

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE SAN LUIS POTOSI
ESCUELA DE CIENCIAS QUIMICAS



**"GRADO DE OXIGENACION EN LA SANGRE
DE PERSONAS DE EDAD AVANZADA
(CON HABITO DE FUMAR)"**

**TRABAJO RECEPCIONAL QUE
PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACO-BIOLOGO**

P R E S E N T A N

Rita Blanco Gómez
Ernestina Romero Santos
Ofelia Vázquez Román

SAN LUIS POTOSI, S. L. P. 1977

B43
63
.1

T
RB45
B63
C.1



1080076944

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE SAN LUIS POTOSI
ESCUELA DE CIENCIAS QUIMICAS



**"GRADO DE OXIGENACION EN LA SANGRE
DE PERSONAS DE EDAD AVANZADA
(CON HABITO DE FUMAR)"**

**TRABAJO RECEPCIONAL QUE
PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACO-BIOLOGO**

P R E S E N T A N

Rita Blanco Gómez
Ernestina Romero Santos
Ofelia Vázquez Román

SAN LUIS POTOSI, S. L. P.

1977

T
RB4S
B6

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
ESCUELA DE CIENCIAS QUÍMICAS



GRADO DE OXIGENACION EN LA SANGRE
DE PERSONAS DE EDAD AVANZADA
(CON HABITO DE FUMAR)

TRABAJO RECEPCIONAL QUE
PARA OBTENER EL TÍTULO DE

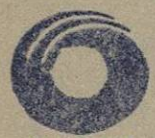
QUÍMICO FARMACÉUTICO-BIÓLOGO

RAÚL RANGEL FRIAS

Rim Blanco Sólido

Escritura Rotoso Sólido

Opalio D



UANL
BIBLIOTECA
RAUL RANGEL FRIAS



UANL
FONDO
TESIS



UANL
FONDO
TESIS LICENCIATURA

Con el más profundo agradecimiento, por la valiosa ayuda que nos brindaron en la elaboración de nuestro trabajo -receptional a:

La casa de menesterosos NICOLAS AGUILAR,
El Asilo de Ancianos MONTES DE OCA,

A la maestra Srita.Q.F.B., LUCIA MENDOZA TRONCOSO,
por su asesoramiento,

Y a todas las personas que directa ó indirectamente
colaboraron con nosotros.

I N D I C E

PROLOGO

GENERALIDADES CAPITULO I.

MATERIAL Y METODO CAPITULO II.

RESULTADOS CAPITULO III.

CONCLUSIONES Y VALORACION CAPITULO IV.

BIBLICGRAFIA

P R O L O G O

El presente trabajo " GRADO DE OXIGENACION EN LA SANGRE DE PERSONAS DE EDAD AVANZADA", (con hábito de fumar), fué escogido para hacer una relación de la cantidad de oxígeno presente en sangre arterial y el CO_2 presente en sangre venosa de personas que han fumado un largo período de su vida y personas con problemas respiratorios, (enfisema, disnea,), ya que al existir un problema de ésta índole se piensa que hay un desequilibrio de intercambio gaseoso corporal, lo cual es de gran importancia médica, porque al existir una elevación en la concentración de CO_2 , se eleva la concentración de iones H^+ (disminución de pH), o sea que la persona se encuentra en acidosis, o al disminuir la presión de CO_2 y disminuir la concentración de iones H^+ (elevación de PH) o sea que la persona se encuentra en alcalosis.

La captación de O_2 por la Hemoglobina para su transporte a los diferentes tejidos del organismo, se ve alterada cuando existe un mal pulmonar, o bien una disminución en la cantidad de Hb en sangre total, traducida como anemia clínica.

Nuestro estudio comprende la determinación en sangre venosa de:-

Hemoglobina.

Hematocrito.

Conc. Media de Hemoglobina

CO_2

Y en sangre Arterial de:-

Oxígeno.

Datos que nos permiten hacer una relación del intercambio gaseoso sanguíneo-pulmonar. (Objetivo del tema).

C A P I T U L O I.

GENERALIDADES.

Es de gran importancia en nuestro trabajo ver el mecanismo de oxigenación del organismo, y como la hemoglobina, componente principal del eritrocito, es el factor encargado de éste proceso, vamos a hacer un breve estudio de sus orígenes y funciones, por lo que tendremos que empezar por ver el origen del tejido sanguíneo.

FORMACION DE LA SANGRE EN EL EMBRION.- La matriz de la cual derivan las células sanguíneas es el tejido conectivo embrionario que se denomina mesénquima. Entre las primeras células que se forman, predominan las que contienen hemoglobina, es decir, los eritroblastos primitivos. El período hepático de la hematopoyesis comienza cuando el embrión tiene de 5 a 7 mm. de tamaño.

La eritropoyesis en el bazo comienza a los dos meses de aparecer la formación de sangre en el hígado, y termina hacia el quinto mes de la vida fetal.

La hematopoyesis en el timo es de poca duración, aquí además de linfocitos también se producen eritroblastos primitivos. Al principio la eritropoyesis está principalmente a cargo del hígado, pero al poco tiempo la médula osea asume la totalidad de la hematopoyesis y la hepática desaparece. (I).

HEMATOPOYESIS POSTNATAL.- Después del nacimiento y en condiciones normales, la formación de la sangre está confinada a la médula osea.

Estructura de la médula osea.- Incluida en el interior de todos los huesos del organismo, la médula osea consiste en una variedad de células sanguíneas y sus precursores y también en células adiposas. (I).

FACTORES QUE RIGEN LA ERITROPOYESIS.- En la actualidad se acepta por lo general que existen uno ó más factores de estimulación eritrocítica que regulan la eritropoyesis, con mayor probabilidad la concentración plasmática de eritropoyetina. Existen pruebas de que la hormona se elabora de modo principal ó exclusivo en el riñón. Se cree que la eritropoyetina actúa de modo principal sobre la célula precursora, pero se afirma que también incrementa el número absoluto de normoblastos en la médula osea, que estimula la síntesis de hemoglobina en los normoblastos existentes, y que produce la liberación de los reticulocitos medulares. (I).

HEMOGLOBINA.- La hemoglobina es una proteína conjugada, cuyo peso molecular es de 64.458, la cual contiene cuatro grupos hem y globina, ésta última consiste en dos pares (alfa y beta) de cadenas polipeptídicas. La hemoglobina puede considerarse como una enzima que tiene al oxígeno como uno de sus substratos, está ampliamente distribuida en la naturaleza y en todas sus formas posee la misma propiedad fundamental de la oxigenación reversible y tiene como grupo prostético al mismo grupo hem.

El núcleo hem de la hemoglobina.- El hem, que constituye alrededor del 4% del peso de la molécula de hemoglobina, es un complejo metálico, consistente en un átomo de hierro situado en el centro de una estructura porfirínica. El hem confiere a la hemoglobina su color rojo característico. (I).

SÍNTESIS DE LA HEMOGLOBINA:-

Anabolismo.- En el ser humano adulto, la síntesis de la hemoglobina sólo ocurre en estado normal en la médula osea. Se necesitan tres componentes: 1) protoporfirina IX, 2) globina, producida por los mecanismos corrientes de síntesis de proteínas, y 3) hierro.

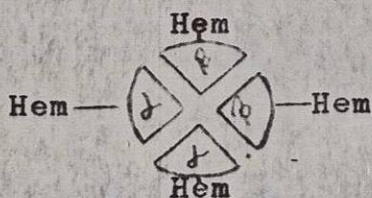
Además de los componentes de la hemoglobina, se necesitan algunos cofactores; por ejem.; Pantotenato, piridoxina, ácido fólico, vitamina B₁₂, y el factor intrínseco, necesario para su absorción. La síntesis de la hemoglobina y la maduración de eritrocitos se efectúan simultáneamente, lo cual dificulta decidir si un cofactor determinado participa en un fenómeno ó en otro. El eritrocito primitivo posee porfirinas libres y no hemoglobina. Al madurar la célula, disminuye la concentración de porfirina y aumenta la de hemoglobina.

Hay mecanismos reguladores que coordinan la síntesis de hem con la de globina. Además de que la globina facilita la síntesis de hem, se ha comprobado que el hem estimula la síntesis de globina a nivel ribosómico.

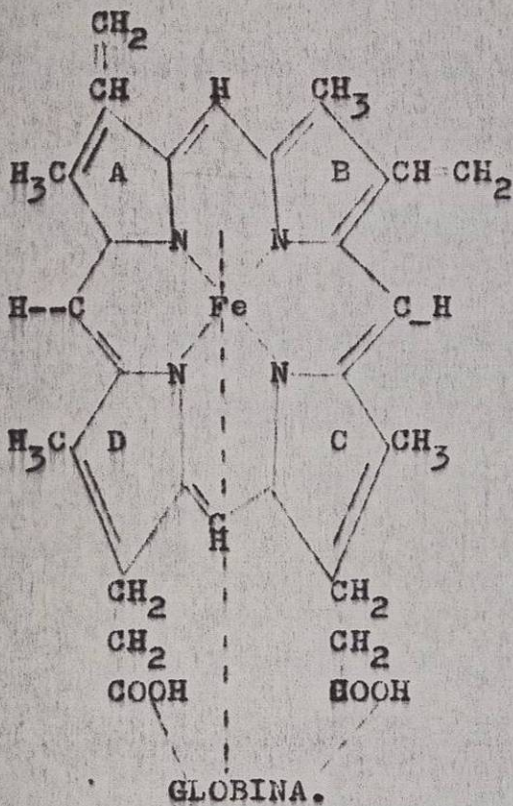
Al disgregarse el eritrocito, el hierro y la globina vuelven al fondo común metabólico; la fracción de porfirina no vuelve a utilizarse.

En el ser humano adulto se sintetizan (varón de 70 kg.)- y degradan al día aproximadamente 8 gr. de hemoglobina, que corresponden a 300 mg. de porfirina, poco más ó menos.

Los grupos hem se sintetizan por separado en las mitocondrias la síntesis de la globina ocurre en los ribosomas. (II).



Representación diagramática de la hemoglobina. Las cuatro cadenas polipeptídicas de globina se identifican como α y β . (I).



Estructura química del hem y de su manera de unirse con la globina para formar la hemoglobina. (I).

Catabolismo.- La degradación de la hemoglobina comienza con la disgregación de los eritrocitos al terminar su período de longevidad y origina formación de pigmentos biliares. Los sitios principales donde ocurre normalmente ésta degradación son las células reticuloendoteliales del bazo, médula osea e hígado.

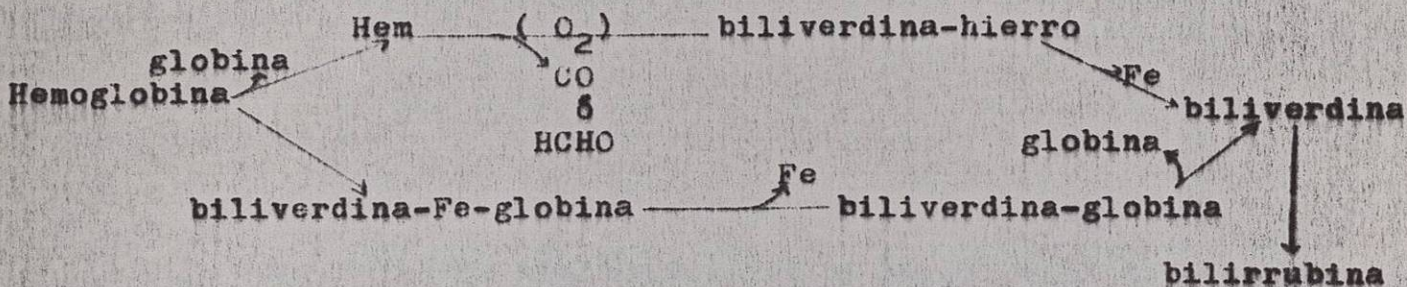
CONVERSION DE HEMOGLOBINA A PIGMENTOS BILIARES.- Hay discrepancia referente a la etapa en la cual los grupos tetrapirrólicos se disocian de la globina.

1.- Según una hipótesis, un grupo metino en el anillo del hem se oxida, lo cual rompe el anillo y produce un compuesto de globina, biliverdina y hierro, en seguida se separa el metal, de lo que resulta biliverdina-globina, se supone que en seguida se separa la fracción globina, poniendo en libertad biliverdina, que experimenta reduc-

ción a bilirrubina, la cual llega a la sangre. La bilirrubina es transportada en el plasma hasta el hígado unida principalmente a albúmina, y en parte a una fracción de las globulinas del plasma.

2.- Otra posibilidad que se ha propuesto entraña desdoblamiento inicial en hem y globina y después, degradación del hem a bilirrubina.

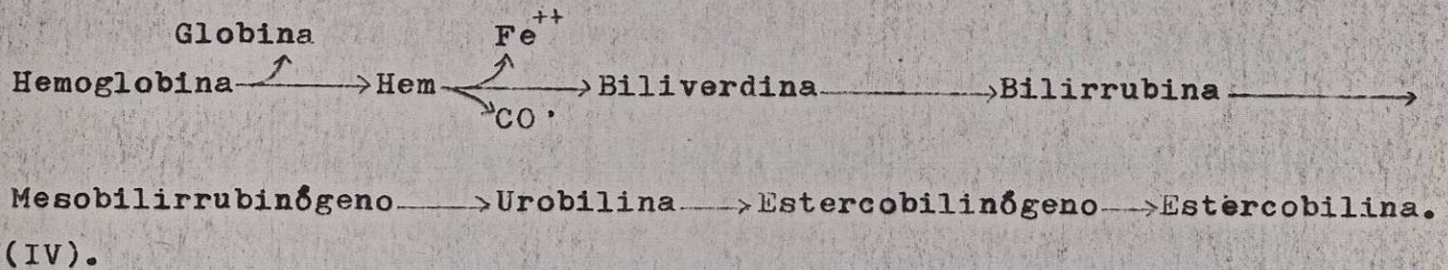
La siguiente figura esquematiza las hipótesis anteriores. (II)



Cuando la hemoglobina es destruida en el organismo, la porción proteica de ella, la globina, puede volver a ser utilizada ya sea como tal, o bien, bajo la forma de los aminoácidos que la constituyen, y el hierro entra a formar parte de la "Reserva de hierro" también para su ulterior utilización. Sin embargo, como ya se dijo, el hem se de sintegra.

La bilirrubina es llevada al hígado con el plasma en donde se conjuga con el ácido glucorónico para formar el diglucurónido de bilirrubina y es excretada por medio de la bilis al intestino. En condiciones normales, el primer producto de reducción de la bilirrubina en el intestino es la mesobilirrubina, en seguida mesobilirrubinógeno. Al ocurrir ulterior reducción se produce estercobilinógeno, la autooxidación, en presencia del aire, del estercobilinógeno, que es un compuesto incoloro, produce estercobilina que constituye el pigmento pardo -

rojizo que da color a las materias fecales normales. Los diversos productos de la reducción de la bilirrubina pueden en parte ser absorbidos por el intestino y regresados al hígado para su reexcreción o bien pueden ser excretados en la orina, la cual, normalmente contiene huellas de urobilinógeno y de urobilina así como el mesobilirrubinógeno. Sin embargo, la mayor parte de los pigmentos biliares son excretados con las materias fecales.



Como ya hemos mencionado, es la hemoglobina la encargada de dar oxigenación a todos los tejidos del cuerpo humano, lo cual se lleva a cabo por el fenómeno de la respiración, al cual nos referimos en seguida.

QUIMICA DE LA RESPIRACION.- La respiración incluye dos procesos; la respiración externa, absorción de O_2 y remoción de CO_2 del cuerpo como un todo; y la respiración interna, el intercambio gaseoso entre las células y su medio líquido.

En reposo, un hombre normal respira de 12 a 18 veces por minuto. Quinientos ml. de aire por respiración o sea de 6 a 8 lts. por minuto son inspirados y espirados. Este aire se mezcla con el gas de los alveolos y, por simple difusión, el O_2 entra a la sangre de los capilares pulmonares, mientras que el CO_2 pasa a los alveolos. De esta manera, 250 ml. de O_2 por min. entran al cuerpo y 200 ml de CO_2 son expulsados. (V).

DIFUSION DE LOS GASES EN LOS PULMONES.- Cuando los gases del aire inspirado se ponen en contacto con la pared de los alveolos pulmonares, el intercambio de ellos tiene lugar de acuerdo con las leyes físicas habituales de la difusión; es decir, que un gas difundirá a través de la pared alveolar y a la sangre (ó bien en dirección iversa), de acuerdo con la diferencia de presiones que ejerza ése gas particular en ambos lados de la pared. Las presiones de los gases en la sangre se expresan habitualmente como "tensiones", por ejemplo la tensión de CO_2 (PCO_2)- es la presión de mm. de mercurio del gas seco equivalente a la que ejerce el ácido carbónico disuelto en la sangre; y de manera semejante la PO_2 (tensión de oxígeno) es la presión del gas seco equivalente a la que ejerce el oxígeno no disuelto en la sangre.

El intercambio de gases entre el aire alveolar y la sangre puede ilustrarse de la siguiente manera:

- Tensión del CO_2 en el aire alveolar: 36 mm de Hg.
- Tensión del CO_2 en la sangre venosa: 46 mm de Hg.

La diferencia relativamente pequeña es suficiente para hacer que el CO_2 difunda desde la sangre al aire alveolar. Esta pequeña diferencia de presión es adecuada debido a la rapidez de la difusión del bixido de carbono a través de la pared alveolar.

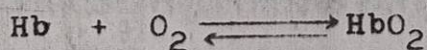
- Tensión del O_2 en el aire alveolar: 107 mm de Hg.
- Tensión del O_2 en la sangre venosa: 40 mm de Hg.

La diferencia de presión de 67 mm de Hg (107-40) es la que hace que el oxígeno difunda por la pared alveolar a la sangre.

Después de que ha ocurrido éste intercambio de gases, la sangre se vuelve arterial (en un sentido químico). La sangre arterial tiene una tensión de O_2 aproximada de 100 mm de Hg. y una tensión de CO_2 de 40 mm de Hg. (IV).

EL TRANSPORTE DEL OXIGENO POR LA SANGRE.

Función de la hemoglobina.- El transporte del O_2 por la sangre, de los pulmones a los tejidos, se debe principalmente a la capacidad que tiene la hemoglobina de combinarse de manera reversible con el oxígeno.



Hb = Hemoglobina reducida (desoxigenada)

HbO_2 = Oxihemoglobina.

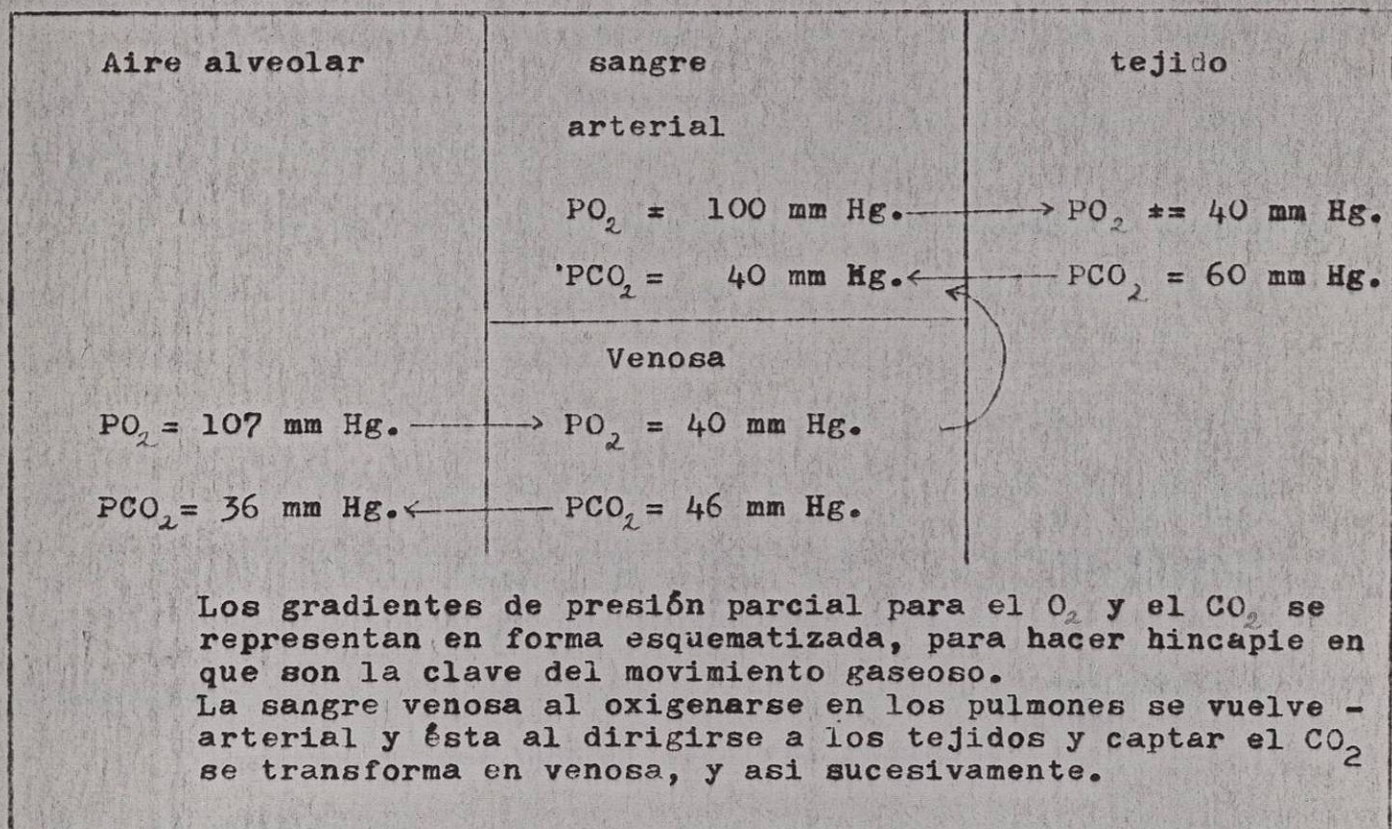
La combinación de la hemoglobina por el oxígeno puede concebirse mejor que una unión laxa, como una combinación química semejante a la de un óxido. Su reacción inversa, es decir la disociación de la oxihemoglobina para liberar O_2 , queda determinado por la tensión del O_2 en el medio que rodea a la hemoglobina. Cuando existe una tensión de 100 mm de Hg o más, la hemoglobina se satura completamente, En éstas condiciones se combina aproximadamente 1.34 ml de O_2 con cada gramo de hemoglobina. Suponiendo que la concentración de hemoglobina sea de 14.5 gr/100 ml de sangre, la cantidad total de oxígeno que puede ser transportada como oxihemoglobina sería de 14.5×1.34 ó sea 19.43 ml/100 ml de sangre (19.43 vol.%), a ésta cantidad pueden agregarse los 0.393 ml disueltos físicamente, lo que hace un total de aproximadamente 20 vol.% Este total es la capacidad de O_2 de la sangre, por eso es evidente que la capacidad de la sangre para transportar O_2 es en gran parte una función de la concentración de hemoglobina (eritrocitos) que exista. (IV).

ENTREGA DE OXIGENO A LOS TEJIDOS.- El sistema de entrega de O_2 en el cuerpo lo componen los pulmones y el torrente circulatorio. La entrega de O_2 a un tejido particular depende de la cantidad de O_2 que entra a los pulmones, de lo adecuado del intercambio gaseoso pulmonar, de la irrigación sanguínea del tejido y de la capacidad de la sangre para transportar O_2 . La cantidad de O_2 en la sangre está determinada por la cantidad de O_2 disuelto, por la cantidad de hemoglobina de la sangre y por la afinidad de la hemoglobina para el O_2 . (V).

DISOCIACION DE LA OXIHEMOGLOBINA.- Existe una importante relación entre la saturación de la hemoglobina y la tensión de O_2 , a la tensión del O_2 en la sangre arterial (100 mm de Hg) la hemoglobina se satura en un 95-98%; es decir, hay una formación casi completa de oxihemoglobina. Conforme la tensión de O_2 disminuye, la saturación de la hemoglobina decrece lentamente hasta que la tensión del O_2 cae alrededor de 50 mm de Hg., a partir de la cual hay una rápida liberación de O_2 . Esto constituye la llamada " tensión de descarga " de la hemoglobina.

En los tejidos, en donde la tensión del O_2 es alrededor de 40 mm de Hg., la oxihemoglobina se disocia y puede proporcionar fácilmente el O_2 a las células. Durante el paso de la sangre a través de los tejidos, el contenido en O_2 de la misma desciende sólo de 20 a - 15 % aproximadamente. Esto proporciona una considerable reserva de sangre oxigenada en el caso de que exista una oxigenación inadecuada, en los pulmones. (IV).

El siguiente esquema nos permite imaginar cómo ocurre "in vivo" el proceso del intercambio gaseoso de O_2 y CO_2 en los tejidos sangre y pulmones.



El mecanismo de la respiración, como ya mencionamos, es la función primordial para la vida, ahora bien, cualquier factor que descompense éste proceso por ejemplo, al presentarse alguna atrofia pulmonar, hay como consecuencia un desequilibrio en el intercambio gaseoso antes mencionado que trae consigo un aumento en la insturación oxigenada de la hemoglobina, es decir, en términos generales, hay una deficiencia en la oxigenación de la sangre y como ya hemos hablado de la importancia de ésta función y que sin ella el tejido moriría, fué el hecho de verlo de una manera experimental lo que nos motivó para llevar acabo éste trabajo.

C A P I T U L O II.

MATERIAL Y METODO.

Para llevar acabo este trabajo se realizaron las siguientes determinaciones:

DETERMINACION DEL OXIGENO EN SANGRE ARTERIAL (por el método del microgasómetro de Nátelson).

PRINCIPIO:-

Se priva de aire al reactivo de ferricianuro y mediante este se libera el oxígeno combinado con la hemoglobina, la cual se transforma en metahemoglobina.

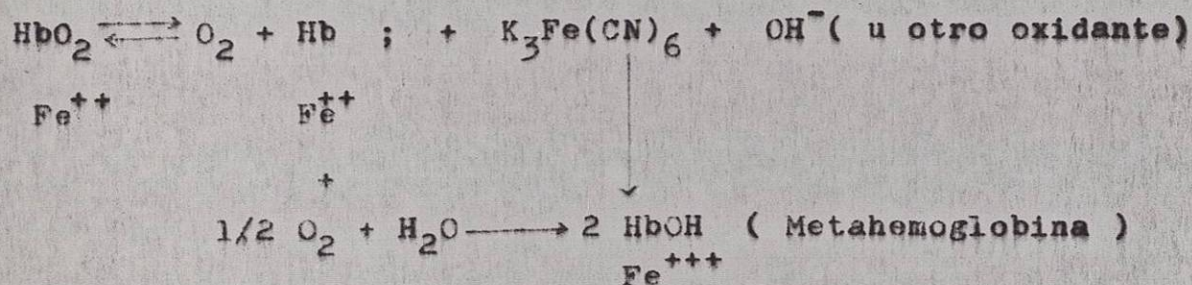
Se extrae el oxígeno, el anhídrido carbónico, y el nitrógeno.

El CO₂ se absorbe con alcalí y el O₂ se mide entonces por adsorción con una solución de hiposulfito de sodio. (VII).

FUNDAMENTO:-

Las reacciones pueden seguirse mediante los cambios de color en el gasómetro.

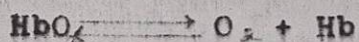
Primero la sangre se oxida a metahemoglobina, con el ferricianuro, volviendose color pardo y precipitando.



Después de la adición del alcalí para absorber el CO₂, la metahemoglobina alcalina se redisuelve y se vuelve verdosa.

Con el hiposulfito, añadido para absorber el oxígeno, la metahemoglobina alcalina se reduce a hemoglobina (rosa).

El hiposulfito va a llevar a cabo una reacción reversible.



(Se hace irreversible por oxidación de hemoglobina a metahemoglobina, la cual no puede retener O_2 , el O_2 es liberado y escapa).

TECNICA:-

Sin quitar la aguja de la jeringa vaciar a un tubo que contenga nujol y heparina (como anticoagulante), mezclar para evitar la coagulación de la sangre.

I PASO.

Después de limpiar el aparato y tenerlo en condiciones de uso.

- 1.- Absorber 0.1 ml. de alcohol caprílico.
- 2.- Seguir con 0.1 ml. de mezcla de ferricianuro con saponina.
- 3.- Sellar con 0.01 ml. de alcohol caprílico.
- 4.- Absorber 0.03 ml. de la sangre completa.
- 5.- Sellar con 0.01 ml. de alcohol caprílico.
- 6.- Absorber 0.1 ml. de mezcla de ferricianuro-saponina.
- 7.- Seguir con 0.01 ml. de alcohol caprílico.
- 8.- Sellar finalmente con Hg hasta la marca de 0.12 ml. y cerrar la cámara de reacción.
- 9.- Retirar con el pistón hasta que el menisco del Hg este en la marca de 3 ml.
- 10.- Agitar durante 3 minutos. (En esta agitación se forma un precipitado café que es la metahemoglobina).
- 11.- El precipitado café no debe estar presente sobre la marca de 0.12ml. Si está presente retirar el pistón hasta que todo el precipitado este colectado en la cámara de reacción.

12.- Para tener la seguridad de que todo el oxígeno esta liberado se adelanta el menisco de alcohol caprílico a la marca de 0.12 ml. y tomar la lectura en el manómetro.

13.- El Hg y los reactivos son bajados y agitados por 2 minutos, después se vuelve a llevar el menisco de alcohol caprílico a la marca de 0.12 ml. y se toma la lectura.

Este último punto se repite hasta que dos lecturas consecutivas en el manómetro sean iguales.

Esta lectura es tomada como P_1 .

II PASO.-

1.- La presión es realizada por el pistón hasta que el Hg esté en el tope del manómetro.

2.- El grifo de la cámara de reacción se abre.

3.- Se introducen 0.03 ml de NaOH 3N.

4.- Se sella con Hg hasta la marca de 0.12 ml.

5.- El grifo de la cámara de reacción se cierra.

6.- El menisco del Hg se lleva hasta la marca de 3 ml.

7.- Se agita por 3 minutos.

8.- El menisco de alcohol caprílico se lleva hasta la marca de 0.12 ml. y se toma la lectura en el manómetro.

9.- El Hg y los reactivos son retirados y agitados por un minuto.

Este procedimiento se repite hasta que dos lecturas consecutivas en el manómetro sean iguales.

Esta lectura es tomada como P_2 .

III PASO.-

1.- La presión es realizada por el avance del pistón hasta que el Hg - este en el tope del manómetro.

- 2.- La cámara de reacción se abre.
- 3.- Se introducen 0.03 ml. del reactivo de hiposulfito.
- 4.- Esto es seguido por Hg hasta la marca de 0.12 ml.
- 5.- La llave de la cámara de reacción se cierra.
- 6.- El Hg es retirado hasta la marca de 3 ml.
- 7.- El microgasómetro se agita durante 3 minutos.
- 8.- El menisco del alcohol caprílico es aumentado hasta la marca de - 0.12 ml. y se hace la lectura en el manómetro.
- 9.- El Hg y los reactivos son retirados y agitados por 1 minuto.
- 10.- El menisco de alcohol caprílico es llevado a la marca de 0.12 ml.

Este procedimiento se repite hasta que dos lecturas consecutivas sean iguales. Esta lectura es tomada como P_3 .

REACTIVOS:-

1.- FERRICIANURO DE POTASIO AL 1.2%

1.2 gr. de ferricianuro de potasio. son disueltos en agua, - se lleva a 100 ml con la misma. Es estable en el refrigerador.

(No se permite que el Hg este en contacto con ésta solución-disponible).

2.- SAPONINA AL 1%

Un gramo de saponina es disuelto en agua, se lleva a un volumen de 100 ml con la misma. Guardarla en el refrigerador, hacer nueva cada semana.

3.- MEZCLA DE FERRICIANURO + SAPONINA.

En el día de la prueba, mezclar 1.5 ml. de ferricianuro de - potasio al 1.2% con 10 ml. de saponina al 1%, cubrir con alcohol caprílico (2 cm. de alto).

4.- NaOH 3N.

Doce gr. de NaOH son disueltos en agua, se lleva el volúmen a 100 ml. con agua, dejar enfriar. Pasarlo a una botella de polietileno.

Transferir una porción a un frasco de 20 ml. y cubrir con aceite mineral.

5.- KOH 1N.

5.6 gr. de KOH son disueltos en agua, se lleva el volúmen a 100 ml con agua. Es estable en una botella de polietileno cerrada.

6.- SOLUCION DE HIPOSULFITO DE Na.

Colocar 1 gr de hiposulfito de Na en un frasco de 20 ml.- 6 en un tubo de ensaye a cubrir con aceite mineral, agregar 5 ml. de KOH 1N y 2 ml de Hg. El polvo se disolverá a medida que la solución esta siendo desgasificada, éste reactivo es preparado diariamente.

7.- UN TUBO DE ENSAYE CON ALCOHOL CAPRILICO.

8.- UN TUBO DE ENSAYE CON Hg.

REACCIONES QUE SE LLEVAN A CABO EN ESTE DETERMINACION.

La Hemoglobina es tratada con acidos o alcalis, de ordinario con el propósito de estimación cuantitativa. La " hematina ácida" consiste en un sistema coloidal de Heminas, (cloruro de Hem) y globina desnaturalizada. La solución de " Hematina alcalina " poseen hidróxido de Hem (también se forma sal en los grupos de ácido propionico de la porfirina) y probablemente globina desnaturalizada y su hemocromógeno: tambien.

DETERMINACION DE CO₂ EN SANGRE VENOSA (Por el método del microgasómetro de Nátelson).

El procedimiento más moderno para evaluar el equilibrio Acido básico es considerando la presión parcial del CO₂ en lugar del nivel del ácido carbónico.

Esto indica que el ácido carbónico es volátil y es directamente controlado por la respiración. El factor de conversión de 0.03-meq/lt/mm de Hg ofrece un significado conveniente para convertir la concentración del ácido carbónico expresado en meq/lt., a la presión-parcial del CO₂ como mm de Hg.

$$P_{CO_2} = \frac{[H^+][HCO_3^-]}{&K}$$

[H⁺] = Concentración del ión H⁺

[HCO₃⁻] = Concentración del ion bicarbonato.

&K = Constante de disociación del ácido.

PRINCIPIO DE LA REACCION EFECTUADA EN LA DETERMINACION DE CO₂.

El ión bicarbonato y carbonato se encuentran disueltos en el CO₂ y son liberados del suero con la adición al vacío de un medio ácido. El volumen total de gas liberado incluyendo el aire es medido a un volumen constante y a una temperatura dada y la presión se reporta en mm de Hg. El CO₂ es desalojado de la mezcla por absorción con NaOH y los restos de los constituyentes gaseosos son medidos en mm de Hg.

La diferencia entre las lecturas de las dos presiones nos da la presión del CO₂ presente.

Valores normales de CO₂: De 23 a 30 mM/lt. ó 52 a 67 Vol. %
(VII).

FUNDAMENTO.-

El ácido láctico es empleado para liberar el CO_2 presente en el suero.

Se emplea una sustancia que nos sirva como antiespumante para evitar la formación de burbujas al ser mezcladas las sustancias en la cámara de reacción.

El hidróxido de sodio va absorber o eliminar el CO_2 de la muestra de suero.

TECNICA:-

Sin quitar la aguja de la jeringa transferir la sangre a un tubo que contenga nujol, para evitar el contacto de la muestra con el aire.

Se deja coagular la sangre y se centrifuga sin quitar el nujol.

El microgasómetro debe estar lleno de Hg y en condiciones de uso.

- 1.- Absorber 0.03 ml. de suero.
- 2.- Sellar con 0.01 ml. de Hg.
- 3.- Añadir 0.03 ml. de ácido láctico.
- 4.- Sellar con 0.01 ml. de Hg.
- 5.- Absorber 0.01 ml. de anti-espumante.
- 6.- Sellar con Hg hasta la marca de 0.12 ml.
- 7.- Cerrar la cámara de reacción.
- 8.- Bajar el Hg hasta la marca de 3 ml.
- 9.- Agitar por 1 minuto.
- 10.- Avanzar la muestra hasta la marca de 0.12 ml. y hacer la primera-lectura en el manómetro. Se toma como P_1 .

- 11.- Avanzar el pistón hasta que tope el Hg en el manómetro.
- 12.- Se abre la cámara de reacción y se absorben 0.03 ml. de NaOH.
- 13.- Se sella con Hg hasta la marca de 0.12 ml.
- 14.- Volver a cerrar la cámara de reacción, regresar el Hg hasta la marca de 3 ml.
- 15.- Agitar por un minuto.
- 16.- Avanzar la muestra hasta la marca de 0.12 ml. y leer en el manómetro. Esta lectura se toma como P₂.

REACTIVOS.-

Usar agua destilada y reactivos puros, dos polioles no-iónicos para anti-espuma y para ayudar a la limpieza de la cámara de reacción.

ACIDO LACTICO 1N : 90 ml de ácido láctico disueltos en un litro de agua destilada.

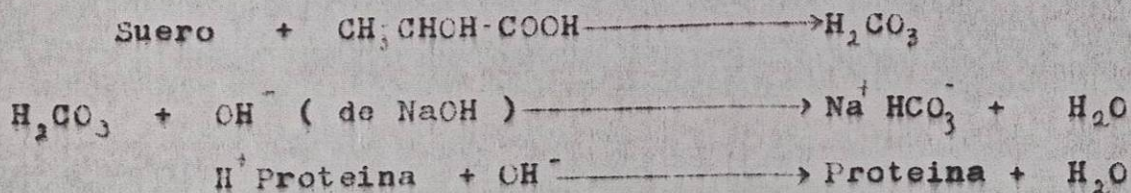
HIDROXIDO DE SODIO 3 N : 12 gr. de NaOH disueltos y aforados a 100 ml.

DETERGENTE DE POCA ESPUMA.

UN VASO CON Hg. LIMPIO.

REACCIONES QUE SE LLEVAN ACABO EN ESTA DETERMINACION.

Si una sustancia alcalina (NaOH) llega al suero, reacciona con los componentes ácidos de estos sistemas amortiguadores, principalmente con el H₂CO₃.



DETERMINACION DE LA HEMOGLOBINA (por el método de la cianomet).

DETERMINACION DE HEMATOCRITO (Método de Wintrobe),

C A P I T U L O III

RESULTADOS.

Los resultados obtenidos del trabajo que desarrollamos en personas de edad senil, (con hábito de fumar),- se pueden apreciar en la Tabla No. I.

Se hizo el estudio a cien personas, ochenta ancianos y veinte jovenes sin problemas de oxigenación y no fumadores, Tabla No. II, siendo estos ultimos los que nos sirvieron de base para realizar nuestras conclusiones y determinar si la edad y la nicotina del cigarrillo al atrofiar el pulmón, como consecuencia lógica, producen descompensación en el grado de oxigenación.

TABLA No. I.

CASO	SEXO	EDAD	FUMADOR	VOLUMENES %		Ht	Hb
				O ₂	CO ₂		
1	Masculino	68	si	19.53	60.95	47	14.1
2	Masculino	70	si	17.76	59.89	46	13.5
3	Masculino	75	si	19.68	57.77	49	14.7
4	Masculino	79	si	17.76	58.85	43	12.8
5	Masculino	80	si	19.59	48.75	48	14.3
6	Masculino	78	si	17.86	48.76	44	13.2
7	Masculino	70	si	20.9	55.00	53	15.9
8	Masculino	74	si	18.72	56.3	47	14.0
9	Masculino	83	si	20.1	47.17	48	14.5
10	Masculino	87	si	15.77	49.82	37	11.4
11	Masculino	83	si	16.73	54.06	42	12.1
12	Femenino	78	si	20.55	59.6	50	15.0
13	Femenino	85	si	18.35	52.47	46	13.7
14	Masculino	77	si	17.68	50.8	46	13.9
15	Masculino.	79	si	19.12	55.65	43	12.9
16	Masculino	73	si	21.5	58.3	42	12.6
17	Femenino	75	si	20.55	60.95	40	12.0
18	Femenino	83	si	17.76	57.7	43	13.0
19	Femenino	81	si	17.76	54.06	43	13.0
20	Femenino	77	si	16.8	44.23	42	12.3
21	Masculino	82	si	20.08	63.07	50	14.7
22	Masculino	76	si	18.35	53.53	48	14.2
23	Femenino	69	si	19.12	53.53	47	14.0
24	Masculino	78	si	19.88	51.94	48	14.6
25	Femenino	84	si	15.93	47.17	40	11.8
26	Femenino	70	si	20.5	54.59	51	13.0
27	Femenino	67	si	19.72	54.59	50	14.8
28	Femenino	60	si	20.68	58.83	50	13.1
29	Femenino	71	si	20.29	59.36	52	15.3
30	Femenino	68	si	15.84	53.54	38	11.5
31	Femenino	66	si	16.20	55.65	40	12.0
32	Femenino	63	si	16.8	56.71	41	12.2
33	Femenino	67	si	20.64	59.89	52	15.3

CASO	SEXO	EDAD	FUMADOR	VOLUMENES %		Ht	Hb
				O ₂	CO ₂		
34	Femenino	65	si	21.64	66.25	55	16.0
35	Femenino	73	si	17.39	58.3	42	12.6
36	Femenino	81	si .	18.64	58.3	51	13.5
+ 37	Masculino	68	si	19.2	45.58	38	11.2
38	Femenino	83	si	20.07	54.54	23	7.2
39	Femenino	64	si	18.35	51.6	45	13.8
40	Masculino	80	si	20.20	58.3	27	8.2
41	Masculino	78	si	21.0	51.9	46	13.8
42	Femenino	65	si	23.04	50.35	35	10.7
43	Femenino	71	si	18.27	44.52	46	13.8
44	Femenino	75	si	16.97	46.64	41	12.3
45	Masculino	68	si	16.83	44.6	41	12.0
46	Masculino	70	si	17.38	59.22	42	12.2
47	Masculino ;	81	si	21.25	52.768	52	15.4
48	Masculino	77	si	19.88	47.71	49	14.8
49	Masculino	69	si	17.208	49.75	42	12.7
50	Masculino	63	si	18.27	51.42	45	13.2
51	Masculino	65	si	20.76	55.51	51	15.0
52	Femenino	73	si	18.73	45.58	41	12.0
53	Femenino	81	si	19.68	53.53	48	14.3
54	Femenino	67	si	18.64	57.24	45	13.6
55	Masculino	78	si	21.16	52.62	53	15.7
56	Masculino	73	si	17.28	55.84	42	12.5
57	Masculino	70	si	16.25	48.76	39	11.7
58	Masculino	63	si	19.72	55.31	43	14.7
59	Masculino	82	si	17.76	54.26	44	13.0
60	Femenino	75	si	22.21	49.58	55	16.2
61	Femenino	69	si	17.76	55.86	43	12.7
62	Masculino	85	si	15.93	51.74	39	11.9
63	Masculino	78	si	18.64	49.29	46	13.6
64	Masculino	80	si	21.16	53.7	52	15.3
65	Masculino	67	si	16.73	47.17	41	12.2
66	Masculino	71	si	18.72	52.66	47	13.8

CASO	SEXO	EDAD	FUMADOR	VOLUMENES %		Ht	Hb
				O ₂	CO ₂		
67	Masculino	78	si	18.72	32.66	47	13.8
+ 68	Masculino	73	si	18.72	68.37	47	14.0
+ 69	Masculino	67	si	19.8	65.72	48	14.4
- 70	Masculino	83	si	23.42	49.82	50	15
- 71	Masculino	80	si	24.05	49.29	57	17.0
+ 72	Masculino	79	si	17.68	63.07	42	12.8
- 73	Femenino	75	si	20.20	42.93	51	15.2
-74	Femenino	77	si	22.46	44.52	58	16.8
+ 75	Masculino	78	si	16.73	59.89	42	12.8
- 76	Masculino	78	si	41.76	24.38	41	12.3
- 77	Masculino	79	si	22.56	34.45	33	10.1
+ 78	Masculino	76	si	13.38	55.12	26	7.9
- 79	Femenino	75	si	22.9	48.23	40	12.3
- 80	Femenino	80	si	25.3	37.1	25	7.7

+ Acidosis.

- Alcalosis.

$$\bar{X}_{O_2} = \frac{O_2}{N_{O_2}} = \frac{1550}{80} = 19.38 \% \text{ en Vls.}$$

$$\bar{X}_{CO_2} = \frac{CO}{N_{CO_2}} = \frac{4239.31}{80} = 52.99 \text{ Vls.}\%$$

$$\bar{X}_{Hb} = \frac{Hb}{N_{Hb}} = \frac{1062.8}{80} = 13.2 \text{ gr.}\%$$

TABLA No. II

CASO	SEXO	EDAD	FUMADOR	VOLUMENES %		Ht	Hb
				O ₂	CO ₂		
1	Femenino	18	No	18.43	56.71	41	12.4
2	Masculino	17	No	16.00	47.48	40	12.0
3	Masculino	19	No	20.8	44.34	49	14.3
4	Masculino	16	No	19.4	50.35	47	13.9
5	Femenino	22	No	16.4	46.11	38	11.2
6	Masculino	20	No	16.0	46.5	40	11.8
7	Masculino	17.	No	16.28	48.5	41	12.1
8	Masculino	19	No	17.2	55.3	43	12.8
9	Femenino	16	No	18.34	52.2	46	13.5
10	Femenino	21	No	16.57	54.59	41	12.0
11	Masculino	18	No	17.76	55.8	44	13.0
12	Masculino	16	No	17.31	47.47	42	12.5
13	Masculino	17	No	19.72	56.56	47	14.2
14	Masculino	20	No	18.35	46.02	45	13.8
15	Masculino	15	No	20.37	58.42	49	14.9
16	Femenino	23	No	16.32	47.46	39	11.9
17	Femenino	18	No	16.9	44.14	43	12.7
18	Masculino	21	No	20.37	54.88	50	15.3
19	Masculino	17	No	18.24	47.01	45	13.3
20	Masculino	19	No	16.8	49.22	42	12.2

$$\bar{x}_{O_2} = \frac{O_2}{N_{O_2}} = \frac{357.56}{20} = 17.87 \text{ Vls.}\%$$

$$\bar{x}_{CO_2} = \frac{CO_2}{N_{CO_2}} = \frac{1009.06}{20} = 50.453 \text{ Vls.}\%$$

$$\bar{x}_{Hb} = \frac{Hb}{N_{Hb}} = \frac{259.8}{20} = 12.9 \text{ gr.}\%$$

En las gráficas que ha continuación se exponen se puede observar a manera palpable las desviaciones obtenidas:-

Gráfica No.1.- Se relaciona Hb y O_2 en personas ancianas.

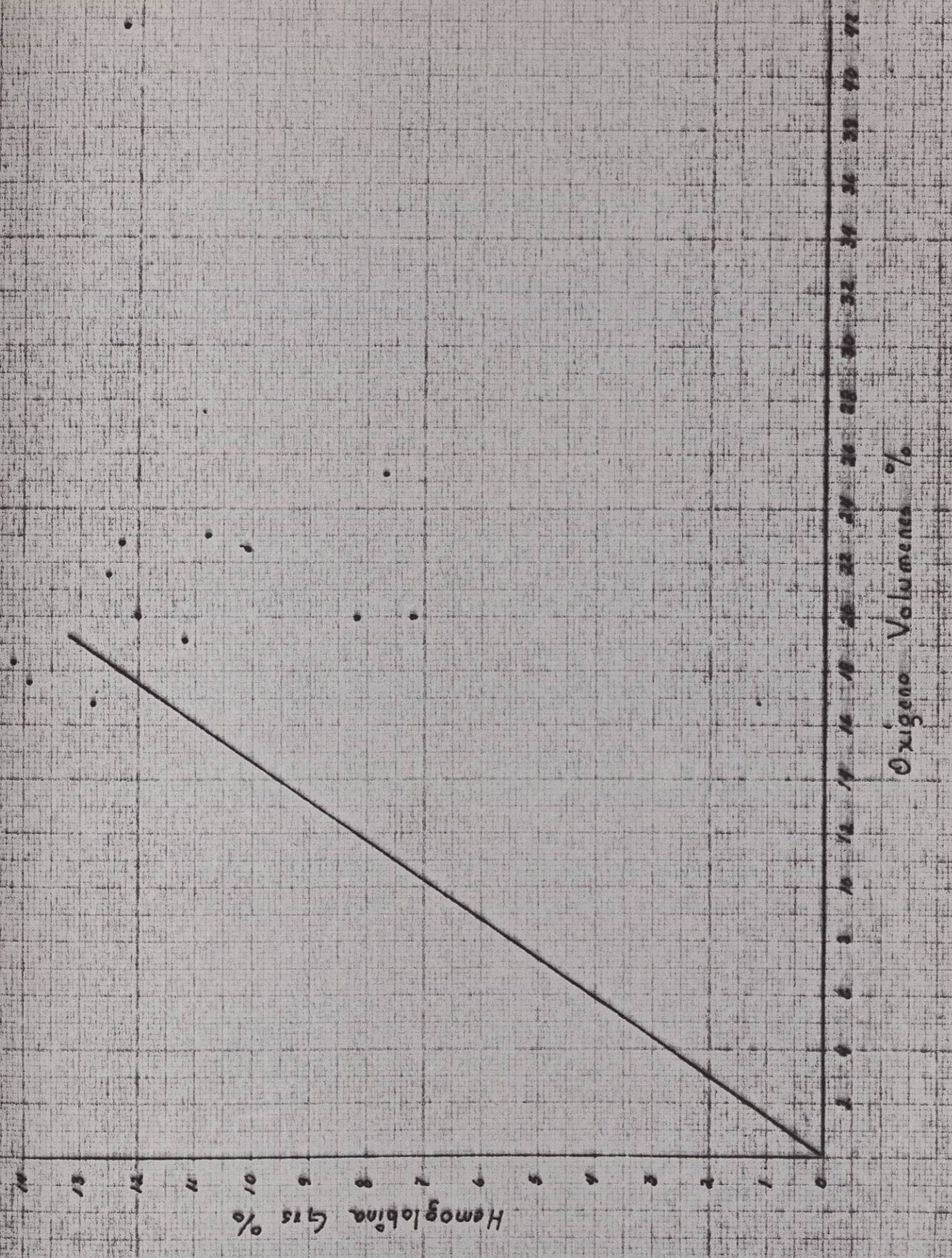
Gráfica No.2.- Relación de O_2 y CO_2 en personas ancianas.

En estas dos mencionadas, se tomo como base la media aritmética de todos los casos en estudio, graficandose unicamente los datos que presentaban un alto grado de descompensación.

En las graficas No. 3 y 4, se han hecho las mismas relaciones, sólo que se utilizó para ello datos obtenidos de personas jovenes normales, graficando la media aritmética correspondiente.

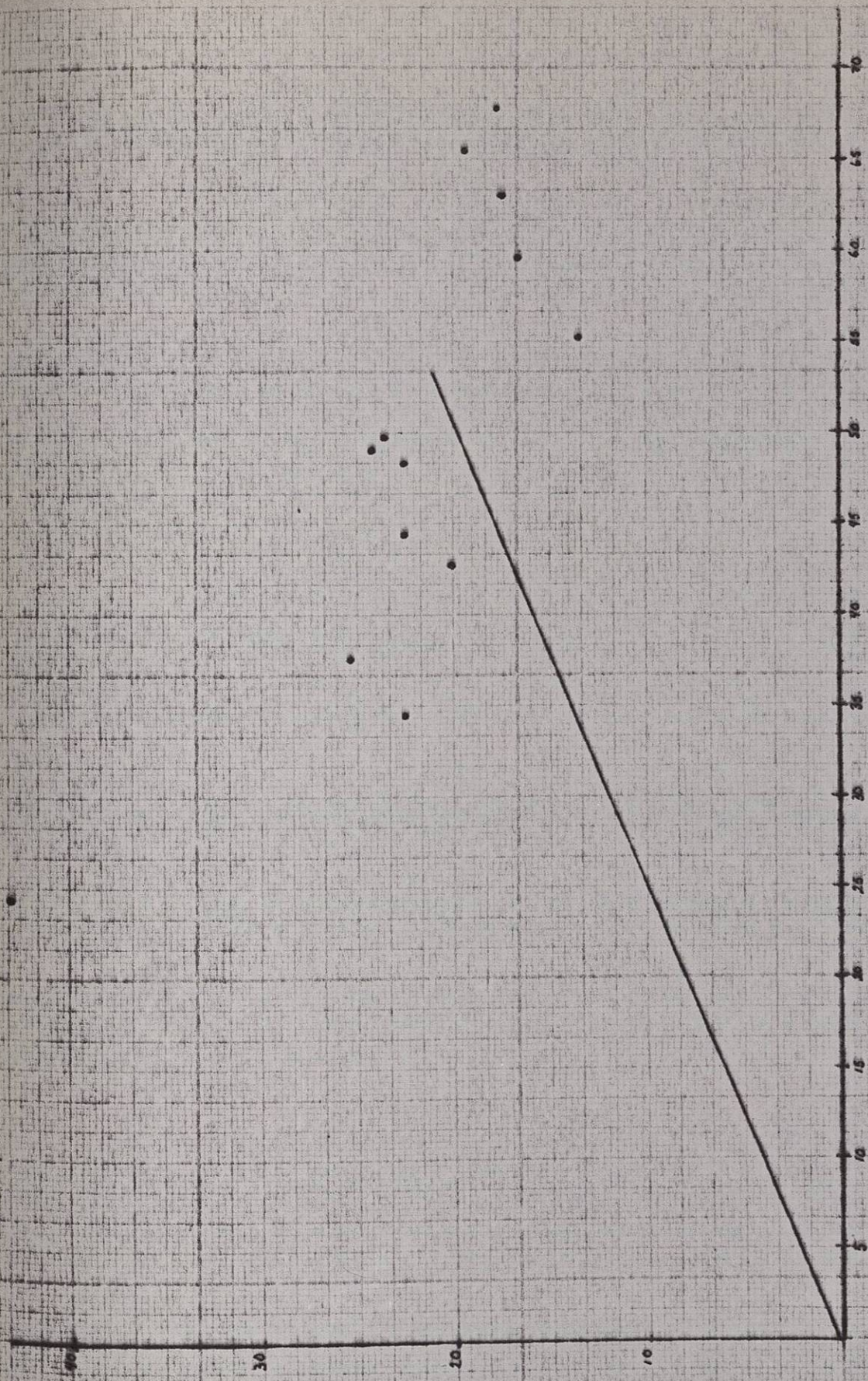
En las graficas No. 5 y 6, se hicieron estas mismas relaciones, graficandose las medias obtenidas de los casos en estudio y los normales (no fumadores).

GRAFICA 1

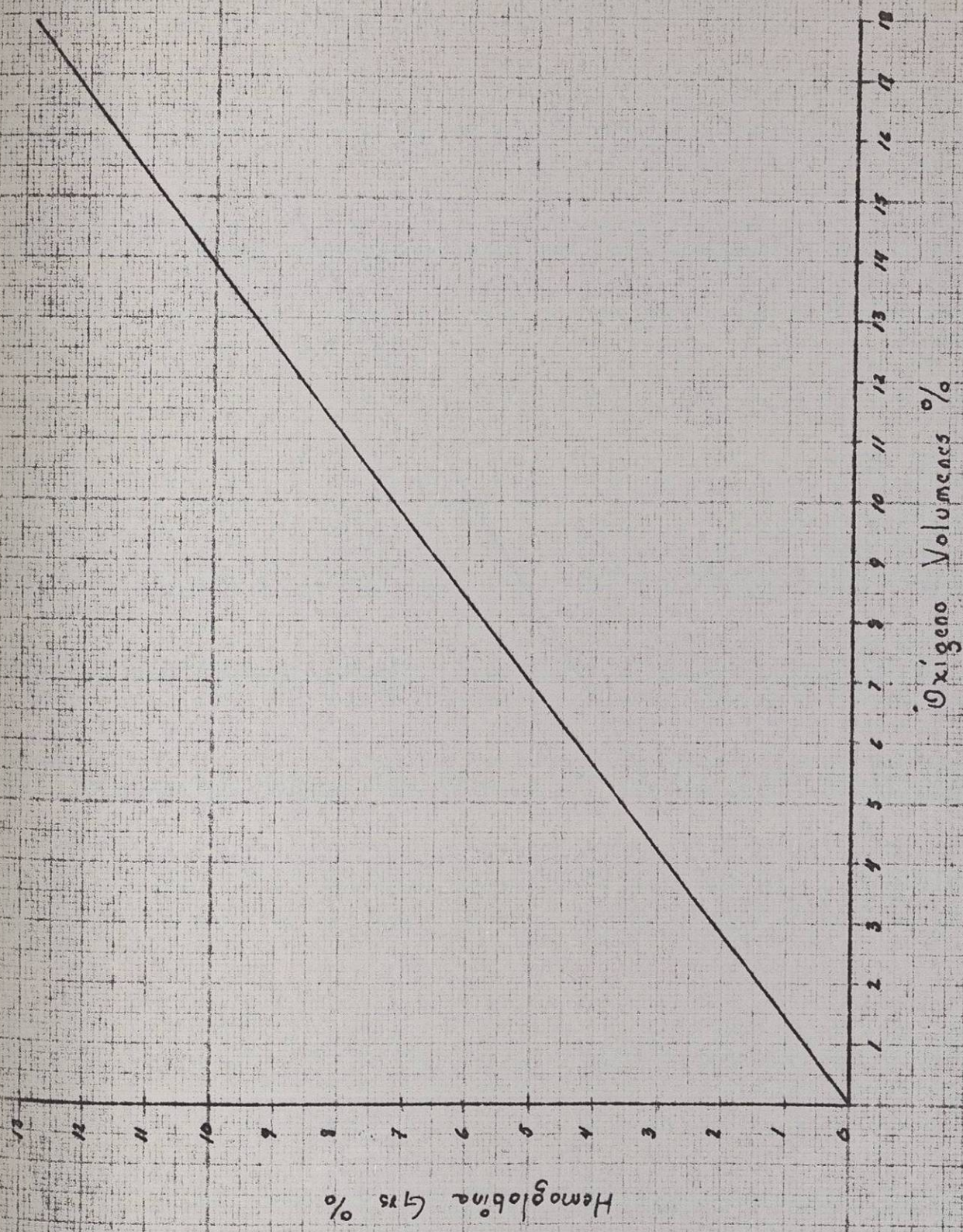


OXIGENO EN VOLUMENES %

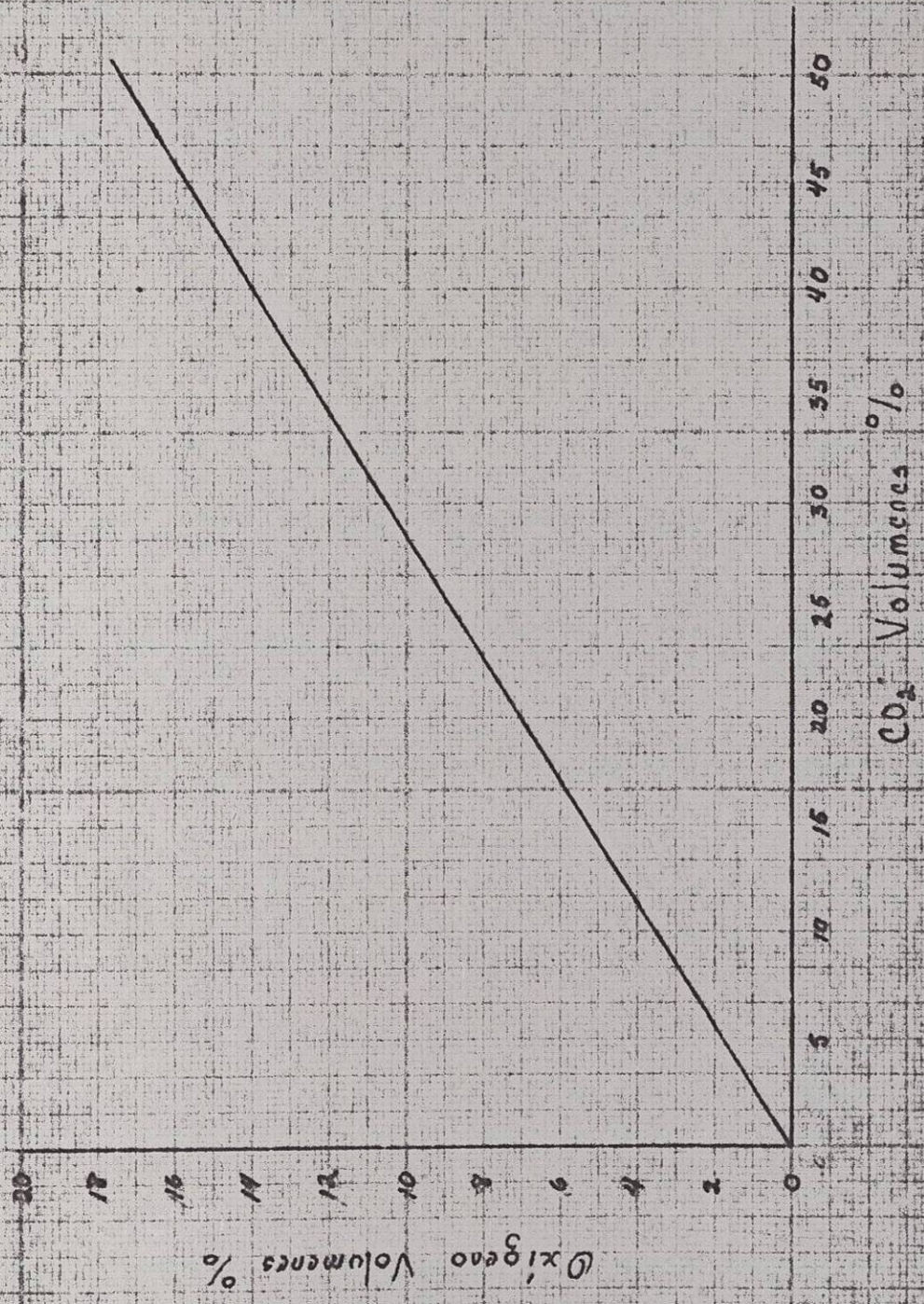
CO₂ EN VOLUMENES %

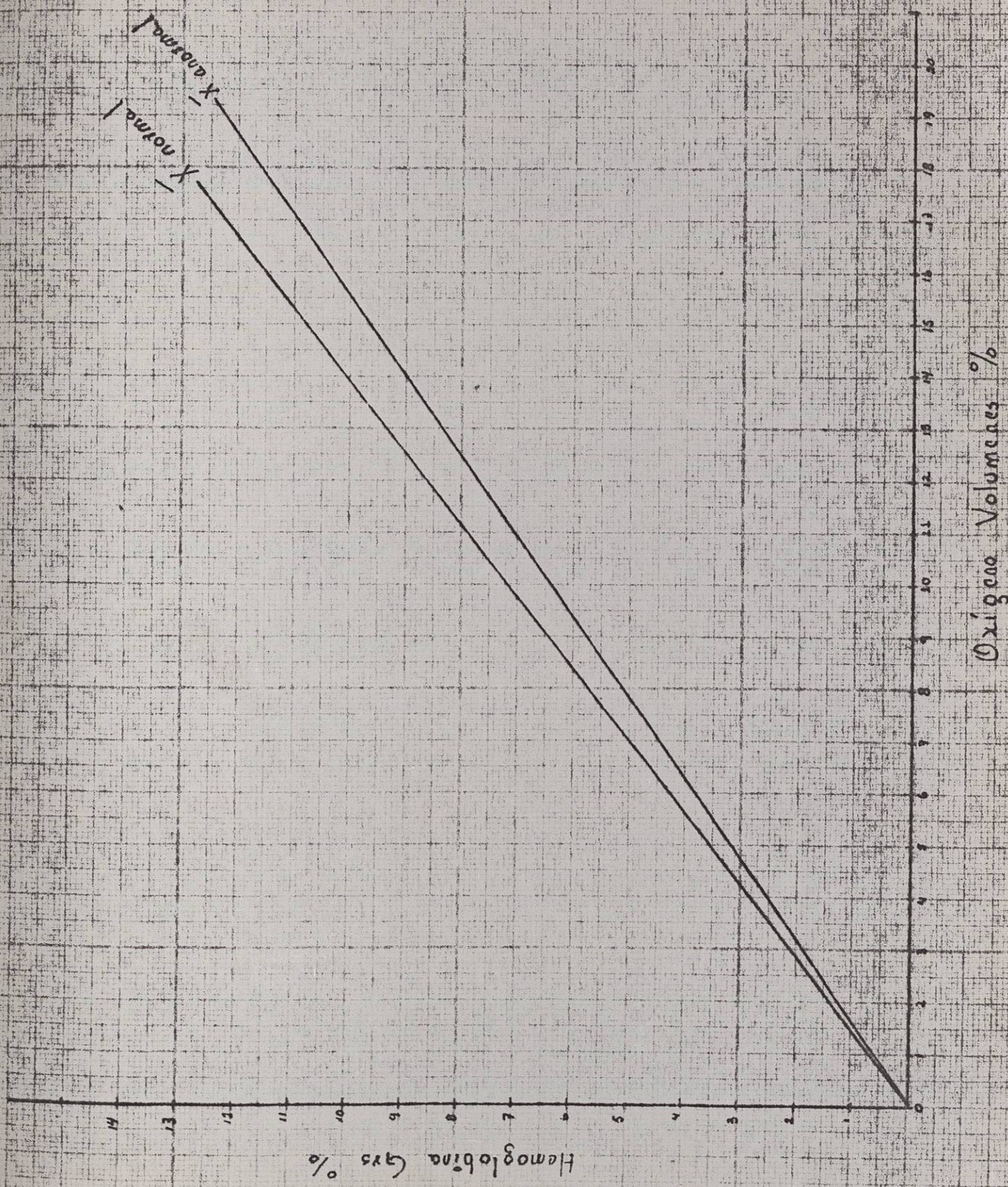


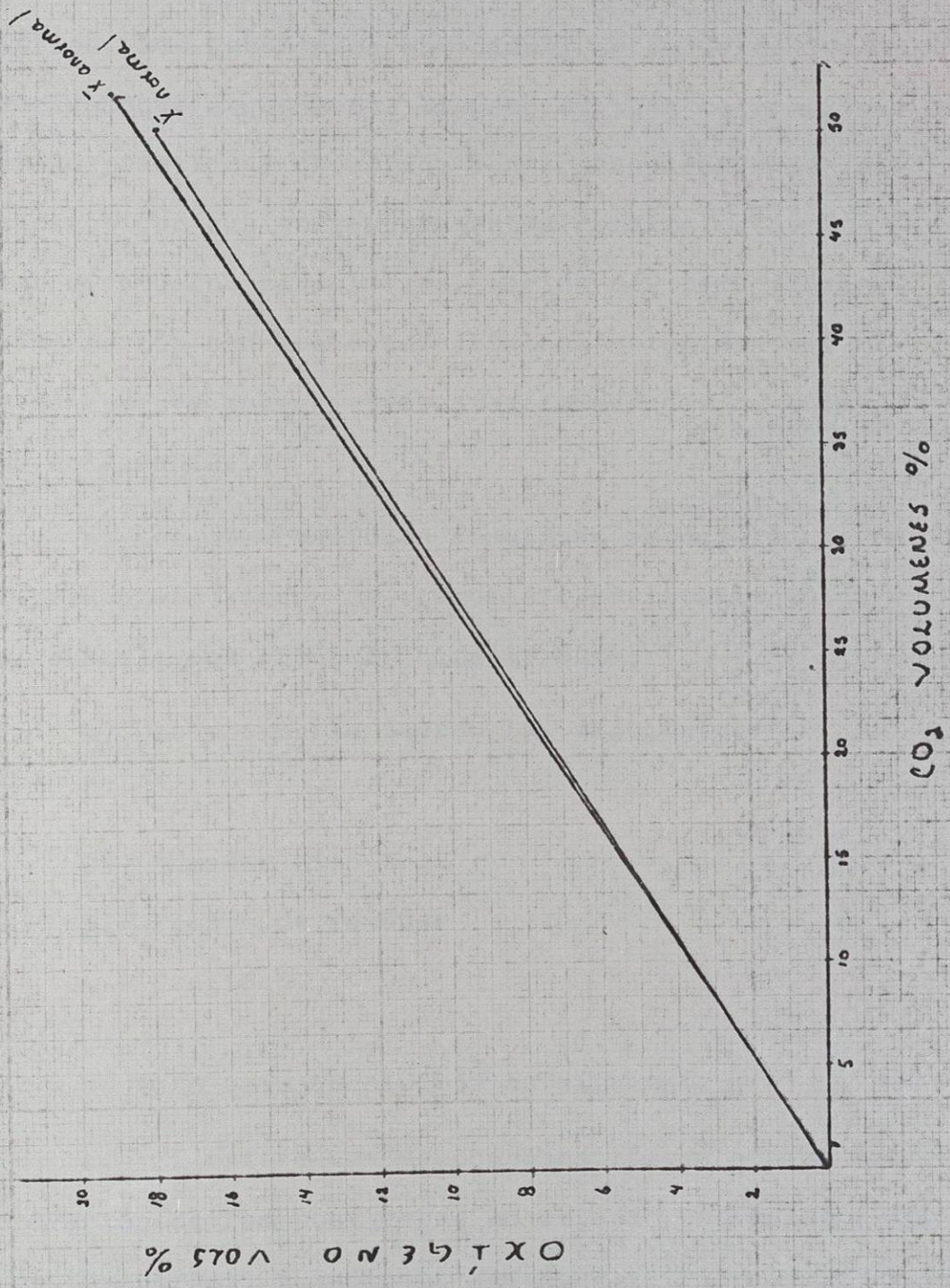
GRAFICA 3



GRÁFICA







C A P I T U L O IV.

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

En el capítulo anterior se expuso a manera de estadística, los resultados obtenidos, de donde derivamos las conclusiones a que hemos llegado después de realizado el trabajo práctico y estudiado con profundidad cada uno de los casos con sus correspondientes resultados de los exámenes efectuados para la realización del tema y hacer una comparación con los datos clínicos obtenidos del médico y de observaciones y preguntas formuladas a cada persona en estudio.

a) Las observaciones consisten esencialmente en ver si presentaba signos de cianosis (amoratamiento de uñas y labios); tos crónica; disnea; asma.

b) Las preguntas fueron las siguientes:-

- 1.- Edad.
- 2.- Fumador Sí o No.
- 3.- Tiempo de fumador
- 4.- Cantidad.

De todo esto concluimos lo siguiente:-

1.- Sí existe una descompensación ya que al hacer la comparación de los dos grupos en estudio; normales (jóvenes no fumadores), y ancianos fumadores.

Vemos en primer término que la línea media - obtenida de Hb Vs. O_2 fue diferente para los dos grupos, así mismo que la media obtenida de O_2 Vs CO_2 fué diferente en los dos grupos, esto unicamente referido a la media aritmética.

2.- Cuando hay un daño en pulmón, provoca un desequilibrio en la absorción de O_2 del medio ambiente o bien en la eliminación de CO_2 , por lo que en nuestras estadísticas encontramos ocho ancianos en alcalosis y cinco en acidosis.

3.- Para obtener la conclusión anterior se tomo como base las siguientes ecuaciones:-

$$\frac{[O_2]_N}{[CO_2]_N} \propto \frac{[O_2]_{Ac}}{[CO_2]_{Al}} \qquad \frac{[O_2]_N}{[CO_2]_N} \propto \frac{[O_2]_{Al}}{[CO_2]_{Al}}$$

4.- Al existir una deficiencia pulmonar el tejido hematopoyetico reacciona produciendo un aumento en la concentración de eritrocitos, que se traduce por una hemoconcentración.

5.- Se encontraron algunos casos con una cantidad de Hb baja y una concentración de O_2 dentro de las cifras normales, esto es debido a que a nivel tisular hay mayor cantidad de O_2 de reserva.

6.- El cigarro afecta el mecanismo de inter--

cambio gaseoso sanguíneo-pulmonar pues al realizar estudios comparativos en ancianos no fumadores y fumadores se encontraron cifras cercanas a las normales en los primeros y más lejanos en los segundos.

7.- Los trastornos ocasionados por el cigarrillo son independientes del sexo, ya que afectan por igual a hombres y mujeres.

8.- El cigarro disminuye la actividad física de las personas.

9.- Las personas altamente afectadas se encuentran en una edad promedio de 75-80 años.

10.- Además de las ya mencionadas, el fumador al estar fumando crea una atmósfera rica en CO_2 que aunada a la ya existente provocan una mayor toxicidad.

11.- A excepción de una persona fallecida repentinamente por deficiencia respiratoria provocada por causas desconocidas, los demás casos en estudio dependen del cigarrillo.

V A L O R A C I O N

Tenemos la seguridad al haber terminado la parte práctica como teórica de nuestro tema, que SI hemos logrado un trabajo de utilidad, porque a pesar de que el número de personas en estudio fué escaso, logramos comprobar una descompensación en su grado de oxigenación, pues hubo casos en franca alcalosis y otros en acidosis, no obstante la respuesta lógica del tejido sanguíneo tratando de compensar esta deficiencia.

El motivo por el cual el número de estudios fué reducido consistió principalmente en que no se obtuvo la suficiente cooperación de parte de los ancianos, además de que la extracción de sangre arterial resulta un tanto difícil y peligrosa, por lo que se tomaron todas las precauciones a fin de evitar alguna hemorragia, determinando el tiempo de protrombina en cada caso.

En el desarrollo técnico del trabajo utilizamos métodos de acuerdo con el equipo con que se contaba, microgasómetro de Nâttelson, que en comparación con las técnicas actuales empleadas en los microgasómetros modernos, en los que la sangre es arterializada, sólo existe un pequeño porcentaje de error.

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

- I.- Hematología Clínica,
Marwell M. Wintrobe,
1969, 3a. Edición,
Editorial Intermédica.
Cap. 1 y 3, pág. 2,13, 17, 105, y 106.
- II.- Bioquímica.
Abraham Cantarow, Bernard Schepartz,
4a. Edición,
Editorial Interamericana, S.A.
Cap. 22, pág. 597 y 600.
- III.- Clinical Laboratory Methods and Diagnostic
Gradwohl's Volumen I,
1970- 7a. Edición,
Edited by Sam Frankel Ph.D.
Stanby Rutman M.D.
Alex C. Sonnen Wirth Ph.D.
Cap. 11, pág. 148,
- IV.- Manual de Química Fisiológica,
Dr. Harold A. Harper,
3a. Edición,
Editorial El manual Moderno,
Cap. 6 y 11, pág. 93, 94, 235, y 236.
- V.- Manual de Fisiología Médica,
William F. Ganong
5a. Edición,
Editorial El Manual Moderno,
Cap. 34 y 35, pág. 548 y 562.
- VI.- Microtecnicas de Químico Clínica.
Samuel Nátelson,
1964-
Editorial Torny, S.A. Barcelona.
Pág. 307.
- VII.- Diagnóstico Clínico de Laboratorio.
Samuel A. Levinson Robert P. MacFate,
3a. Edición,
Editorial El Ateneo.
Cap. 10, pág. 393.
- VIII.- Patología del Aparato Respiratorio,
Dr. Ismael Cossio Villegas,
1942- 3a. Edición,
Propiedad Asegurada.

- IX.- Patología
Dr. Howard C. Hopps,
2a. Edición,
Editorial Interamericana.
- X.- Patología Externa.
E. Forgue Colección PEFUP Biblioteca Médica Cirúrgica,
1941.
Editorial Espasa-Calpe, S.A.
- XI.- Instructivo para manejo del Microgasómetro Nátelson,
pág. 14,15,16,18,19 y 25.

