximadamente un 25% del peso corporal total de un adulto en kilogramos equivale a la cantidad de litros de líquidos extracelular.

Algunas situaciones comunes asociadas con una producción anormal de CO_2 son las siguientes.

1. Desviación de la temperatura que altere la producción de CO_2 (aproximadamente un 10% por $^{\circ}\text{C}$ de cambio de temperatura).
2. Una actividad muscular intensa (escalofríos, temblores, convulsiones), la que puede aumentar 3-5 veces la producción de CO_2 .
3. Respuestas a situaciones de "estrés fisiológico", con un aumento de la producción de CO_2 .
4. La sepsis.
5. La nutrición parenteral con glucosa que proporciona más de 50% de las calorías no proteicas, lo que puede inducir una producción de CO_2 2-8 veces mayor que la normal¹¹

I. EVALUACION DE LA FUNCION PULMONAR:

La determinación de gases sanguíneos arteriales (GSA) mide la presión parcial de oxígeno (paO_2) y del bióxido de carbono (paCO_2) en la sangre arterial, así como, el pH, bicarbonato (HCO_3^-), exceso de base, saturación de oxígeno (SaO_2), saturación de carboxihemoglobina, metahemoglobina, hemoglobina reducida y contenido total de O_2 .

La determinación de GSA es una medición directa de la capacidad de un paciente para sostener el metabolismo oxidativo, y depende de la transferencia de O_2 y CO_2 sanguíneo y pulmonar¹¹

J. EVALUACION DE LA OXIGENACION:

El estado de oxigenación tisular representa un concepto global que no puede ser medido en forma directa. Además no existe ninguna combinación disponible de parámetros que refleje en forma confiable el estado de oxigenación de los tejidos vitales en los enfermos críticos. Por lo tanto, todas las evaluaciones clínicas del estado de oxigenación deberán basarse en la determinación del perfil de gases en sangre arterial.¹¹

K. OXIGENACION ARTERIAL :

La gran mayoría de sangre de O₂ en sangre existe en combinación química con Hb, mientras que menos de un 5% se encuentra disuelto en el plasma. La cantidad de O₂ que pasa hacia el interior (o hacia el exterior) de la sangre, depende de tres factores:

De la cantidad de O₂ disuelto (pCO₂), de la cantidad de O₂ combinado con la Hb y el grado de fijación de la Hb al O₂ (afinidad Hb-O₂).

Cuando la HbO₂ es medida mediante la oximetría con longitud de onda dual (oximetría de pulso) o calculada a partir de pH y la pO₂ arterial se parte de la premisa de que solamente se encuentran presentes los parámetros Hb-O₂ y la Hb reducida. Una disminución de la afinidad Hb-O₂ (desviación hacia la derecha, aumento de P(5). La pO₂ a la cual la hemoglobina se encuentra saturada en un 50% en presencia de una pCO₂, un pH y una temperatura normales, determina una disminución del contenido de O₂ que puede comprometer aun mas la oferta de oxígeno; un aumento de la afinidad Hb-O₂ pero puede inhibir la liberación de O₂ hacia los tejidos.

La oferta de O₂ (DO₂) es el volumen de O₂ presentado a los tejidos en un minuto (CaO₂ X volumen minuto cardiaco X 10), en donde CaO₂ es la concentración de O₂ arterial. El consumo de oxígeno (VO₂) es definido como el volumen de oxígeno consumido en 1 minuto. Por lo general se acepta que cuando la DO₂ es tres a cuatro veces mayor que el VO₂ las demandas tisulares de O₂ se encuentran razonablemente cubiertas en un paciente sin sepsis.²⁸

Las deficiencias del contenido arterial de O₂ que exigen un aumento del trabajo cardiaco para garantizar una DO₂ adecuada expresan una deficiencia de oxigenación arterial significativa. La hipoxemia arterial significativa se define como una paO₂ menor de 60mmHg o un % de HbO₂ menor del 90%. Cuando la paO₂ es superior de 60mmHg (>90% HbO₂), el contenido sanguíneo de oxígeno se aproxima al valor máximo para ese contenido de Hb y la oferta de O₂ depende del volumen minuto cardiaco y de la perfusión capilar (es decir, no se obtendrán mayores beneficios aumentando adicionalmente la pO₂). Una paO₂ menor de 40mmHg (con frecuencia asociada con un % HbO₂ por debajo del 75%) no solo refleja una disminución significativa del contenido de O₂ sino que además indica que las moléculas de Hb son menos capaces liberar O₂ hacia los tejidos. Este tipo de hipoxemia severa representa una amenaza directa contra la oxigenación tisular a pesar de los aumentos del volumen minuto cardiaco. Una paO₂ entre 40 y 60mmHg puede poner en peligro la oxigenación tisular si otros parámetros, tales como el volumen minuto cardiaco o la hemoglobina total, no son suficientes como para compensar la disminución del contenido de O₂.

La corrección de la hipoxemia arterial depende en gran medida de poder determinar hasta que punto cada uno de los tres siguientes parámetros esenciales contribuye a la hipoxemia:

- 1) La transferencia de O₂ a través de los pulmones.
- 2) El volumen minuto cardiaco.
- 3) El consumo de O₂.

La identificación y la cuantificación de estos factores requiere el análisis de los gases en sangre arterial y sangre arterial pulmonar y la determinación del volumen minuto cardiaco. La obtención de estos parámetros permitirá calcular los valores de DO₂, extracción de O₂ entre la sangre arterial y la sangre venosa mixta y la fracción de shunt intrapulmonar.²⁸

La función principal del sistema respiratorio es el intercambio oxígeno-dióxido de carbono. El centro respiratorio, controlado por pO₂, pCO₂ y el pH determina el ritmo y la amplitud del esfuerzo respiratorio. Las alteraciones mecánicas y hormonales producidas en el embarazo causan muchos cambios en el sistema respiratorio.^{19,31}

El volumen corriente y la ventilación minuto aumentan durante el embarazo produciendo una alcalosis respiratoria compensada.

Aunque el aumento en el consumo de oxígeno y la disminución de pCO₂ pueden ser explicadas teológicamente, no se conoce con exactitud el mecanismo que produce el aumento en la ventilación.

El trabajo a realizarse consiste en analizar las gasometrías de pacientes sanas con embarazo a término con y sin trabajo de parto, obtener resultados y compararlos, para lo cual debemos entender varias definiciones

Gasometría arterial: Es la valoración por diferentes métodos de la cantidad de oxígeno y dióxido de carbono presentes en la sangre arterial para determinar el grado de ventilación y oxigenación, así como el equilibrio ácido-básico del organismo del paciente.²¹

Embarazo de término: El diagnóstico de embarazo de término se basa generalmente en la estimación de la edad gestacional por medidas fetales en forma clínica y ultrasonográficamente, así como la calculada por la fecha de última menstruación. Se considera que un embarazo es de término cuando ha alcanzado una duración no menor de 37 semanas ni mayor de 42.¹

Trabajo de Parto: El trabajo de parto es el proceso fisiológico por el que contracciones uterinas molestas y periódicas produce el adelgazamiento progresivo (borramiento) y dilatación del cuello uterino.⁵

Analizador: Es un dispositivo que permite medir los líquidos, las excreciones o las muestras de tejidos extraídos del cuerpo.²⁶

Monitor clínico: Se define genéricamente como un aparato utilizado para observar o registrar los fenómenos fisiológicos sin necesidad de extraer permanentemente líquidos, excreciones o tejidos corporales.²⁶

Estado de Hidratación: En el estado bien hidratado se toman en cuenta lo siguiente: Sed normal, orina normal, alerta, ojos normales, mucosa oral húmeda, respiración normal, signo del pliegue ausente, pulso normal, llenado capilar menor o igual a 2 segundos.

En el estado deshidratado lo siguiente: sed aumentada, orina poca cantidad y oscura, somnoliento o irritable, ojos hundidos, llora sin lagrimas, mucosa oral seca, saliva espesa, respiración rápida, signo del pliegue se deshace con lentitud (mas de 2 segundos) .

En el estado de choque hipovolemico: orina ausente por mas de 6 horas, estado de inconciencia o con convulsiones, pulso débil o ausente (mas de 10 segundos).³⁵

Índice de Masa Corporal: El índice de masa corporal refleja la presencia de tejido adiposo y se calcula dividiendo el peso corporal en kilogramos entre la talla en metros cuadrados. El índice de masa corporal normal es de 20-25 kg·m².

Obesidad leve : 27.5 a 30

Obesidad moderada: 30-40

Obesidad grave: Mas de 40.³⁶

Rodríguez Badillo R., Noriega T. Patrón gasométrico en toxemia del embarazo: Implicaciones diagnosticas y pronosticas. Rev. Iberolat C. Int. 1997; 6 (2): 54-59.

En este estudio se incluyeron 127 pacientes con toxemia que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos. Se realizo determinación de gases sanguíneos arteriovenosos , con el objeto de conocer el Patrón gasométrico mas frecuente en pacientes con toxemia y determinar si tiene implicaciones diagnosticas y pronosticas. Todas las enfermas a su ingreso tenían acidosis metabólica y alcalosis respiratoria secundaria .La acidosis metabólica se definió de acuerdo al exceso-deficit de base y es directamente proporcional al grado de severidad y el tiempo de instalación de la hipoperfusión tisular .

En este estudio se demuestra el valor del estudio gasométrico de la paciente embarazada y como este puede alterarse en una condición fisiopatologica que compromete la perfusión tisular. Si bien, en el embarazo normal el sistema cardiovascular y el metabolismo basal se adecuan para satisfacer la demanda materno-fetal de oxígeno y nutrientes , no esta documentado el efecto que el trabajo de parto pueda tener sobre el equilibrio acido-base materno considerando que la demanda metabólica se incrementa en este estado.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿El trabajo de parto modifica los parámetros gasométricos en pacientes embarazadas a término?

JUSTIFICACION:

Con el desarrollo de esta investigación se pretende conocer la magnitud de los cambios en los gases arteriales de pacientes embarazadas sanas a término con y sin trabajo de parto.

Los parámetros gasométricos con los que se cuentan actualmente se determinaron en pacientes no embarazadas; se sabe y describe poco sobre la modificación de dichos parámetros durante el embarazo, y menos aun durante la gestación a termino con trabajo de parto. El manejo de las pacientes obstétricas se basa en estos rangos de normalidad. Sin embargo, no se comparan con valores de referencia obtenidos en población mexicana. Así la administración de líquidos y medicamentos se debe adecuar a valores apegados a los eventos de adaptación materna al embarazo, y con trabajo de parto. Por lo que es importante conocerlos mas ampliamente y compararlos. De tal forma que puedan aplicarse dichos parámetros a pacientes obstétricas en estado crítico, además de mejorar la calidad de la atención y los resultados perinatales.

OBJETIVOS:

Objetivo general:

1. Determinar los parámetros gasométricos de pacientes con embarazo de término con o sin trabajo de parto.

Objetivos específicos:

- 1.- Comparar los parámetros gasometricos entre los dos grupos de estudio.
- 2.- Determinar si existen alteraciones gasometricas provocadas por el trabajo de parto.

HIPOTESIS :

Si los cambios hemodinámicos y metabólicos en el embarazo provocan modificaciones en los parámetros gasométricos, y durante el trabajo de parto se presentan alteraciones hemodinámicas y metabólicas, entonces el trabajo de parto produce cambios gasométricos.

MATERIAL Y METODOS :

Universo de estudio:

Pacientes con embarazo a término sin trabajo de parto que lleven su control prenatal en el Hospital Dr. Manuel Gea Glez o que acudan al servicio de urgencias obstétricas con trabajo de parto para su atención.

Tamaño de la muestra:

Total de pacientes a estudiar: 100

Número de grupos : 2 (embarazadas a término con y sin trabajo de parto).

Número de casos por grupo: 50

Prueba de t de Student con un poder (β) del 90% y una significancia (α) del 5% y el tamaño de la

muestra es de 50 por grupo.

Diferencia esperada entre medias del 20%

Diferencia tipo esperada del 20%.

Criterios de inclusión :

a) Pacientes sin trabajo de parto

1. Embarazo único de término corroborado por fecha de última menstruación (37-42 semanas de gestación).

2. Embarazo de término corroborado por ultrasonografía.

3. Pacientes sin patología subyacente.

4. Pacientes sin actividad uterina y sin modificaciones cervicales.

b) Pacientes con trabajo de parto

1. Pacientes en las que se halla corroborado embarazo de término único por fecha de última menstruación clínica y ultrasonográficamente.

2. Con actividad uterina regular 3-4 contracciones en 10 minutos y modificaciones cervicales.

3. Sin patología agregada.

Criterios de exclusión.

1. Pacientes en las que hubo duda sobre la edad gestacional
2. Pacientes en las cuales los parámetros gasométricos hallan correspondido a sangre venosa.
3. Pacientes que no acepten participar en el estudio.
4. Tabaquismo.
5. Hemoglobina menor de 11 gr-dl. , Hematocrito menor al 30%.

Variables

Dependientes

De la patología o fenómeno a estudiar:

pH

HCO₃⁻

Ebvt

Independientes

b) Propias del sujeto en estudio:

Edad materna, índice de masa corporal , presencia de trabajo de parto.

Parámetros de medición :

Ph (arteria radial)

Bicarbonato (mEq/litro)

Déficit de base (mEq/litro)

Procedimiento de captación de la información:

A todas las pacientes que cumplan con los criterios de inclusión se les realizara una historia clínica completa y exploración física llevada al cabo por la residente responsable (Dra. Amira García J.), previa aceptación informada, se procederá a la toma de la gasometría de la arteria radial,realizandose antisepsia de la región radial derecha o izquierda, se tomará por punción arterial 1 cm. de sangre en jeringa de insulina previamente heparinizada ,y como medio de traslado se usará hielo para posterior analización en gasómetro (AV LOMNI,Cia. Tecnomed International).

HOJA DE CAPTURA DE DATOS

NOMBRE: _____

R.F.C: _____ No. _____ DE _____ CASO
(PROGRESIVO): _____

EDAD: _____ GESTACIONES: _____
PARTOS: _____

ABORTOS: _____ CESAREAS: _____
OTROS: _____

FUM: _____ EDAD _____ GESTACIONAL
(FUM): _____

FECHA DEL PRIMER USO: _____ EDAD _____ GESTACIONAL
(USO): _____

FECHA DE TOMA DE 1ª GASOMETRIA: _____
SINT.P: _____

FECHA DE TOMA DE 2ª GASOMETRIA: _____ CON
T.P: _____

PATOLOGIA _____ DE
BASE: _____

MUESTRA (SIN T.P.) CORREGIDO	MUESTRA II (CON T.P.) CORREGIDO
PH:	PH:
PO2:	PO2:
PCO2:	PCO2:
HCO3:	HCO3:
TCO2:	TCO2:
EBvT:	EBvT:
TEMP:	TEMP:
HB:	HB:
FiO2:	FiO2:
SATO2:	SATO2:

No DE CONTRACCIONES
UTERINAS: _____

MODIFICACIONES
CERVICALES: _____

HORAS DE T.P.: _____ R.P.M.
(H.): _____

ESTADO DE
HIDRATACION: _____

FR: _____ FC: _____
TA: _____

VALIDACION DE DATOS:

Los resultados por grupo se expresarán en promedio \pm desviación estandar.
Se emplearán pruebas de estadística descriptiva e inferencial de acuerdo a las escalas de medición.

Para la comparación entre grupos se empleara t de student, considerando una diferencia como estadísticamente significativa con un valor de P menor de 0.05

PRESENTACION DE RESULTADOS:

Se usarán gráficas (Pastél, barras) y tablas.

RESULTADOS

1. Se estudiaron 100 pacientes (100%) en los meses de agosto y octubre de 1998, que acudieron tanto a la consulta externa de obstetricia, como a urgencias y unidad tocoquirúrgica del Hospital Gral. Dr. Manuel Gea González.

Estas pacientes se dividieron en dos grupos de 50 cada uno: el A con pacientes sin trabajo de parto y el B con trabajo de parto.

La EDAD promedio para las pacientes sin trabajo de parto fué de 22 años, y con trabajo de parto fué de 22 años; con un rango menor de 15 años y mayor de 42 años. Ver cuadro 1 y Gráficas 1 y 2.

De las 100 pacientes , 46 fueron primigestas (46%) de estas, 24 estuvieron en el gpo. A (48%) y 22 en el gpo. B (44%) ; las otras 54 tuvieron dos o más gestaciones , de estas 26 (52%) pertenecieron al gpo. A y 28 (56%) al gpo. B. Cuadros 2 y 3. Gráficas 3,4 y 5.

Valorándose los parámetros gasométricos arteriales en primer lugar está el pH , que para el gpo. A el promedio fué de 7.46 ,con rangos de 7.42 a 7.6 y para el gpo. B fué de 7.46, con rangos de 7.36 a 7.59. Ver cuadro 3,gráficas 6 y 7.

Los valores promedio para la Hb fueron para el gpo. A de 12.07 gr_dl., con rangos de 11 a 14. Y para el grupo B de 12.65 gr-dl.con rangos de 11 a 15.3. Ver cuadro 4 y gráficas 8 y 9.

Con respecto a la TEMPERATURA, los valores promedio para el grupo A fueron de 36.62 oC, con rangos de 36 a 37 y para el grupo B de 36.59 oC.con rangos de 36 a 37.2. Ver cuadro 5 y gráficas 10 y 11.

Los valores promedio para la pCO₂ , fueron en el grupo A de 22.17 mmHg, con rangos de 8.6 a 29.1 y para el grupo B 20.85 mmHg., con rangos de 9.7 a 31.5. Ver cuadro 6, gráficas 12 y 13.

Los propuestos para el HCO₃⁻ en el grupo A fueron de 15.49 mEQ-litro, con rangos de 7 a 19.6 y para el grupo B de 14.76 mEQ-litro ,con rangos de 8.9 a 21. Ver cuadro 7, gráficas 14 y 15.

Con respecto al EB,los promedios en el grupo A fueron de -6.74 mmol-litro,con rangos de -3.3 a -12.8; para el grupo B fueron de -7.41 mmol-litro,con rangos de -1.1 a -12.9. Ver cuadro 8,gráficas 16 y 17.

Los valores promedio para la pO₂ fueron en el grupo A de 75.29 mmHg, con rangos de 42.2 a 110.2, para el grupo B de 78.75 mmHg, con rangos de 40.9 a 112.6. Ver cuadro 9, gráficas 18 y 19.

Para la SO₂%, los promedios en el grupo A fueron de 95.28%, con rangos de 82.1 a 99, para el grupo B fue de 95.49%, con rangos de 77.9 a 99.7. Ver cuadro 10, gráficas 20 y 21.

DISCUSION .

Al analizar a la población por grupos etáreos se encontró que la edad promedio osciló entre los 16 y 20 años. Al comparar ambos grupos no hubo diferencia estadística significativa.

Así mismo, al analizar los antecedentes obstétricos no hubo diferencias estadísticas significativas.

Con respecto al pH en el grupo A se encontraron 25 pacientes con pH por arriba de 7.45, las cuales no tuvieron manifestaciones clínicas y egresaron a sus domicilios por su propio pie. Se conoce que la principal alteración de una paciente embarazada es la acidosis metabólica compensada, aunque algunos autores mencionan como normal una ligera alcalosis (7.41-7.47) 9,20., siendo esta presente en ambos grupos.

Estas pacientes con acidosis no compensada coincidieron con saturaciones de O₂ bajas, sin anemia, lo cual se explica debido a que si la capacidad de cierre excede la capacidad residual funcional, el cierre de la vía aérea se produce durante la respiración corriente (17). Esto debe disminuir la relación ventilación-perfusión en las bases pulmonares, en donde se encuentra la mayor parte del volumen de cierre y puede, en consecuencia, disminuir el pO₂ (19). En el segundo trimestre, la hemodilución disminuye el contenido hemoglobínico y la difusión de oxígeno (9).

En el grupo B, se encontraron 23 pacientes con pH por arriba de 7.45

No hubo pacientes con valores de pH menores a 7.35 , lo cual se explica debido a que la mayoría de las pacientes se encuentran compensadas durante el trabajo de parto, la actividad uterina aumenta la demanda de oxígeno, aumenta la producción del CO₂ (estimulando el centro respiratorio, aumentando la frecuencia respiratoria); además la presencia del dolor por sí mismo aumenta la frecuencia respiratoria, lo que provoca que aumente la eliminación del CO₂ y se lleve al cabo la compensación.

Al comparar los valores promedios de pH de ambos grupos no se encontraron diferencias estadísticas significativas.

Es importante mencionar que en ambos grupos la Hb y la temperatura se encontraron en parámetros normales y sin diferencias estadísticas significativas.

Con respecto a la pCO₂ al comparar resultados entre los dos grupos no se encontraron diferencias estadísticas significativas. Al comparar los resultados con las de pacientes no grávidas (35-40 mmHg), encontramos que estos representan hasta un 55% de dicho rango, es decir, en la pacientes embarazadas se reduce el valor a la mitad.

La función principal del sistema respiratorio es el intercambio oxígeno-dióxido de carbono. El centro espiratorio, controlado por pO₂, la Pco₂ y el pH determina el ritmo y amplitud del esfuerzo respiratorio.

Las alteraciones mecánicas y hormonales producidas en el embarazo causan muchos cambios en el sistema respiratorio. Ejemplo: durante el estado grávido, el movimiento diafragmático incrementa y la respiración es más diafragmática que costal.

El volumen corriente y la ventilación minuto aumentan durante el embarazo produciendo una alcalosis respiratoria compensada. Aunque el incremento en el consumo de O₂ y la disminución de Pco₂ pueden ser explicados teleológicamente, no se conoce con exactitud el mecanismo que produce el aumento en la ventilación.(9).

El aumento en la eliminación del CO₂ provoca una alcalosis respiratoria como respuesta a los cambios de bicarbonato manteniendo al pH dentro de límites normales y así la compensación gasométrica.

No hubo con respecto al HCO₃⁻ diferencias estadísticas significativas en ambos grupos, sin embargo, al compararlo con pacientes no grávidas representó una reducción del 40%, siendo estos de 24 a 30mEQ-L. Durante el embarazo disminuye la pCO₂ arterial, lo cual refleja la discrepancia entre el incremento de la ventilación y los requerimientos adicionales. Su valor es de aproximadamente 30 mmHg comparado con los 35 a 40 mmHg en el estado no grávido. La disminución de la Pco₂ facilita la transferencia de CO₂ de la circulación fetal a la materna, teniendo en cuenta la elevada sensibilidad del feto al CO₂. Para evitar la alcalosis respiratoria, el riñón segrega una cantidad mayor de bicarbonato para mantener el pH en el rango normal de 7.4 a 7.45.

Al comparar el exceso de base (EB), el promedio fue muy similar en ambos grupos, no habiendo diferencia estadística significativa; siendo los valores referidos muy por debajo de los de pacientes no embarazadas, lo que refleja el grado tan importante de la acidosis aún cuando sea compensada.

Para algunos autores este valor de -7.41, se encuentra en valores críticos que requieren de Terapia intensiva y de tratamiento con líquidos o bicarbonato. Esto es lo interesante de nuestro estudio, ya que se trata de pacientes sanas compensadas que no requieren de manejo. Cabría la explicación de que una paciente en trabajo de parto en ocasiones puede presentar cierto grado de deshidratación, además del aumento en el consumo de O₂ y del aumento en la producción de CO₂. Sin embargo, se encuentra un valor igual a las pacientes sin trabajo de parto. Este parámetro deberá ser tomado en cuenta en pacientes con una patología agregada ya que con los valores inferiores al mencionado requieran de manejo terapéutico (20,28).

Con respecto a la pO₂ se encontraron valores por debajo de lo normal para las pacientes embarazadas en comparación con las no gestantes y más aún para las gestantes de acuerdo a otros autores (19). Tampoco hubo diferencias estadísticas significativas para ambos grupos. La Po₂ arterial aumenta durante el embarazo. Este fenómeno es explicado por el incremento en la ventilación alveolar comparado con las necesidades adicionales del embarazo. Dicho incremento se produce a pesar de una disminución de la capacidad de difusión y de un incremento en los gradientes alveolar-arterial. El aumento producido en el volumen de cierre con la ventilación alveolar y la mezcla alveolar mejorada compensa la disminución de la capacidad de difusión permitiendo, de este modo, el incremento en la pO₂ arterial, aunque cabría aclarar más ampliamente la posible respuesta a la altura de la ciudad de México y la influencia de la presión barométrica (620 mmHg) y la contaminación. Ninguna de nuestras pacientes tuvo evidencia de alteraciones de la ventilación

(obstructivas, en la hemostasis, o hemoglobinopatías), sin embargo, aumenta la demanda de oxígeno, lo que nos lleva a decidir que si se encontraran patologías pulmonares y/o renales a pesar de la administración terapéutica de O₂ o HCO₃, no habría compensación de las alteraciones gasométricas provocadas por dicha patología (28).

Se sabe que el CO₂ difunde 20 veces más rápido que el O₂ a través de la membrana alveolo-capilar, que la diferencia de gradientes facilita aún más la salida de CO₂ y la entrada de O₂ en menor proporción, y el aumento del gasto cardiaco facilita la salida de CO₂ y en menor proporción el ingreso de O₂. Dichos cambios se ven enfatizados en el embarazo donde aumenta el gasto cardiaco y la frecuencia respiratoria, lo que explica la disminución de O₂.(9,28).

Estos parámetros requieren de mayores estudios para explicar dicha disminución de la Sat. de O₂.

Los valores de saturación de oxígeno fueron normales en ambos grupos y sin diferencia significativa estadística. Esto se explica sabiendo que la Hb tiene mayor afinidad por el CO₂, la mayor cantidad de O₂ circulante permite la unión y saturación de éste. (9,28).

CONCLUSIONES

1. Las alteraciones hemodinámicas y metabólicas durante el embarazo y el trabajo de parto provocan cambios gasométricos.
2. El trabajo de parto no induce ninguna modificación del equilibrio ácido-básico de la mujer embarazada.
3. El EB en la mujer embarazada adquiere valores más negativos que fuera del embarazo de manera normal, de modo que no podemos considerar el EB per se como un parámetro para valorar el equilibrio ácido-básico de las pacientes.
4. La tendencia a valores más negativos en el EB en la mujer embarazada normal, no representa ningún riesgo en el resultado perinatal.
5. Los resultados gasométricos comparados con los establecidos están más alterados.
6. En cuanto a los resultados de la p CO₂, se encontró una disminución que requiere de más estudios para determinar su origen y relación con el embarazo y el trabajo de parto.
7. Se recomienda realizar estudios en pacientes embarazadas con patología para darle mayor validez a estos resultados.
8. Se sugiere que para evaluar pacientes embarazadas en estado crítico se tomen en cuenta los valores propuestos en este trabajo para valorar la magnitud de las alteraciones reales de la patología.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Benson Ralph C. Diagnostico de embarazo . Manual de Ginecología y Obstetricia.1985; 3: 47.
2. Beischer NA, Evans JH , Townsend L. Studies in prolonged pregnancy: The incidence of prolonged pregnancy. Am J Obstet Gynecol 103: 476. 1969.
3. Comroe JJ, Forster RE, Dubois AB, et al: The lung, clinical physiology and pulmonary function. Tests, Chicago, Year Book Medical Publisher, 1962.
4. Cunningha, EG,Mac Donald PC, Gant NF, Leveno KJ. Gilstrap LC III. Maternal adaptations to pregnancy. In Williams Obstetrics. 19th Edición Estor Walk,Conecticut.Apleton and Lange,1993:209.
5. Danforth. Tratado de Ginecología y Obstetricia. Trabajo de parto y parto normales y su atención. Frank J. Zlatnik, 1994, 8: 165
6. De Swiet M. Pulmonary disorders. In: Creasy RK, Resnik R. Eds. Maternal fetall medicine. Principles and practice. 2nd edicion Philadelphia: WB Sanders , 1989.,875.
7. De M. Emmett y DW Seldin : Evaluation of acid_base disorders from plasma composition. En: DW Seldin y G. Glebisch (dirs.) .The regulation of acid-base balance. Pag. 237, Raven Nueva York,1989.
8. Friedman EA: Labor; Clinical evaluation and management 2nd. Edición New York. Apleton-Century-Crofts, 1978.
9. Gleicher Norbert. Medicina clínica en obstetricia. Cambios fisiológicos en el embarazo normal. 1989; 65,67,68.
10. Gabbe SG, Naeyl JR, Simpson JL, Obstetrics, normal and problem pregnancies. In Clinic Obstet Gynecol New York. Churchil Livingstone, 1991; 348-52.

11. Hednstierna G, Mc Carthy G: Mechanics of breathing, gas distribution and functional residual capacity at different frequencies of respiration during spontaneous and artificial ventilation. *Br J Anesth* 1975; 47: 706-712.
12. Hellegers A, Metcalfe J, Huckabee W, et al: The alveolar Pco₂ in pregnant women at high altitude. *Am J Obstet Gynecol* 82: 241-245, 1996.
13. Hotchkiss RS, Karl IE: Revolution of the role of cellular hypoxia and bioenergetic failure in sepsis. *JAMA* 1992 ; 267: 1503.
14. Jack N. Biechner MD, University of Connecticut Health Center Farmington, Connecticut. Fisiología ácido-básica materno fetal. *Clínicas obstétricas y ginecológicas*. 1993; 1: 3-11.
15. Levinson G, Shnider SM, De Lorimier AA, Steffenson JL. Effects of amternal hyperventilation on uterine blood flow and fetal oxygenation and acid-base balance. *Anesthesiology* 1974; 40: 340.
16. Lim.Katz AL, Lindheimer MS. Acid-Base metabolism in pregnancy. *Am J Physiol*. 231;1764-1769, 1976.
17. Lucius H, Gahlenbeck H, Klein HO ,et al. Respiratory functions, buffer system, and electrolyte concentrations of blood during human pregnancy. *Respir Physiol* 9: 3111-3117, 1970.
18. Lyerly H, Kim MD, Manual de cuidados intensivos en cirugía. Sistema pulmonar. 1994; 4:163-171. Edit. Noriega. UTEHA.
19. Mc Gymmy AP .Comparative effects of pregnancy and phrenic nerve interruption on the diaphragm and their relation to pulmonary tuberculosis. *Am J Obstet Gynecol* 1938; 35: 237-48.
20. Mizock BA. Controversies in lactic acidosis : implications in critically ill patients. *JAMA* 1987 ; 258: 497-501.
21. Mosby. Diccionario de medicina. Gasometria. 591, 1994.
22. Moya F. Morishima HO, Shnider SM , James SL, Influence of maternal hyperventilation on the newborn infant. *Am J Obstet Gynecol* 1965; 91: 76.

23. Rodriguez S., Velazquez J., Valencia M, et al, Urgencias en Pediatria. 1996, cuarta edicion.pag. 58.
24. Prowse CM, Gaensler EA. Respiratory and acid-base changes during pregnancy. *Anesthesiology* 26; 381-392, 1965.
25. Severinghaus JW. Acid-base balance controversy. *J Clin Monit* 1991; 274-275.
26. Severinghaus JW. Astrup PB . History of blood gas analysis. *Anesthesiol Clin.* 1987; 25: 12
27. Shapiro BA. Quality improvement standards for intensive care unit monitors: We must be informal and involved. *Crit Care Med* 1992; 20: 1629-1630.
28. Shapiro BA, Cane RD, Chowka CM, et al: Preliminary evaluation of an intra-arterial blood gas system in dogs and humans. *Crit Care Med.* 1989; 17: 455-460.
29. Shoemaker WC, Appel PL, Waxman K, et al. Clinical trial of survivors cardiorespiratory patterns as therapeutic goals in critically ill postoperative patients. *Crit Care Med* 1982; 10: 398.
30. Sobrevilla LA, Cassinelli MT, Imbecarcelen A, et al. Human fetal and maternal oxygen tension and acid-base status during delivery at high altitude. *Am J Obstet Gynecol.* 111; 1111-1118, 1971.
31. Templeton A, Kelan GR. Maternal blood gases ($PAO_2 - Pa O_2$), physiological shunt and VD-VT in normal pregnancy. *Br J Anesth* 48; 1001-1004, 1976.
32. Thompson JK, Cohen ME, Studies on the circulation in pregnancy. II vital capacity observations in normal pregnant women. *Surg Gynecol Obstet* 1938 ;86 : 591 -603.
33. Vintzileos AM, Egan JFX, Campbell WA, et al. Asphyxia at birth as determined by cord blood pH measurements in preterm and term gestations: correlation with neonatal outcome. *Journal of Maternal-Fetal Medicine* 1992; 1: 7.
34. Washington University School of Medicine . St Louis, Missouri . *Manual de Terapeutica Medica. Tratamiento de los trastornos hidroelectroliticos.* 1991; 3: 63-67.

35. Zimmerman JL, Dellinger RP: Initial evaluation of a new intraarterial blood gas system in humans. Crit Care Med 1993; 21: 495-500.

36. Barón RB, Nutrition. En: Current. Medical Diagnosis and Treatment.34th ed Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA (Eds) Appleton and Lange.USA. pags.1053 a 1063.



	SIN TRABAJO DE PARTO		CON TRABAJO DE PARTO		VALOR DE P (PRUEBA DE t)
	PROMEDIO	S.D.	PROMEDIO	S.D.	
EDAD					
PH					
EB					
HCO3					
PO2					
PCO2					
SO2					
Hb					
TEMPERATURA					

TABLA A

Intervalo de confianza del 95%

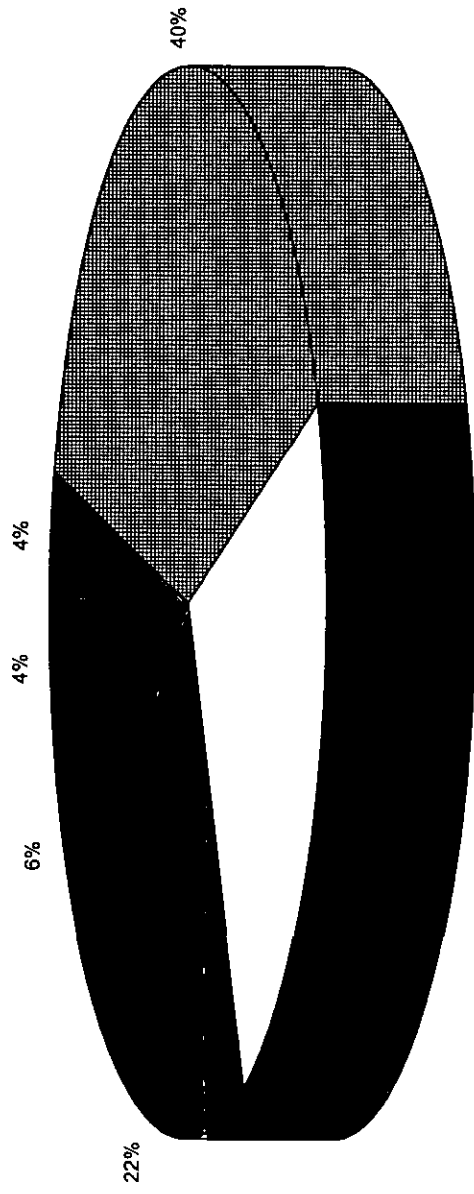
DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD

EDADES EN AÑOS	No DE PACIENTES S.T.P.	Porcentaje	No DE PACIENTES C.T.P.	Porcentaje	VALOR DE P (NS)
MENOR A 15	2	4%	0	0%	0.475
16-20	20	40%	22	44%	0.839
21-25	12	24%	17	34%	0.378
26-30	11	22%	7	14%	0.435
31-35	3	6%	2	4%	1.000
36 O MAS	2	4%	2	4%	0.610
TOTALES	50	100%	50	100%	

CUADRO 1

STP=SIN TRABAJO DE PARTO
 CTP=CON TRABAJO DE PARTO

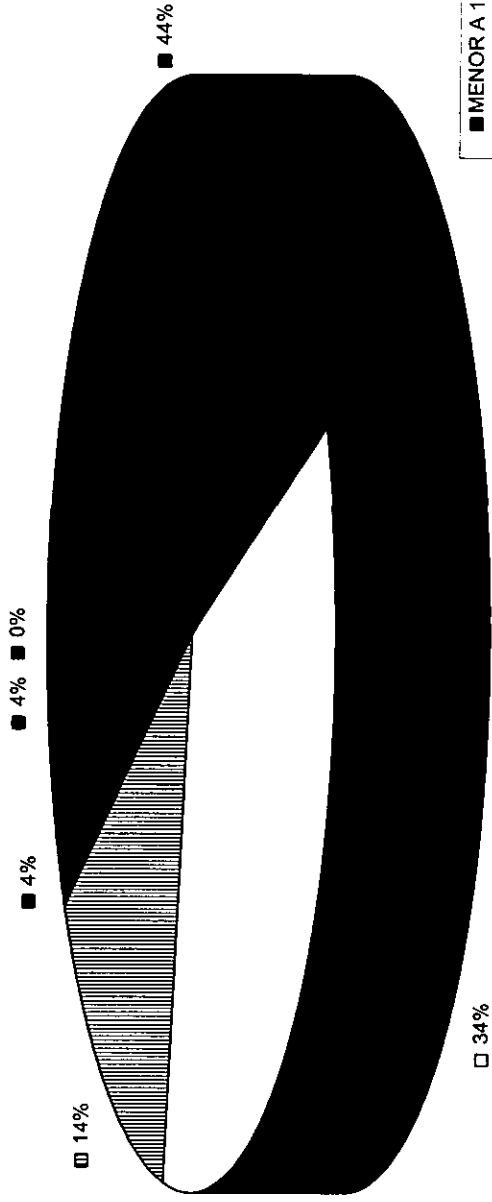
DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD SIN TRABAJO DE PARTO



- MENOR A 15
- ▨ 16-20
- 21-25
- 26-30
- 31-35
- 36 O MAS

GRAFICO 1

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD CON TRABAJO DE PARTO



- MENOR A 15
- 16-20
- 21-25
- ▨ 26-30
- 31-35
- 36 O MAS

GRAFICO 2

DISTRIBUCION PORCENTUAL EN RELACION AL NUMERO DE GESTACIONES

No DE GESTACIONES	No DE PACIENTES	PORCENTAJE
PRIMIGESTAS	46	46%
DOS O MAS GESTACIONES	54	54%
TOTALES	100	100%

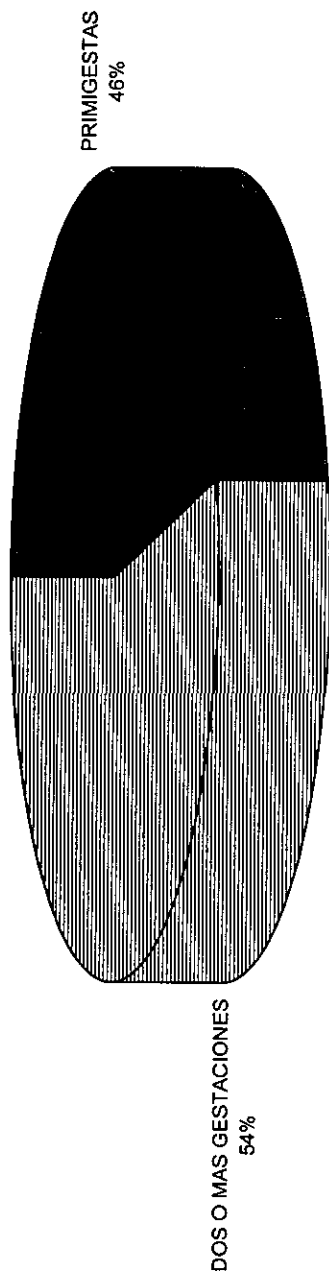
CUADRO 2

DISTRIBUCION PORCENTUAL EN RELACION AL NUMERO DE GESTACIONES CON Y SIN TRABAJO DE PARTO

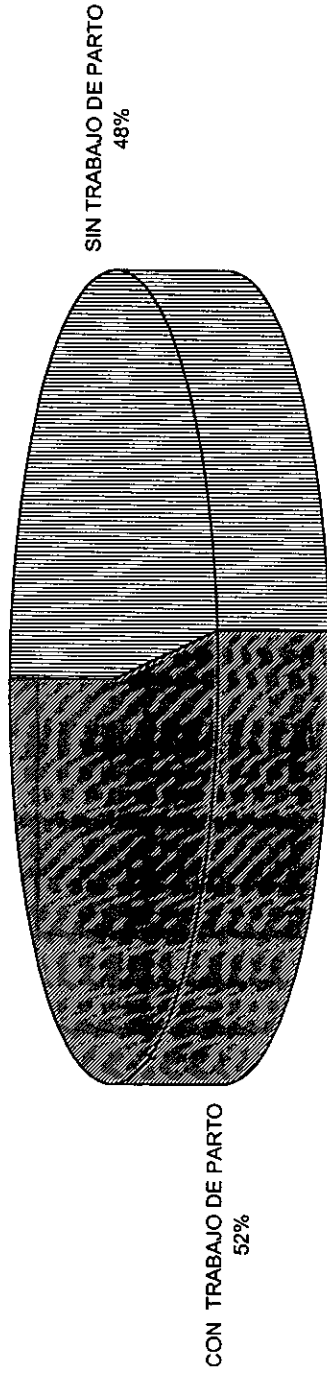
No DE GESTACIONES	SIN TRABAJO DE PARTO	PORCENTAJE	CON TRABAJO DE PARTO	PORCENTAJE	TOTAL	VALOR DE P (NS)
PRIMIGESTAS	24	49%	26	52%	50	0.841
DOS O MAS GESTACIONES	22	44%	28	56%	50	0.841
TOTAL	46		54		100	

CUADRO 3

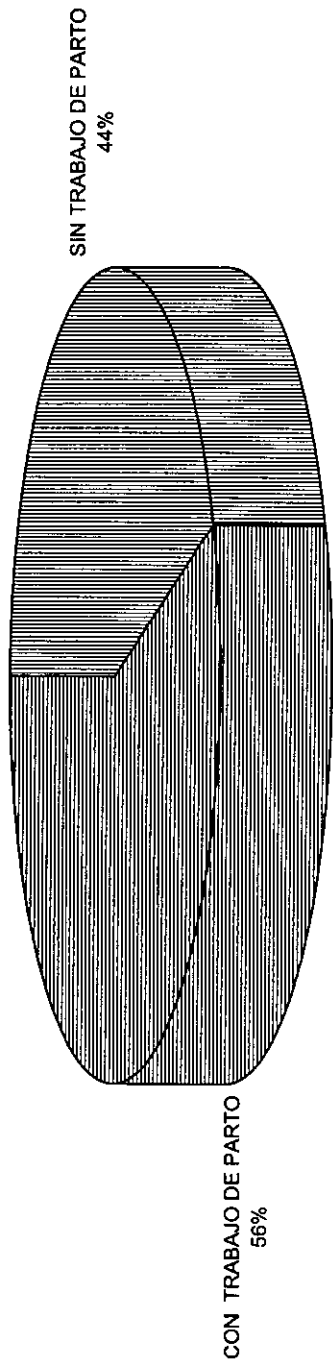
NUMERO DE GESTACIONES Y PORCENTAJES



NUMERO DE GESTACIONES Y PORCENTAJES EN PACIENTES SIN TRABAJO DE PARTO



NUMERO DE GESTACIONES Y PORCENTAJES EN PACIENTES CON TRABAJO DE PARTO



RANGOS Y PORCENTAJES DE pH EN PACIENTES CON Y SIN TRABAJO DE PARTO

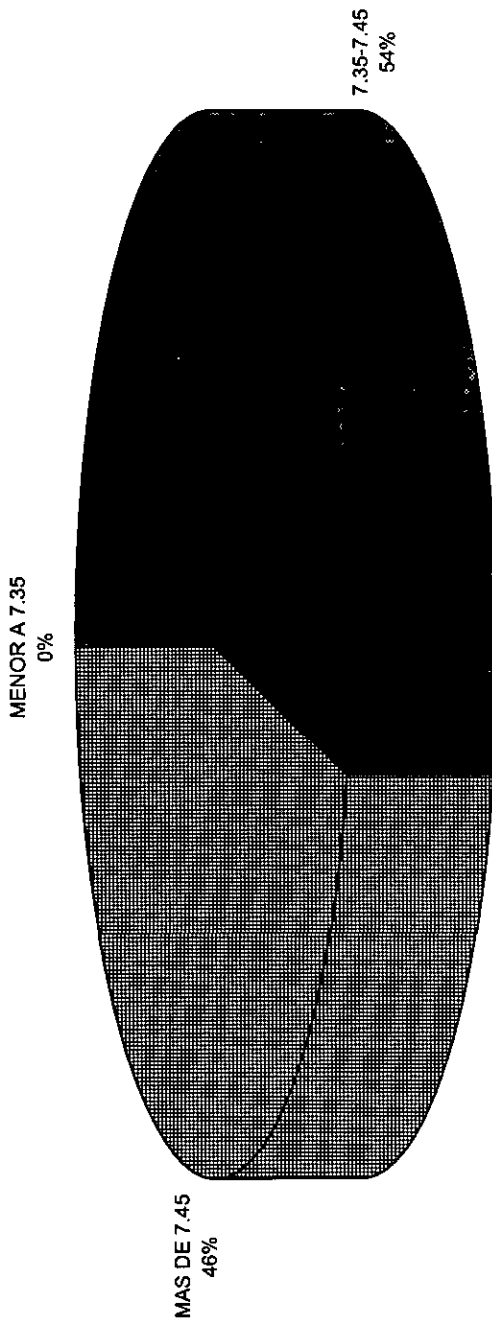
pH	No DE PACIENTES S.T.P.	Porcentaje	No DE PACIENTES C.T.P.	Porcentaje	VALOR DE P
MENOR A 7.35	0	0%	0	0%	
7.35-7.45	25	50%	27	54%	NS
MAS DE 7.45	25	50%	23	46%	NS
TOTAL	50	100%	50	100%	

PROMEDIO = 7.46

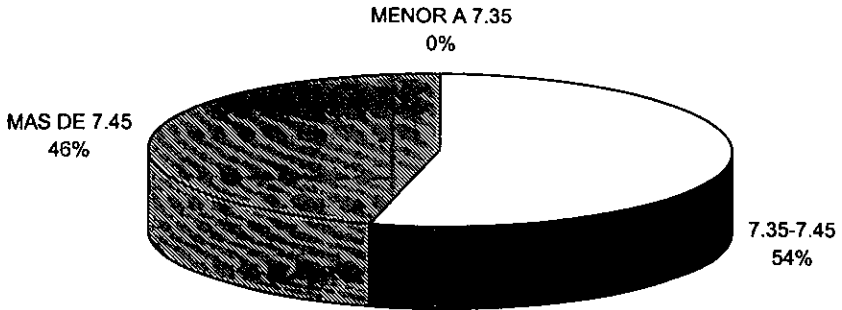
PROMEDIO = 7.46

CUADRO 4

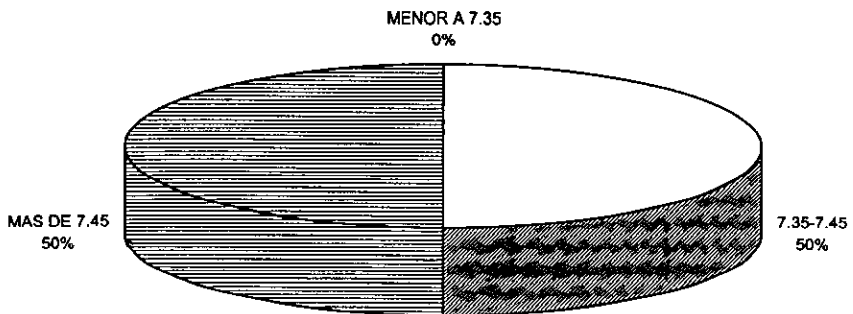
RANGOS Y PORCENTAJES DE pH EN PACIENTES CON TRABAJO DE PARTO



RANGOS Y PORCENTAJES DE pH EN PACIENTES CON TRABAJO DE PARTO



RANGOS Y PORCENTAJES DE pH EN PACIENTES SIN TRABAJO DE PARTO

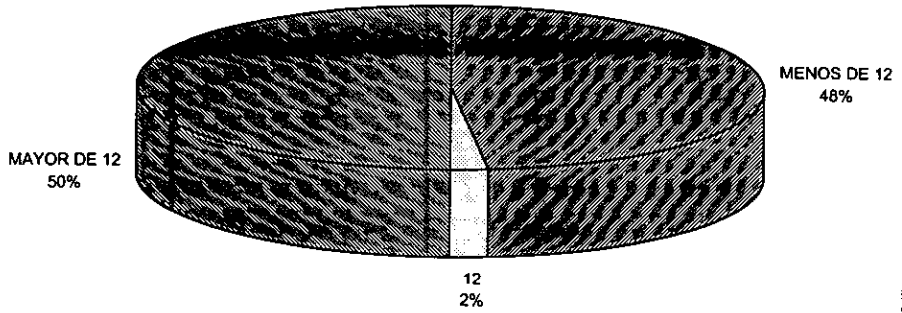


RANGOS Y PORCENTAJES DE HEMOGLOBINA EN PACIENTES S.T.P. Y C.T.P

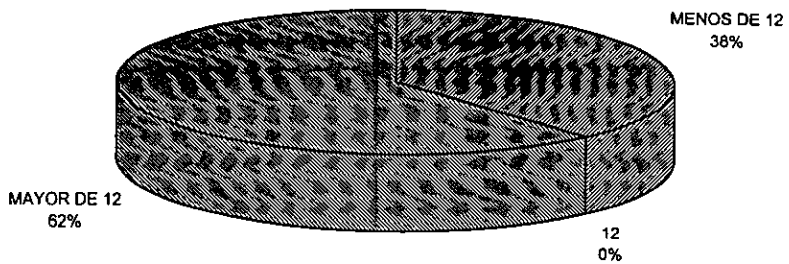
Hb (gr/dl)	No DE PACIENTES S.T.P.	PORCENTAJE	No DE PACIENTES C.T.P.	PORCENTAJE	VALOR DE P (NS)
MENOS DE 12	24	48%	19	38%	0.41
12	1	2%	0	0%	1
MAYOR DE 12	25	50%	31	62%	0.314
TOTAL	50	100%	50	100%	

CUADRO 5

RANGOS Y PORCENTAJES DE HEMOGLOBINA EN PACIENTES SIN TRABAJO DE PARTO



RANGOS Y PORCENTAJES DE HEMOGLOBINA EN PACIENTES CON TRABAJO DE PARTO



RANGOS Y PORCENTAJES DE TEMPERATURA EN PACIENTES S.T.P. Y C.T.P

TEMPERATURA (GRADOS CELSIUS)	No DE PACIENTES S.T.P.	PORCENTAJE	No DE PACIENTES C.T.P.	PORCENTAJE	VALOR DE P (NS)
MENOR A 36.3	8	16%	11	22%	0.61
36.3	0	0%	0	0%	NS
MAYOR A 36.3	42	84%	39	78%	0.61
TOTAL	50		50		

PROMEDIO

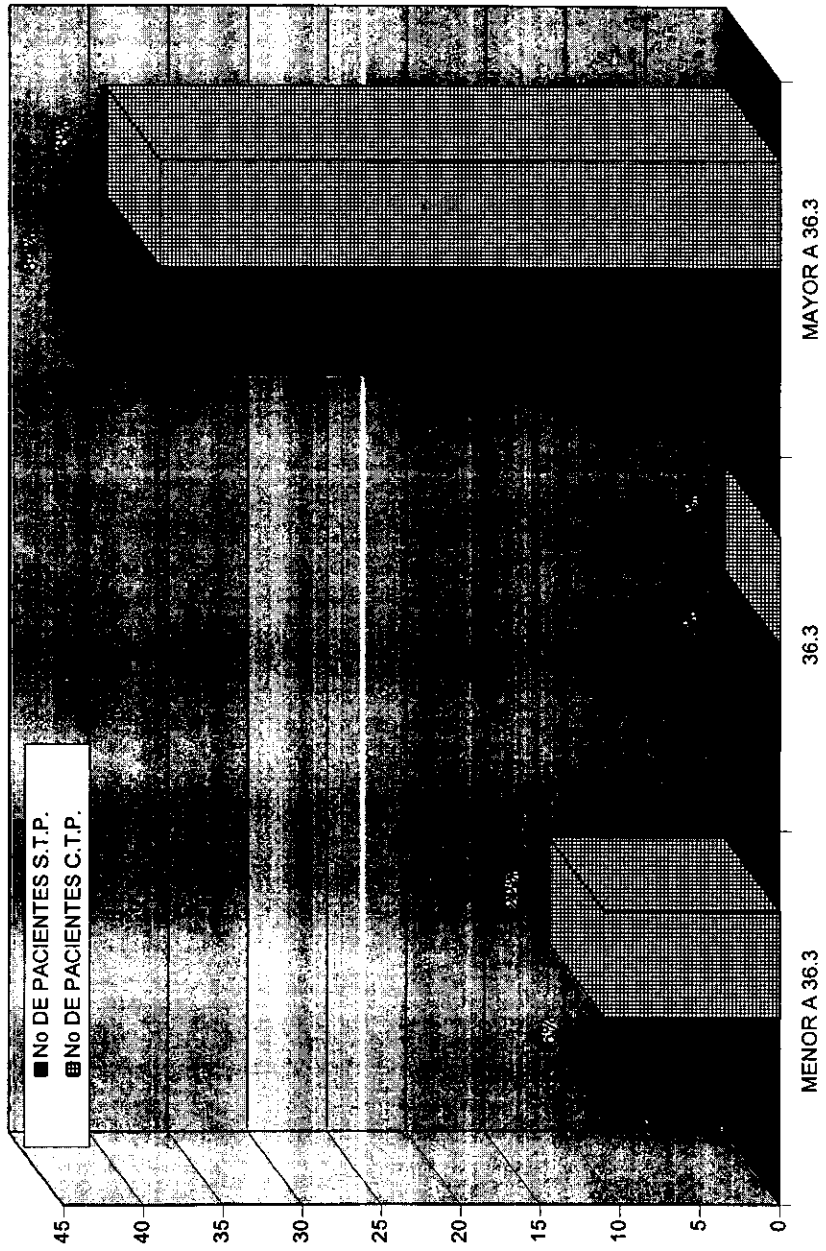
36.61

PROMEDIO

36.59

CUADRO 6

COMPARATIVO DE PORCENTAJES Y RANGOS DE TEMPERATURA DE PACIENTES CON Y SIN TRABAJO DE PARTO



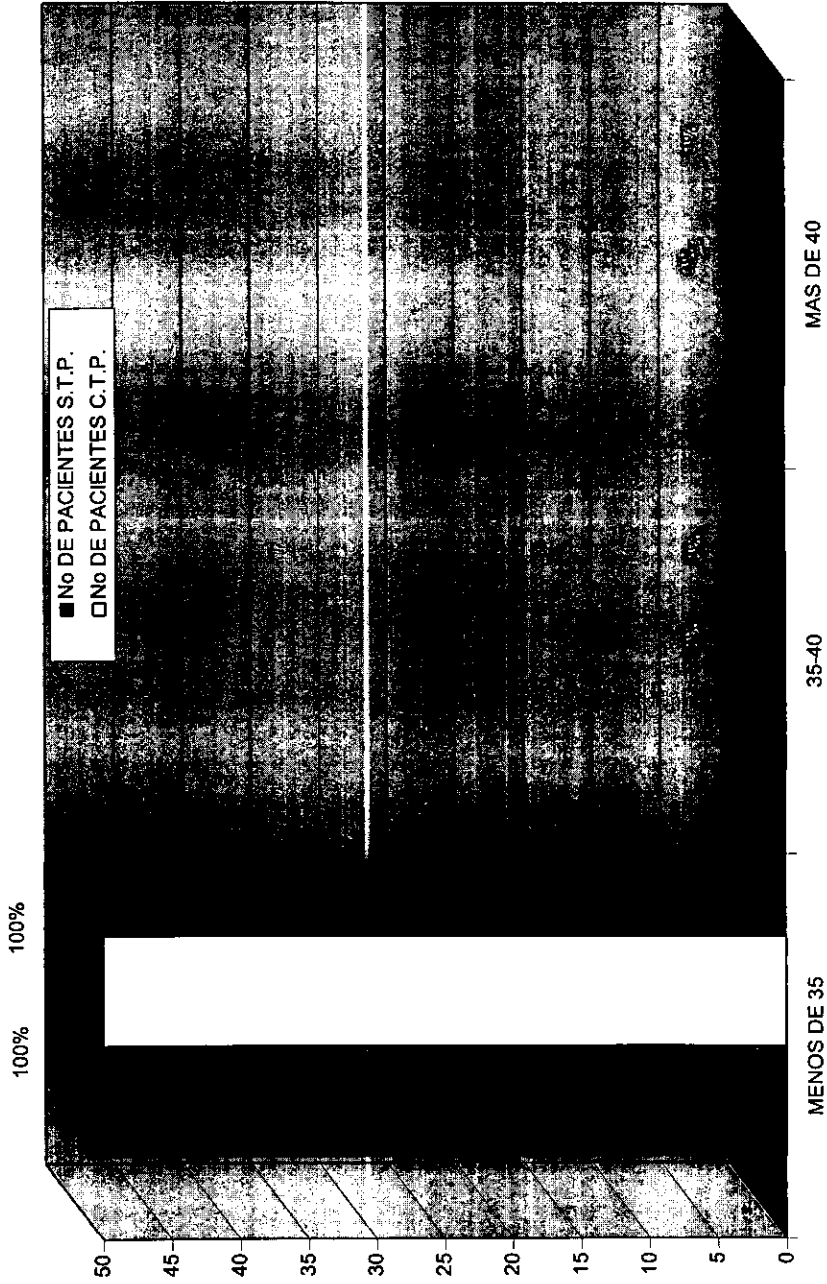
RANGOS Y PORCENTAJES DE pCO2 EN PACIENTES CON Y SIN TRABAJO DE PARTO

pCO2 (mm Hg)	No DE PACIENTES S.T.P.	PORCENTAJE	No DE PACIENTES C.T.P.	PORCENTAJE
MENOS DE 35	50	100%	50	100%
35-40	0		0	
MAS DE 40	0		0	
TOTAL	50	100%	50	100%

PROMEDIO 22.17 PROMEDIO 20.85

CUADRO 7

COMPARATIVO DE RANGOS Y PORCENTAJES pCO2 EN PACIENTES CON Y SIN TRABAJO DE PARTO



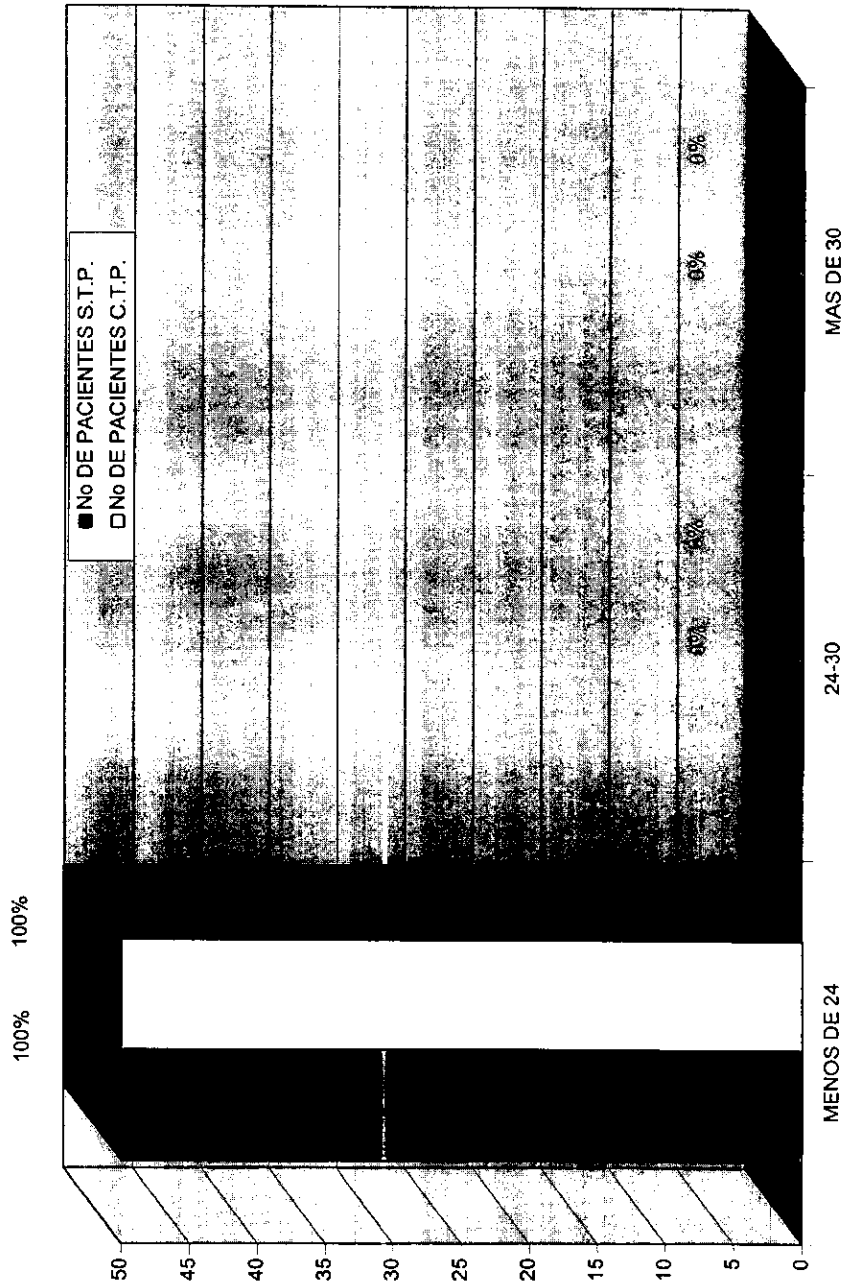
RANGOS Y PORCENTAJES DE HCO3 EN PACIENTES CON Y SIN TRABAJO DE PARTO

HCO3 (mEq/l)	No DE PACIENTES S.T.P.	PORCENTAJE	No DE PACIENTES C.T.P.	PORCENTAJE
MENOS DE 24	50	100%	50	100%
24-30	0	0%	0	0%
MAS DE 30	0	0%	0	0%
TOTAL	50	100%	50	100%

PROMEDIO 15.49 PROMEDIO 14.76

CUADRO 8

COMPARATIVO DE RANGOS Y PORCENTAJES DE BICARBONATO EN PACIENTES CON Y SIN TRABAJO DE PARTO



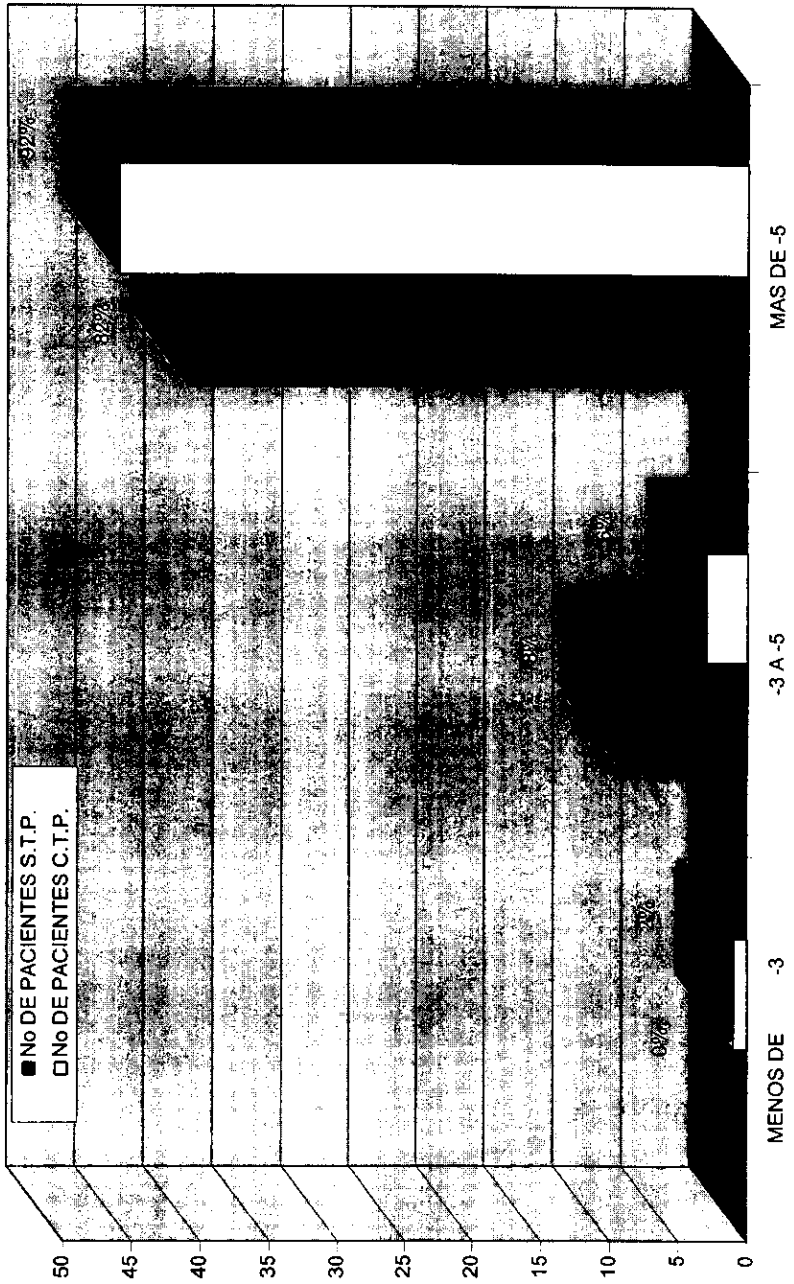
RANGOS Y PORCENTAJES DE EBvt EN PACIENTES CON Y SIN TRABAJO DE PARTO

EBvt (mEq/l)	No DE PACIENTES S.T.P.	PORCENTAJE	No DE PACIENTES C.T.P.	PORCENTAJE	VALOR DE P (NS)
MENOS DE -3	0	0%	1	2%	
-3 A -5	9	18%	3	6%	0.124
MAS DE -5	41	82%	46	92%	0.234
TOTAL	50	100%	50	100%	

PROMEDIO -6.74 PROMEDIO -7.41

CUADRO 9

COMPARATIVO DE RANGOS Y PORCENTAJES DE EBVI EN PACIENTES CON Y SIN TRABAJO DE PARTO



RANGOS Y PORCENTAJES DE PO2 EN PACIENTES CON Y SIN TRABAJO DE PARTO

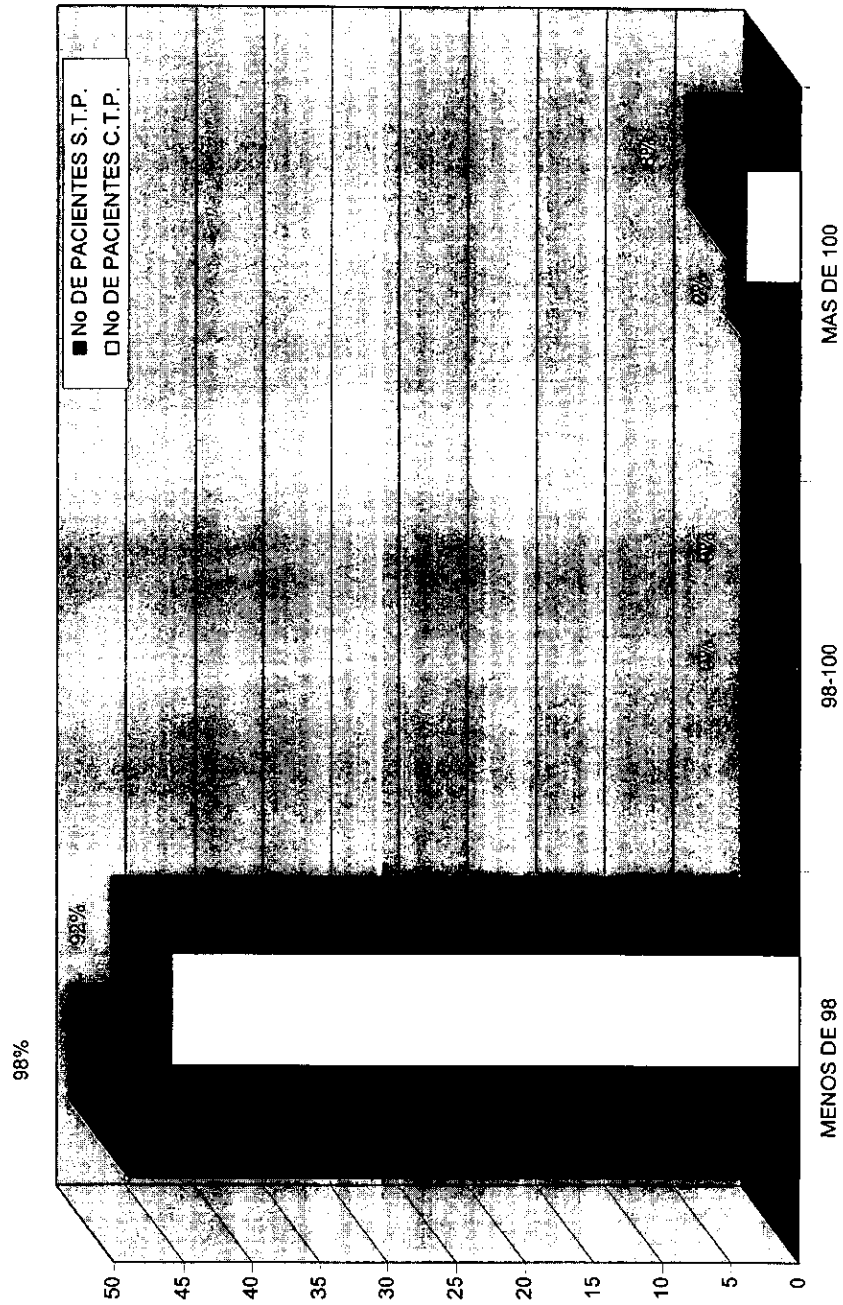
pO2 (mmHg)	No DE PACIENTES S.T.P.	PORCENTAJE	No DE PACIENTES C.T.P.	PORCENTAJE	VALOR DE P
MENOS DE 98	49	98%	46	92%	NS*
98-100	0	0%	0	0%	NS
MAS DE 100	1	2%	4	8%	NS
TOTAL	50	100%	50	100%	

PROMEDIO 75.29 PROMEDIO 78.75

NS* - SIN DIFERENCIA SIGNIFICATIVA

CUADRO 10

COMPARATIVO DE RANGOS Y PORCENTAJES DE PO2 EN PACIENTES CON Y SIN TRABAJO DE PARTO



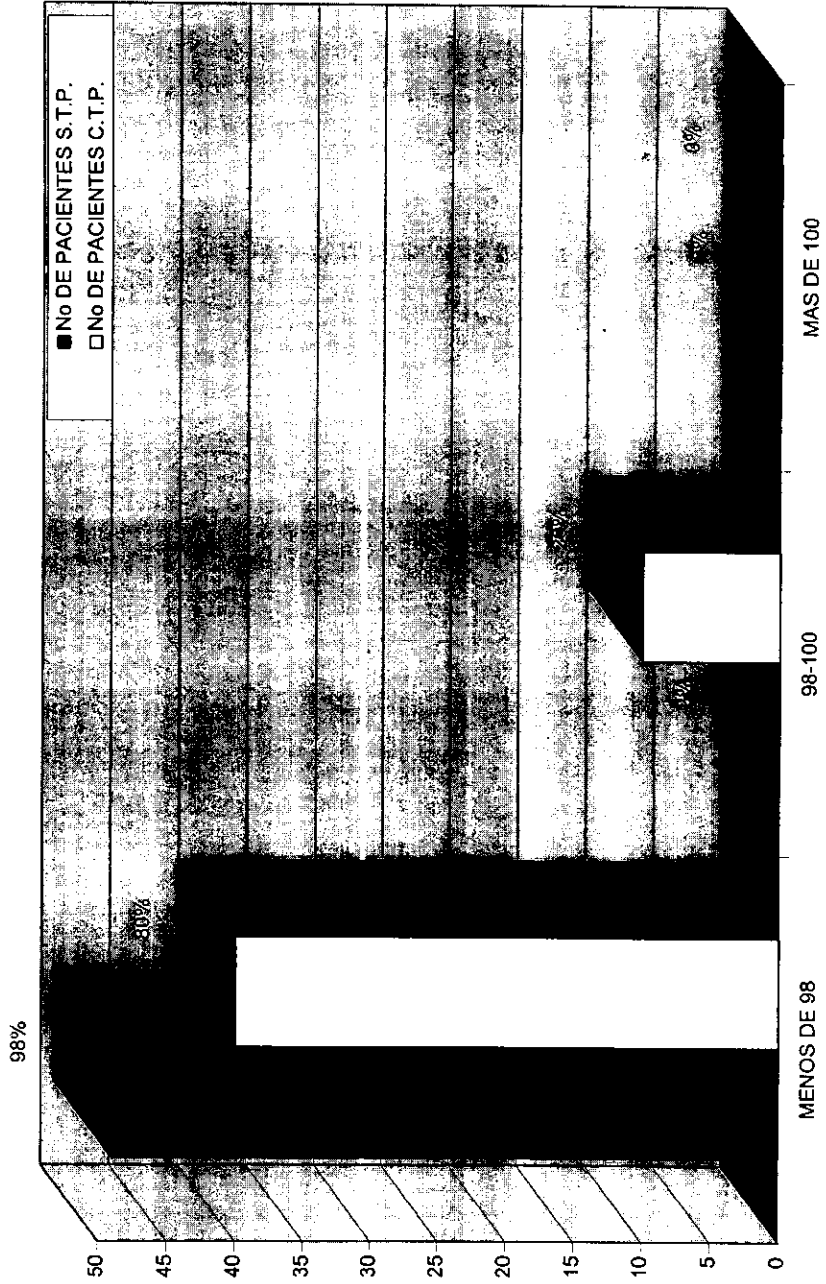
RANGOS Y PORCENTAJES DE Sat O2 EN PACIENTES CON Y SIN TRABAJO DE PARTO

SO2 (%)	No DE PACIENTES S.T.P.	PORCENTAJE	No DE PACIENTES C.T.P.	PORCENTAJE	VALOR DE P
MENOS DE 98	49	98%	40	80%	0.01
98-100	1	2%	10	20%	0.01
MAS DE 100	0	0%	0	0%	
TOTAL	50	100%	50	100%	

PROMEDIO 95.28 PROMEDIO 95.49

CUADRO 11

COMPARATIVO DE RANGOS Y PORCENTAJES DE Sat O2 EN PACIENTES CON Y SIN TRABAJO DE PARTO



RESULTADO PERINATAL

PESO	3104+-380
APGAR 1'	8.1+-0.36
APGAR 5'	8.9+-0.22
SEXO	MASC. 53% FEM. 47%

CUADRO 12

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**