

GASES EN SANGRE ARTERIAL

OBTENCIÓN DE GASES EN SANGRE ARTERIAL

Los gases en sangre arterial (GSA) tiene validez solamente si se obtienen adecuadamente y se determinan cuidadosamente. Los pacientes deben tener una FiO_2 estable por lo menos durante 10 minutos antes de obtener la muestra para permitir que se equilibre la PaO_2 . Debe observarse la posición del paciente porque la PaO_2 puede modificarse significativamente con los cambios de posición del cuerpo (la saturación por lo general empeora en la posición supina). El patrón ventilatorio (mantener la respiración o hiperventilar) también debe ser observado. Los cambios en la frecuencia o profundidad respiratoria pueden alterar significativamente la PaCO_2 y la PaO_2 en relación a la situación previa. Los intentos prolongados para obtener una muestra de GSA producen con frecuencia una leve hiperventilación, como consecuencia del dolor y la ansiedad que se genera en el paciente.

Debe registrarse la temperatura corporal del paciente. Para cualquier contenido dado de O_2 , la PaO_2 medida aumenta a medida que la sangre se calienta. Una PaO_2 aumentada se produce tanto por los desplazamientos hacia la derecha de la curva de disociación de la oxihemoglobina como porque la solubilidad de los gases disminuyen en líquidos más calientes. La hipotermia desplaza la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda; por lo tanto, cuando la sangre fría se calienta hasta la temperatura estándar de análisis (37°C), la solubilidad del O_2 disminuye (lo que produce una PaO_2 medida más elevada). La PaO_2 también aumentará cuando la sangre es calentada, produciendo una moderada disminución del pH.

Cuando se canaliza o se obtienen muestras de la arteria radial, es aconsejable evaluar el flujo sanguíneo colateral hacia la mano, ya que el traumatismo a dicho vaso puede producir más tarde una trombosis y/o compromiso de su permeabilidad.

La permeabilidad del flujo de sangre alternativo, a partir de la arteria cubital, se confirma mediante la prueba de Allen, descrita por primera vez en 1929, que se realiza elevando la mano, ocluyendo a continuación tanto la arteria radial como la cubital, y liberando luego la compresión de la arteria cubital. Si una adecuada circulación colateral está presente, la mano se debe poner rosada rápidamente, en un lapso de 5 a 7 segundos. Es importante recordar que la prueba de Allen tiene una gran variabilidad entre observadores, y su capacidad para detectar una circulación colateral inadecuada no es alta. Sin embargo, su utilidad debe tenerse en cuenta, especialmente antes de introducir una vía en la arteria radial. Recientemente se ha publicado la utilidad de colocar el saturómetro en la mano donde se va evaluar la permeabilidad entre los arcos palmares, radial y cubital. Para la punción arterial, la muñeca se posiciona en una moderada extensión y se limpia la piel —en primer término con una solución yodada o solución de clorhexidina que luego se limpia con alcohol. La lidocaína (aproximadamente 0,5 mL de solución al 1%) puede usarse para evitar el dolor, pero raramente es necesaria; además un volumen excesivo de anestésico puede esconder los reparos anatómicos normales y las pulsaciones arteriales. Por lo general se utilizan jeringas comerciales preparadas especialmente para GSA; sin embargo, en ausencia de ellas, una jeringa heparinizada de 3 mL con una aguja de calibre 21 G será suficiente.

El abordaje de la arteria se realiza con un ángulo de 45° , e inmediatamente después de la entrada al vaso la sangre pulsátil llenará la jeringa (la aspiración no es necesaria en la mayoría de los casos). El flujo sanguíneo cesará se la aguja atraviesa la pared arterial posterior, pero la mayoría de las veces puede restablecerse el flujo simplemente retirando un poco la aguja. Luego que se ha completado la obtención de la muestra, debe retirarse la aguja y aplicarse una presión firme sobre el sitio de la punción durante 5 minutos (o durante más tiempo si existen trastornos de la coagulación). La sangre y la heparina se deben mezclar mediante un movimiento rotatorio.

El análisis rápido es necesario para obtener resultados precisos, y el congelamiento es imprescindible a menos que la muestra se analice inmediatamente.

No es un tema menor cuando heparinizamos la jeringa previamente a la extracción sanguínea. Debe usarse 1 cc de heparina sódica diluida en 5 cm de agua destilada asegurándose que no queden rastros de la solución en las paredes de la jeringa. El no tener en cuenta estos detalles puede llevar a errores en la interpretación de los análisis, no solo en la natremia, sino también en la glucemia, bicarbonato, CO₂.

DIFICULTADES EN LA COLECCIÓN, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

MOMENTO ADECUADO DE REALIZACIÓN DEL ANÁLISIS

La precisión depende de un pronto análisis. En la mayoría de las circunstancias, la PaCO₂ aumenta aproximadamente 3 a 10 mmHg en las muestras no congeladas, produciendo una caída moderada en el pH. A la inversa, la PaO₂ en una muestra congelada habitualmente se mantiene estable durante 1 a 2 horas. Las muestras de los líquidos corporales que no contienen tanta hemoglobina u otras proteínas amortiguadoras como la sangre (por ej., líquido pleural o articular) demuestran cambios del pH más rápidos cuando el análisis se demora.

Seudohipoxemia: La PaO₂ puede descender en forma considerable si se consume in vitro una cantidad significativa de O₂ luego de que se obtenga la muestra de sangre —un problema que es más común con una leucocitosis o trombocitosis marcada. Un recuento de leucocitos más alto de 105/mm³ o un recuento de plaquetas mayor de 106/mm³ son necesarios para producir cambios significativos. El agregado de cianuro y/o el congelamiento inmediato de la muestra de sangre disminuye la probabilidad de la “seudohipoxemia”. La difusión del O₂ a través de la pared de las jeringas de plástico puede producir falsas reducciones en la PaO₂ medida (particularmente en muestras con altas tensiones de O₂) porque las jeringas de plástico son mucho más permeables al oxígeno que el vidrio.

Seudoacidosis: La “seudoacidosis” puede producirse cuando leucocitos metabólicamente activos generan grandes cantidades de CO₂, ocasionando el desarrollo de una acidosis in vitro. A temperatura de la habitación, la glucólisis anaerobia continua de los eritrocitos y leucocitos producen ácidos orgánicos que pueden provocar pequeñas reducciones del pH y de las concentraciones de HCO₃. Las cantidades excesivas de heparina acidificada en la jeringa con la muestra también pueden ocasionar una seudoacidosis diluyendo y/o neutralizando el bicarbonato sérico (ya fue expresado en párrafos previos).

Burbujas de aire: La PO₂ del aire de la habitación es aproximadamente de 150 mmHg, y la PCO₂ es aproximadamente 0 mm Hg. Por consiguiente, cuando grandes burbujas de aire se mezclan con la sangre arterial, habitualmente la PaO₂ sube y la PaCO₂ desciende (si la PaO₂ en la sangre excede la de las burbujas; sin embargo la PaO₂ medida puede declinar). Una pequeña burbuja de aire en una muestra relativamente grande tiene por lo general poco efecto, pero cuando es grande la relación de la burbuja con respecto al volumen de sangre, un aumento en la PaO₂ de hasta 30 mm Hg puede producirse. No es frecuente que las burbujas reduzcan significativamente la PaCO₂ a menos que la tensión basal de CO₂ sea muy elevada.

Contaminación de muestras arteriales con sangre venosa: Normalmente, en la sangre venosa la PaCO₂ es más alta y la PaO₂ más baja que en la sangre arterial, porque el oxígeno es extraído y el dióxido de carbono agregado por los tejidos metabólicamente activos. El grado de extracción de oxígeno tiene grandes variaciones entre los sistemas orgánicos. El corazón extrae el oxígeno casi totalmente, mientras que la sangre venosa del riñón contiene todavía grandes

cantidades de oxígeno venoso y menos agregado de CO₂. Además, el grado de extracción de oxígeno puede variar sustancialmente durante el tiempo para cualquier órgano específico. Esta heterogeneidad de las tensiones venosas de los gases explica por qué una muestra de sangre periférica, que revela predominantemente la extracción de oxígeno muscular y cutánea, no puede ser útil como un indicador preciso de la extracción o consumo total de oxígeno de todo el cuerpo.

pH arterial y pH tisular: No siempre es correcto suponer que el pH arterial refleja el pH a nivel tisular. Este es un problema particular en los pacientes con severa insuficiencia circulatoria, en los que el flujo de sangre pulmonar está sustancialmente reducido. En este caso, la sangre que perfunde al pulmón puede estar adecuadamente depurada de CO₂, produciendo como resultado una pCO₂ arterial relativamente normal o incluso disminuida. Sin embargo, el volumen minuto cardíaco bajo enlentece el retorno de la sangre que contiene CO₂ desde la periferia. En consecuencia, la pCO₂ venosa mixta, que representa la sangre que todavía no ha ingresado en la circulación pulmonar, puede tener una pCO₂ marcadamente más elevada que la de la sangre arterial.

Riesgos de la punción arterial: Los riesgos de la punción arterial son muy bajos en el caso de una única punción, pero aumenta con la frecuencia del acceso y cuando se utiliza una cánula persistente. La infección es muy infrecuente, a menos que se atraviese tejido infectado en la ruta hacia la arteria. La trombosis arterial por lo general puede evitarse cambiando los sitios de obtención de las muestras, utilizando la aguja más pequeña que produce un buen flujo sanguíneo y confirmando el flujo colateral antes de la punción (aproximadamente el 3% de los pacientes hospitalizados tienen una circulación colateral inadecuada). Inclusive cuando se han tomado todas las precauciones apropiadas, las complicaciones isquémicas pueden producirse como resultado de la trombosis, hipotensión sistémica, utilización de vasopresores o trastorno vascular subyacente (por ej., enfermedad de Raynaud). El traumatismo nervioso habitualmente sucede como consecuencia de la punción directa del nervio por un operador sin experiencia, pero también puede resultar de un hematoma compresivo si está presente una coagulopatía o si se mantiene una inadecuada presión en el sitio de punción.

CONCEPTOS BÁSICOS DE LA DETERMINACIÓN DE GASES EN SANGRE ARTERIAL (GSA)

Normalmente, el pH arterial, el logaritmo común negativo de la concentración del ion hidrógeno (H⁺) varía entre 7,35 y 7,45. Cuando se respira el aire de la habitación, la PaCO₂ varía entre 35 y 45 mm Hg, y los valores de PaO₂ mayores de 80 a 90 mm Hg se consideran normales, dependiendo de la edad del paciente. Los gases en sangre venosa tienen un pH inferior que los gases en sangre arterial (valor normal: aproximadamente 7,35), una PaO₂ más baja (valor normal: aproximadamente 40 mm Hg), y una PaCO₂ ligeramente aumentada (valor normal: aproximadamente 45 mm Hg). Los valores de la PaCO₂, PaO₂ y pH se miden directamente. Por el contrario, la concentración de HCO₃⁻ que se informa habitualmente no es medida sino calculada a partir del pH y de la PaCO₂, utilizando un nomograma derivado de la ecuación de Henderson-Hasselbach. De manera similar, la saturación de oxígeno arterial que se informa (SaO₂) por lo general no es medida sino calculada a partir de la PaO₂.

Alteraciones en la oxigenación

Tensión versus saturación de oxígeno: A la presión ambiental, el contenido de oxígeno de la sangre está determinado predominantemente por la cantidad de O₂ unido a la hemoglobina (Hb), con una menor contribución de parte del O₂ disuelto. El O₂ transportado en un volumen

dado de sangre (mL/dL) está influido por la PaO₂ (mm Hg), la concentración de Hb (g/dL), el pH y las características de la Hb propiamente dicha: Contenido de O₂ = 1,34 (Hb) (% Sat) + (0,003) (PaO₂). Normalmente, la cantidad de oxígeno disuelto es despreciable, pero se torna significativa cuando se administra oxígeno puro en condiciones hiperbáricas. En dichas circunstancias, la PaO₂ puede exceder los 2.000 mm Hg. El análisis de GSA determina la presión parcial del oxígeno disuelto directamente, aunque proporciona solamente un indicador indirecto (y muchas veces impreciso) del contenido de O₂.

Hipoxemia: La tolerancia a la hipoxemia depende no solamente de la importancia de la desaturación sino también de los mecanismos compensadores disponibles y de la sensibilidad del paciente a la hipoxia. Si un individuo sin limitaciones cardíacas o anemia se vuelve hipóxico durante un período breve de tiempo, no se notarán efectos importantes hasta que la PaO₂ descienda por debajo de los 50 a 60 mm Hg. A dicho nivel, el malestar, ligera obnubilación, náuseas moderadas, vértigo, alteración del juicio e incoordinación son por lo general los primeros síntomas que se advierten, que reflejan la sensibilidad preferencial del tejido cerebral a la hipoxia. Aunque la ventilación por minuto aumenta, una pequeña disnea se desarrolla a menos que la hiperpnea desenmascare problemas pulmonares mecánicos subyacentes, como en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La confusión que se parece a una intoxicación alcohólica se presenta cuando la PaO₂ desciende dentro del rango de 35 a 50 mm Hg, especialmente en individuos de edad avanzada con enfermedad cerebrovascular isquémica (dichos pacientes tienen tendencia a las alteraciones del ritmo cardíaco). Cuando la PaO₂ desciende por debajo de los 35 mm Hg, disminuye el flujo sanguíneo renal, se enlentece la diuresis y se desarrolla una bradicardia refractaria a la atropina y bloqueo del sistema de conducción. La acidosis láctica también aparece a este nivel, inclusive con función cardíaca normal. El paciente se torna letárgico u obnubilado y la hipoxia lleva la respiración al máximo. A una PaO₂ de aproximadamente 25 mm Hg, el individuo normal no adaptado pierde su conciencia, y la ventilación por minuto comienza a descender a causa de la depresión del centro respiratorio. Esta secuencia de eventos se produce a tensiones más elevadas de O₂ cuando cualquiera de los principales mecanismos compensatorios de la hipoxemia no funciona adecuadamente. Incluso una moderada disminución de la tensión de O₂ es pobremente tolerada por pacientes anémicos con un volumen minuto cardíaco disminuido o insuficiencia coronaria. Como la vasculatura pulmonar se contrae cuando la tensión alveolar de O₂ desciende, la hipoxemia puede provocar la descompensación del ventrículo derecho en pacientes con hipertensión pulmonar preexistente o corazón pulmonar.

Hiperoxia: A presiones barométricas normales, las tensiones de O₂ venoso y tisular ascienden muy poco cuando se administra oxígeno puro a individuos sanos. Por esa razón, los tejidos no pulmonares se afectan escasamente. Sin embargo, las altas concentraciones de O₂ eventualmente reemplazan el nitrógeno en el pulmón, inclusive en regiones pobremente ventiladas. El reemplazo del nitrógeno por el oxígeno ocasiona eventualmente el colapso de las unidades pobremente ventiladas porque el O₂ es absorbido por la sangre venosa más rápidamente de lo que es nuevamente aportado.

Se produce atelectasia y distensibilidad pulmonar disminuida. Aún más importante, las altas tensiones de O₂ pueden acelerar la generación de las especies reactivas del oxígeno y otros oxidantes perjudiciales, lesionando el tejido bronquial y parenquimatoso. Aunque la lesión pulmonar producida por O₂ se produce ciertamente en modelos experimentales que utilizan animales sanos, la toxicidad por oxígeno en los pacientes con pulmones lesionados es mucho menos segura.

ALTERACIONES EN LA VENTILACIÓN

Hipercapnia: Además de su papel clave en la regulación de la ventilación, los importantes efectos del CO₂ tienen relación con modificaciones del flujo sanguíneo cerebral, el pH y el tono adrenérgico. La hipercapnia dilata los vasos cerebrales y la hipocapnia los contrae, un punto de particular importancia para los pacientes con presión intracraneal aumentada.

El aumento agudo del CO₂ deprime la conciencia, probablemente como un resultado combinado de la acidosis intraneuronal, el excesivo flujo sanguíneo cerebral y el aumento de la presión intracraneal. Una hipercapnia de desarrollo lento es mejor tolerada, presumiblemente porque el efecto buffer tiene más tiempo de producirse. La estimulación adrenérgica que acompaña la hipercapnia aguda hace subir al volumen minuto cardíaco y aumenta la resistencia vascular periférica. En niveles extremos de hipercapnia pueden observarse espasmos musculares, asterixis y convulsiones, en pacientes que se han hecho susceptibles por trastornos electrolíticos o neurológicos.

Como una cuestión práctica, en los pacientes ventilados mecánicamente, muchos médicos permiten una acidosis respiratoria moderada (pH de 7,10 a 7,20) que resulta de incrementos graduales en la PaCO₂ (< 10 mm Hg/hora) si la alternativa es aumentar marcadamente las presiones en la vía aérea para alcanzar la normocapnia. La práctica de la "hipercapnia permisiva" se ha tornado ampliamente aceptada. La hipercapnia reduce el metabolismo tisular, mejora la función del surfactante e impide la nitración de las proteínas. La acidosis también disminuye la liberación de calcio sarcoplasmático, disminuye la respiración mitocondrial y reduce la actividad de las enzimas que producen productos intermedios metabólicos inflamatorios. Estos cambios favorecen el funcionamiento celular adecuado, el control de la respuesta inflamatoria, mejoran la función cardíaca y mantienen la reactivación de la vasoconstricción pulmonar hipóxica, con una mejoría resultante de la igualdad ventilación/perfusión.

Hipocapnia: Los principales efectos de la hipocapnia aguda son la alcalosis y la disminución de la perfusión cerebral. Un descenso abrupto de la PaCO₂ reduce el flujo sanguíneo cerebral total, aumenta el pH neuronal y reduce el calcio ionizado disponible, produciendo disturbios en la función nerviosa cortical y periférica. Pueden producirse mareos y sensación de vértigo, parestesias alrededor de la boca y en el extremo de los dedos y tetania muscular.

La alcalosis resultante de una disminución brusca de la PaCO₂ (por ej., poco después de iniciarse la ventilación mecánica) puede producir arritmias o convulsiones que ponen la vida en peligro.