

¿ESTÁ EL PACIENTE ADECUADAMENTE OXIGENADO?

Valoración clínica:

Responder si el paciente está bien oxigenado, no resulta fácil. El estatus mental, la frecuencia cardíaca, los patrones ventilatorios y otros signos no son del todo confiables como guías de oxigenación. Antes del advenimiento de la gasometría las probabilidades de determinar si un paciente estaba bien oxigenado, eran fallidas en el mayor número de casos.

Como fue demostrado por Comroe en el año 1947, aún la valoración del paciente cianótico resultaba imprecisa. Se presentaban muchas variaciones dependientes de la pigmentación de la piel, la intensidad de la luz, y las variaciones entre los diferentes observadores. Además como la cianosis no se presenta hasta que 5 gramos o más de hemoglobina resultan desaturados en los capilares, los pacientes anémicos podían no presentar cianosis aunque estuvieran profundamente hipoxémicos.

Muchos de los siguientes síntomas, sugieren oxigenación inadecuada, pero como ya hemos señalado, la verdadera evaluación depende de la PaO_2 y la saturación de la hemoglobina.

Factores que sugieren oxigenación inadecuada:

- Taquipnea en reposo.
- Disnea de reposo o en ejercicios moderados.
- Cualquier estado de confusión, letargia u obnubilación.
- Cefalea persistente.
- Cualquier estado de ansiedad o irritabilidad inexplicable.
- Cardiomegalia o insuficiencia cardíaca de causa desconocida.
- Policitemia de causa desconocida.

La medición de los gases arteriales suministra información adecuada acerca de la PaO_2 y la SaO_2 , pero ninguna de estas mediciones nos informa que cantidad de oxígeno hay en la sangre. El contenido de oxígeno toma en cuenta la cantidad de hemoglobina disponible para transportar oxígeno. El contenido de oxígeno es la información de laboratorio mínima necesaria para valorar la oxigenación. Pero aún el contenido de oxígeno, puede no brindar información suficiente en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Causas de hipoxia: clasificación general.

1. Hipoxemia (reducción del contenido arterial de oxígeno)
 - Reducción de la PaO_2 .
 - Reducción de la SaO_2 .
 - Reducción del contenido de hemoglobina (anemia).

2. Reducción en la liberación de oxígeno:

- Disminución del gasto cardiaco.
- Shunt sistémicos (Ejemplo shock séptico).

3. Disminución de la captación tisular de oxígeno:

- Envenenamiento mitocondrial.
- Desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda (Ejemplo, estructura anormal de la hemoglobina).

Hipoxemia versus hipoxia.

Aunque los términos de hipoxemia e hipoxia frecuentemente se utilizan indistintamente, ellos no son sinónimos. Hipoxemia significa oxígeno bajo (hipo) en la sangre (emia) y se refiere tanto a la baja presión arterial de oxígeno PaO_2 como a un contenido arterial de oxígeno (CaO_2) bajo. Los pacientes pueden tener bajas presiones arteriales de oxígeno (PaO_2 entre 60 y 70 mm Hg) sin que se produzca reducción en el contenido arterial de oxígeno, pero tales pacientes continúan considerándose hipoxémicos.

Hipoxia es un término más general y significa carencia de oxígeno en todo el organismo. Por tanto incluye las hipoxemias (bajo oxígeno en sangre) así como otras condiciones en las cuales el contenido de oxígeno es adecuado, pero el gasto cardiaco es bajo o situaciones en las cuales insuficiente cantidad de oxígeno es tomado por los tejidos.

El ciclo de la oxigenación:

El oxígeno penetra en la sangre por difusión a través de la membrana capilar alveolar. La PaO_2 y el porcentaje de saturación de la hemoglobina, resultan de la relación entre la ventilación alveolar y la perfusión capilar para una PaO_2 de 100 mm Hg la SaO_2 es de aproximadamente 97%, a un pH normal.

La SaO_2 para una PaO_2 dada también depende de otros factores que serán posteriormente discutidos. La mayor parte de las moléculas de oxígeno, resultan transportadas por la Hb, y sólo una pequeña cantidad viaja disuelto en el plasma. Por tanto el contenido arterial de oxígeno (CaO_2) está mayormente determinado por la SaO_2 y el contenido de hemoglobina, cuando esta última es de 15 gm%, el CaO_2 es de aproximadamente 20 ml/100 ml de sangre.

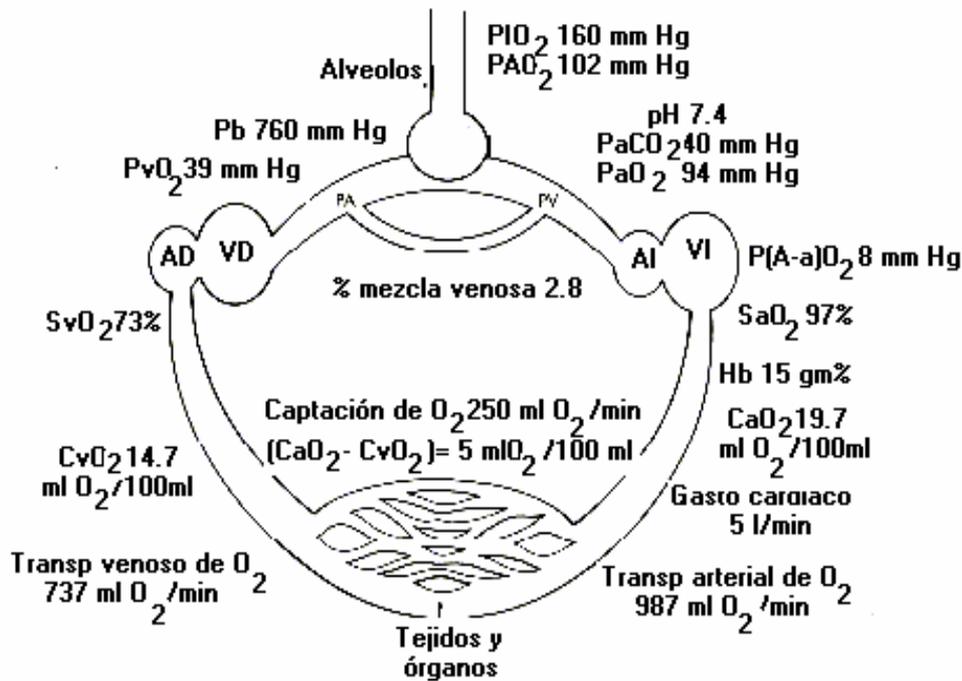


Fig. 1: Ciclo de la oxigenación: utilizando valores normalmente representativos para la presión barométrica, gasto cardíaco, contenido de hemoglobina, mezcla venosa y captación de oxígeno, se muestran los cambios en la presión de oxígeno y el contenido de oxígeno desde la sangre arterial hasta la sangre venosa mezclada PA: arteria pulmonar; PV: vena pulmonar; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; $P(A-a)O_2$: diferencia de presiones alveolo arterial de oxígeno $CaO_2 - CvO_2$: diferencia arteriovenosa de contenido de oxígeno.

La liberación de oxígeno en los tejidos, requiere de un adecuado gasto cardíaco y circulación arterial. El gasto cardíaco, para un CaO_2 determina la cantidad de oxígeno liberado en los tejidos por minuto, en una persona promedio esta cantidad es aproximadamente de 1000 ml/min en reposo. Normalmente el organismo utiliza la cuarta parte del oxígeno que es liberado, o sea 250 ml/min. Esta medición constituye el consumo metabólico de oxígeno (VO_2). Al mismo tiempo el metabolismo produce aproximadamente 200 ml CO_2 /min.

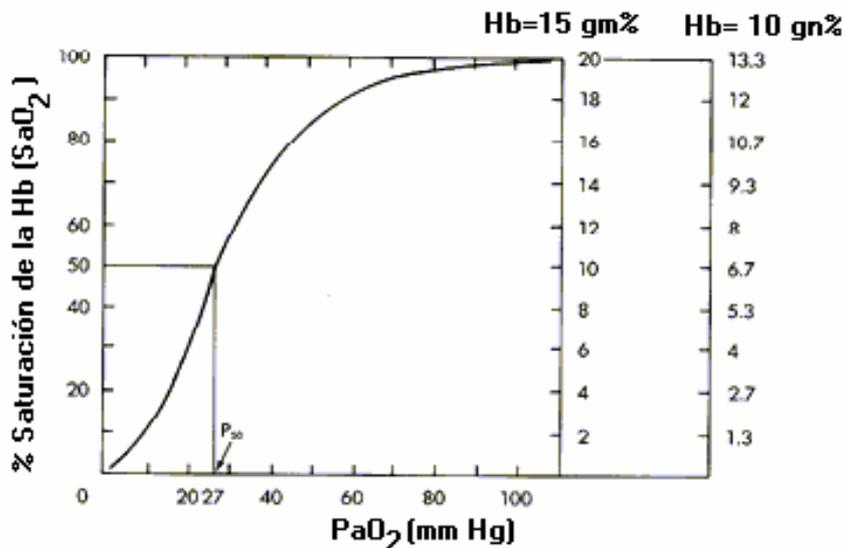
El oxígeno transportado por el sistema venoso, está determinado por la liberación de oxígeno arterial menos la captación de oxígeno, utilizando los valores anteriormente dados, el transporte venoso de oxígeno es de aproximadamente 750 ml O_2 por minuto. El contenido venoso de oxígeno, en sangre procedente de varios órganos y tejidos, varía ampliamente, por tanto los niveles de oxígeno venoso, se determinan usualmente en la arteria pulmonar donde la determinación refleja con seguridad la sangre venosa mezclada del organismo como un todo. Normalmente el contenido de oxígeno de la mezcla venosa, el porcentaje de saturación, y la presión parcial son respectivamente, 15 ml O_2 /100 ml de sangre; 75% de saturación y 40 mm Hg de presión parcial.

La sangre venosa mezclada, en independencia de su presión parcial de oxígeno, es totalmente oxigenada a su paso por las unidades alvéolo capilares normales. La sangre venosa mezclada que no

pasa a través de unidades normales, como la pequeña cantidad que atraviesa los shunt intrapulmonares, se mezcla con la sangre oxigenada a nivel de la vena pulmonar, la aurícula izquierda o el ventrículo izquierdo. De esta mezcla resulta una disminución del contenido arterial de oxígeno y justifica la diferencia de presiones de oxígeno alveolo arterial $D(A-a)O_2$.

SaO₂ y contenido de oxígeno.

La presión arterial de oxígeno (PaO₂) determina el porcentaje de saturación de la hemoglobina con oxígeno (SaO₂), lo cual junto con la hemoglobina disponible determina mayormente el contenido de oxígeno.



La figura número 2, muestra la PaO₂ versus la SaO₂, (curva de disociación de oxígeno) y la PaO₂, versus el contenido de oxígeno cuando el contenido de hemoglobina es 10 g % (anemia) y 15 g % (normal). La forma y posición de la curva es la misma en independencia del contenido de hemoglobina. La ordenada derecha muestra el contenido de oxígeno arterial, para dos valores diferentes de hemoglobina. La P₅₀ normal es de 27 mm Hg, si esta fuera la presión en sangre arterial de oxígeno (en un paciente muy enfermo), el contenido de oxígeno sería de 10 ml O₂/100 ml de sangre para un paciente con 15 g % de Hb y de 6.7 ml O₂/100 ml de sangre para un paciente con una hemoglobina de 10 g % (la P₅₀ representa la PaO₂ con la cual la hemoglobina está saturada al 50%).

Ecuaciones para el contenido arterial de oxígeno CaO₂:

Cantidad de O₂ unido a la hemoglobina + cantidad de oxígeno disuelto en el plasma.

$$(SaO_2 \times Hb \times 1.34) + (PaO_2 \times 0.003)$$

Donde SaO₂ es el porcentaje de saturación de la hemoglobina con oxígeno, Hb es el contenido de hemoglobina en gramos, 1.34 es la capacidad de oxígeno de unirse a la hemoglobina (ml O₂/g Hb) y 0.003 son los mililitros de oxígeno que se disuelven en 100 ml de plasma por mm Hg PaO₂. El contenido normal de oxígeno arterial, es aproximadamente de 16 a 20 ml O₂ / 100 ml de sangre. Note

que la cantidad de oxígeno disuelto no es clínicamente significativa a una PaO₂ normal. La mayor parte del oxígeno es transportado unido a la hemoglobina, de allí la importancia del contenido de oxígeno, mayor que la PaO₂ y la SaO₂ como medida de oxigenación.

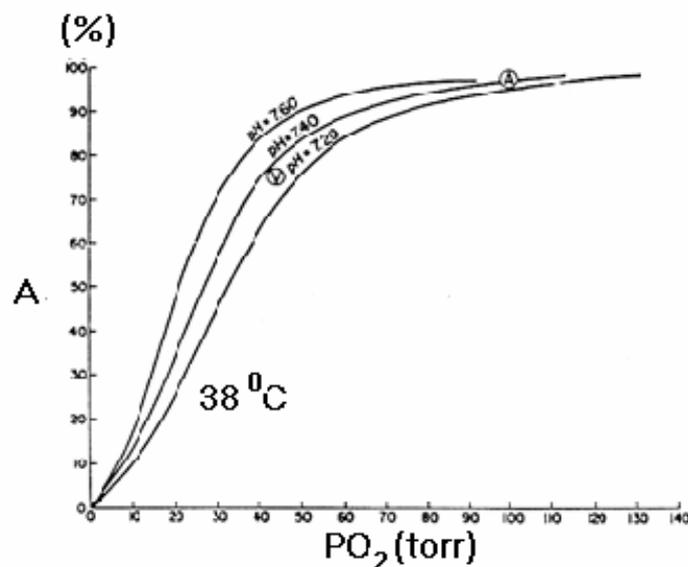
Note que la anemia no afecta la saturación arterial de oxígeno, pero sí el contenido arterial de oxígeno. Por tanto la curva de disociación de oxígeno (PaO₂ versus SaO₂) es inefectiva para determinar el contenido de hemoglobina.

Desviación de la curva de disociación de oxígeno y P₅₀

La presión parcial de oxígeno no se modifica por los cambios en la hemoglobina o por el porcentaje de saturación. La PaO₂ está determinada por la interfase aire alveolar-capilar, y no se afecta por la composición química de la sangre. La solubilidad del oxígeno en el plasma es una constante física, y no cambia por alteraciones en la hemoglobina, aunque el porcentaje de saturación de la hemoglobina con oxígeno (SaO₂), para una PaO₂ dada puede cambiar.

La curva de disociación de la hemoglobina que aparece en los gráficos 3-a, b y c, son curvas estándares donde el pH, la presión parcial arterial de CO₂, la temperatura corporal, y la concentración de 2-3 difosfoglicerato son normales. Alteraciones de estos y otros factores (como por ejemplo la presencia de carboxihemoglobina), pueden desviar la curva de disociación de su posición normal. Tanto la dirección como el grado de desviación de la curva resultan medidos por la P₅₀, la cual representa la PaO₂ con la cual el 50% de la hemoglobina resulta saturada con oxígeno, este valor normal es de aproximadamente 27 mmHg.

Para determinar la P₅₀, una muestra de sangre (venosa o arterial), es expuesta a dos diferentes muestras de aire que contiene baja concentraciones de oxígeno, generalmente 3 y 4%. (En efecto, la sangre es expuesta a una fracción de oxígeno inspirado de 0.03, 0.04 y 21%), esta exposición determina dos puntos de saturación, uno por debajo y otro por encima del rango normal de la P₅₀. La línea es después trazada conectando los dos puntos de saturación, y se identifica el punto de 50% de saturación. La PO₂ correspondiente a dicho punto es la P₅₀.



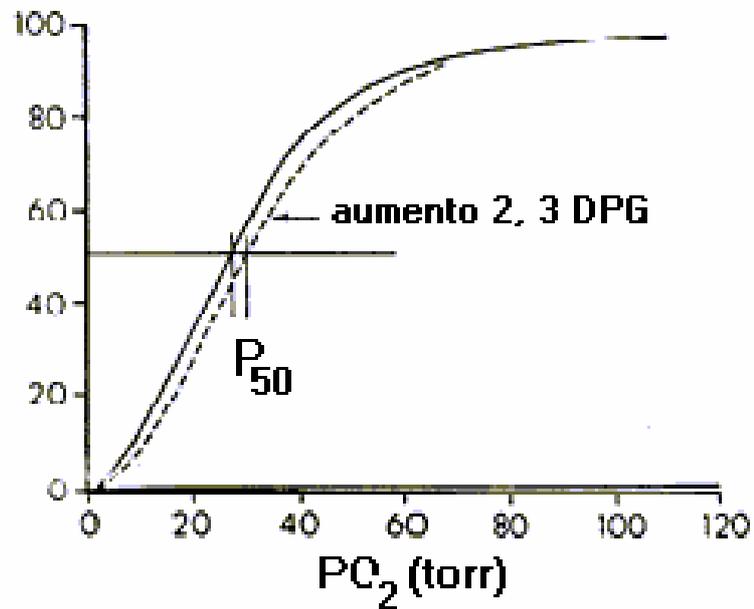
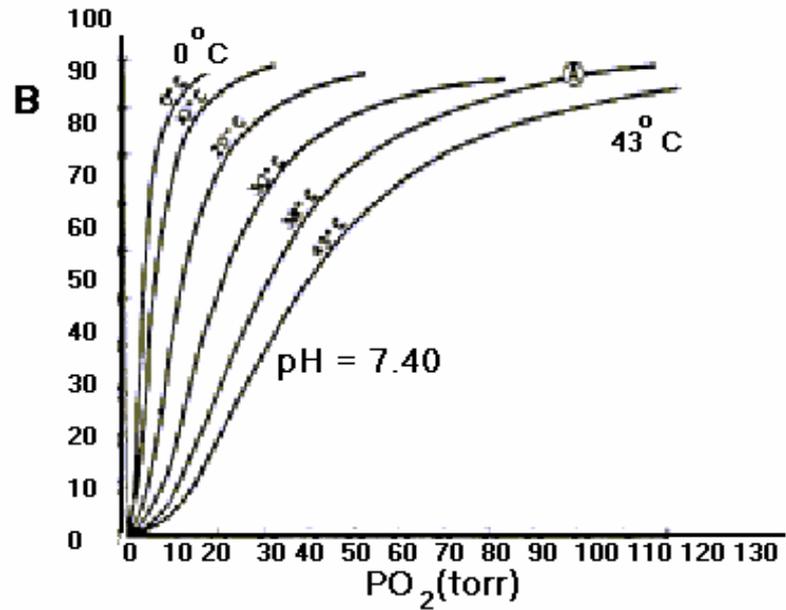


Fig. 3(a-b-c): Efecto de la temperatura, el pH y 2-3 difosfoglicerato en la curva de disociación de oxígeno. A) Efecto del pH en la posición de la curva, un pH elevado desvía la curva a la izquierda, el pH bajo a la derecha. B) Efecto de la temperatura en la posición de la curva. La temperatura elevada

desvía la curva a la derecha, la temperatura baja a la izquierda. C) Efecto del 2-3 difosfoglicerato en la posición de la curva. El incremento de 2-3 difosfoglicerato desplaza la curva a la derecha.

Una P_{50} mayor de 27 mm Hg representa una desviación hacia la derecha de la curva de disociación de oxígeno, menos de 27 representa una desviación hacia la izquierda. ¿Qué sucede cuando la curva se desvía? En la desviación hacia la derecha, la sangre recoge menos oxígeno a nivel de los capilares pulmonares pero libera relativamente más oxígeno a nivel tisular. Una curva desviada a la derecha causa una reducción en la SaO_2 para una PaO_2 dada.

Cuando la curva de disociación de oxígeno, se desvía a la izquierda, la sangre recoge más oxígeno en los capilares pulmonares, pero libera relativamente menos a nivel de los capilares sistémicos, donde la PO_2 normalmente es muy baja. La desviación de la curva a la izquierda causa un incremento en la SaO_2 para una PaO_2 determinada.

En términos de liberación de oxígeno, una desviación hacia la derecha es considerada una respuesta adaptativa. Se han hecho intentos para modificar artificialmente la curva y facilitar la liberación de oxígeno, pero tales intentos no han resultado útiles para su aplicación práctica. Los factores que afectan la posición de la curva, resultan complejos y las modificaciones en uno o dos de ellos no garantizan el beneficio del paciente. En su lugar resulta más útil mantener la temperatura y el pH del paciente dentro de límites normales, sin preocuparnos de la posición exacta de la curva de disociación.

Monóxido de carbono.

El monóxido de carbono (CO), se combina ávidamente con la hemoglobina, desplazando al oxígeno y por tanto, disminuyendo la fracción de oxihemoglobina (HbO_2). Pequeñas cantidades de monóxido de carbono, se encuentran normalmente en la sangre y menos del 2% de carboxihemoglobina ($HbCO$) resultan generalmente aceptables. En la medida en que la carboxihemoglobina aumenta, el porcentaje de oxihemoglobina y por tanto el contenido de oxígeno disminuye. El monóxido de carbono no afecta directamente la PaO_2 , por tanto debe determinarse la SaO_2 si se desea apreciar la reducción en el contenido de oxígeno.

En la figura 4, se representa la relación PaO_2 versus contenido de oxígeno cuando no se presenta CO y cuando la sangre está saturada con 20%, 40% y 60% de monóxido de carbono. Para comparar la curva también muestra un paciente anémico (40% de la hemoglobina normal) note que la curva normal para la PaO_2 versus contenido de oxígeno tiene la misma forma sigmoidea que las curvas de PaO_2 versus saturación SaO_2 . Estas similitudes existen porque la única diferencia entre SaO_2 y contenido de oxígeno para una cantidad de hemoglobina dada resultan una constante (1.34 O_2/g hemoglobina).

La mayoría de las personas que fuman cigarrillos tiene un nivel de $HbCO$ entre 5 y 10%. Esta cantidad usualmente es clínicamente no significativa, cuando el sistema cardiovascular y el contenido de hemoglobina es normal, aunque un ligero incremento de $HbCO$ pudiera ser peligroso en presencia de angina, anemia o enfermedad pulmonar.

Junto con la disminución del contenido total de oxígeno, el monóxido de carbono también desvía la curva de disociación del oxígeno hacia la izquierda, este movimiento se aprecia mejor, cuando comparamos la curva de disociación de oxígeno en presencia de $HbCO$ con la curva para anemia e idéntico contenido de oxígeno arterial. A nivel capilar, donde la PO_2 es mucho menor que en las arterias, la hemoglobina se une al oxígeno con más fuerza en presencia de monóxido de carbono. Este

efecto aditivo (el primer efecto es la reducción del contenido arterial de oxígeno), agrava aún más la hipoxia del paciente.

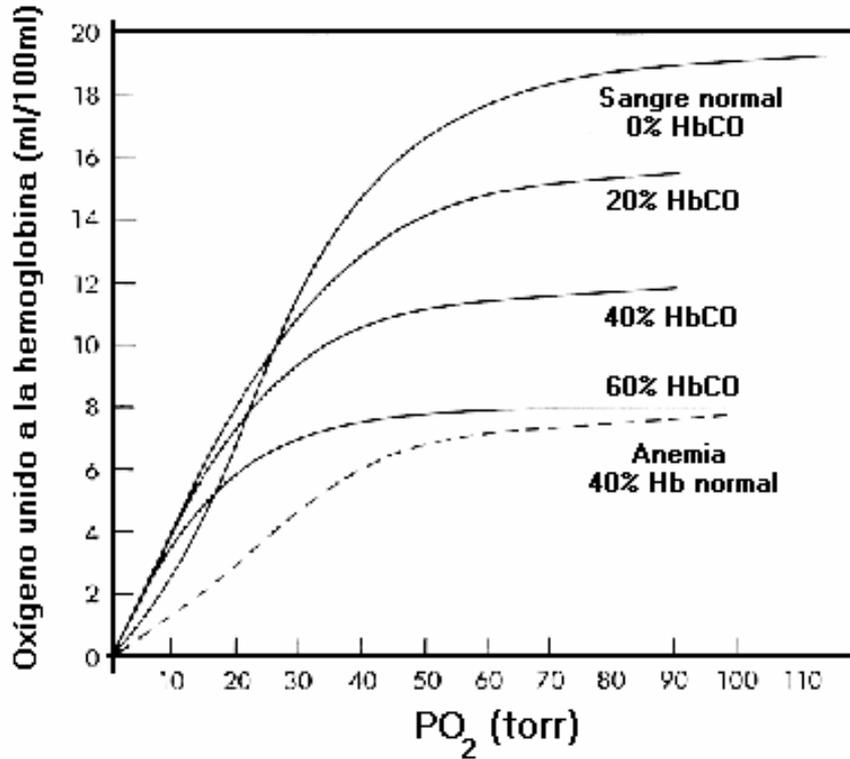


Fig. 4: Efectos del monóxido de carbono en la curva de disociación del oxígeno.

La medición de gases arteriales en sangre puede ser o no útil cuando se sospecha intoxicación por monóxido de carbono, en dependencia de qué se está realmente midiendo. Todos los equipos medidores de gases, determinan la PO₂ y a partir de esta determinación, puede ser estimada la SaO₂, siendo esta medida más útil que la saturación de la hemoglobina. Esta medida puede obtenerse con un instrumento llamado CO-oxímetro.

El estimado de la SaO₂, basado en la curva de disociación del oxígeno estándar, puede ser incorrecto si existe exceso de monóxido de carbono. Siempre resulta importante conocer cuando se reportó el resultado de los gases arteriales. La PaO₂ no se afecta por la presencia de CO, y puede ser normal en la intoxicación por monóxido de carbono, es la SaO₂ la que siempre disminuye en presencia de monóxido de carbono. Por lo tanto si la SaO₂ se estima a partir de la presión arterial de oxígeno PaO₂, puede reportarse de forma falsa como normal. La pista para el diagnóstico de intoxicación por monóxido de carbono (sin la medición directa del % de HbCO), es una medición de la SaO₂ inapropiadamente baja para la PaO₂, por ejemplo, una PaO₂ de 80 mm Hg y una saturación de oxígeno SaO₂ de 50%. El diagnóstico definitivo de intoxicación por monóxido de carbono se basa en la determinación directa del % de HbCO, medición que sólo puede realizarse con equipos especialmente habilitados como CO-Oxímetro y el Deep picture.

Efectos de la exposición al monóxido de carbono.

Las personas que respiran aire ambiental puro poseen una concentración de carboxihemoglobina (HbCO), menor del 2%. La exposición a tráfico pesado por más de 8 horas, produce una concentración de HbCO entre 3 y 5%, y los grandes fumadores llegan a alcanzar concentraciones de hasta 10%. Aunque estas concentraciones no producen síntomas en individuos sanos, resultan peligrosas en ciertos grupos. Por ejemplo:

- a. Los pacientes con enfermedades pulmonares crónicas, presentan disminución de la tolerancia al ejercicio con aproximadamente 4% de HbCO.
- b. Como consecuencia del aumento de la HbCO, ocurre un aumento en el flujo coronario para compensar la disminución en el contenido de oxígeno, en presencia de obstrucción coronaria este incremento puede no ocurrir. El resultado puede ser una disminución en la capacidad aerobia del miocardio.
- c. Se produce una disminución en el umbral para la fibrilación ventricular, que se ha relacionado con episodios de muerte súbita en fumadores con enfermedad coronaria y existe la posibilidad del posible role del monóxido de carbono en la aceleración de la arteriosclerosis propiamente dicha.
- d. El bajo peso al nacer de hijos de madres fumadoras se ha relacionado con la presencia de HbCO.

Las causas más comunes de intoxicación por CO, la constituyen el escape de automóviles en espacios cerrados y el fuego. En víctimas de desastres por fuego, es importante no permitir que la inhalación de humo y la presencia de quemaduras escondan el daño más inmediato por CO. Otras fuentes de combustión en espacios cerrados (madera, carbón etc), también pueden producir síntomas agudos de intoxicación por CO.

Los síntomas iniciales de la intoxicación por monóxido de carbono, consisten en cefalea, letargo y coma. La disnea no es un signo característico de la intoxicación por CO. Existe una correlación directa entre los síntomas y los niveles de CO en sangre. Todo paciente de regiones frías que consulte por cefalea no habitual durante los meses de invierno debe ser interrogado en busca de posibles fuentes ambientales de CO.

El examen físico resulta de poca utilidad en la valoración de un paciente intoxicado por CO. El color rojo cereza, descrito dentro de los signos de alarma, usualmente no se presenta. Debido a que no ocurre disminución de la PaO₂, el paciente no hiperventila ni refiere disnea. La radiografía de tórax usualmente permanece normal y la gasometría convencional sólo muestra niveles de SaO₂ arterial inapropiadamente bajos para la PaO₂.

Tabla # 1: Síntomas y signos de la intoxicación aguda por monóxido de carbono.

Porcentaje de CO en el aire inspirado.	Porcentaje de HbCO en sangre.	Síntomas y signos
0.007	10	Común en fumadores, disnea durante el ejercicio intenso, cefalea frontal, dilatación de los vasos de la piel.
0.012	20	Disnea durante el ejercicio moderado, cefalea.
0.022	30	Cefalea intensa, irritabilidad, fatiga fácil, desorientación, vértigos, visión borrosa.
0.035-0.052	40-50	Cefalea, confusión, desmayo por el ejercicio.
0.080-0.122	60-70	Inconsciencia, convulsiones intermitentes, insuficiencia respiratoria, muerte si exposición prolongada.
0.195	80	Fatal.

El tratamiento de la intoxicación aguda por CO se basa en el hecho de que el oxígeno a altas presiones compite con el CO por el sitio de unión Fe^{++} en la molécula de hemoglobina y por tanto favorece la disociación de HbCO y la eliminación de CO.

Metahemoglobinemia y sulfahemoglobinemia.

Otros factores además del CO pueden afectar la afinidad de la molécula de hemoglobina por el oxígeno. Ocurre metahemoglobinemia (metHb), cuando el Fe^{++} de la molécula de hemoglobina es oxidado a Fe^{+++} , la hemoglobina oxidada, resulta incapaz de transportar oxígeno. Normalmente menos del 1.5% de la hemoglobina se encuentra oxidada, cuando se presenta una cantidad mayor, se define el estado de metahemoglobinemia.

En contraste con HbCO, la metHb causa intensa cianosis debido al color de la hemoglobina oxidada. Pacientes con sólo 1.5 g % de metHb (10% de metHb con un contenido de hemoglobina de 15 g %) pueden aparecer cianóticos pero sin síntomas particulares de hipoxia (como contraste la cianosis por hipoxemia requiere de al menos 5 g % de hemoglobina desaturada en los capilares sistémicos).

Al igual que la carboxihemoglobina (HbCO), cada aumento del 1% de metHb significa una disminución del 1% de oxihemoglobina (HbO_2). Además la presencia de metHb produce un aumento de la afinidad de la hemoglobina normal (Fe^{++}) por el oxígeno. Por tanto, al igual que la HbCO, la metHb causa hipoxia de dos formas:

1. Reduciendo la cantidad de oxígeno que la hemoglobina puede transportar a su paso por los capilares pulmonares, lo cual implica una reducción en el contenido arterial de oxígeno.
2. Aumentando la afinidad de la hemoglobina normal por la molécula de oxígeno, esto equivale a

menos oxígeno disponible a nivel tisular. Este último efecto representa una desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de oxígeno, para una PaO₂ determinada.

La causa más común de metahemoglobinemia en el adulto, es una reacción idiosincrásica a ciertas drogas oxidantes, particularmente nitritos y sulfonamidas.

Tabla # 2: Drogas implicadas en la producción de metahemoglobinemia.

Nombre genérico.	Uso.
Dapsone	Protección de la piel.
Benzocaina	Anestésico local.
Metoclopramida	Gastrectasia.
Nitroglicerina	Angina
Fenazopiridina	Analgésico del tracto urinario.
Prilocaina	Anestésico local.
Primaquina	Tratamiento del paludismo.
Trimethoprim	Bactericida urinario.
Nitrito de amilo	Droga de mostrador.

El tratamiento de la metahemoglobinemia depende de su severidad, en casos moderados como por ejemplo % metHb menor de 30, sólo es necesario la administración de oxígeno suplementario y la suspensión de la droga causal. La oxihemoglobina puede convertirse a normal en un período de 1 a 3 días, en casos severos y sintomáticos, la droga de elección es el azul de metileno. El azul de metileno actúa como agente reductor convirtiendo el Fe⁺⁺⁺ a Fe⁺⁺ de forma tal que la hemoglobina pueda nuevamente transportar el oxígeno. La dosis recomendada es de 1 mg/Kg intravenoso en un período de 5 minutos.

La sulfahemoglobina (SuHb) se produce cuando un átomo de sulfuro se incorpora dentro de la molécula de hemoglobina. Frecuentemente ocurre como una reacción a drogas, que da como resultado una coloración intensamente azul de la piel. A diferencia de la metHb, la SuHb no es reversible y no responde al tratamiento con azul de metileno. También en contraste con la metHb, la SuHb causa desviación hacia la derecha de la curva de disociación de oxígeno lo cual atenúa la hipoxemia arterial. En presencia de SuHb, la hemoglobina oxigenada libera el oxígeno más fácilmente a nivel celular.

Causas de reducción de la SaO₂.

Con excepción de los pacientes cuyo problema primario es la anemia, toda causa de hipoxemia se manifiesta por reducción en la SaO₂.

Tabla # 3: Causas de reducción en la SaO₂:

Causa	PaO ₂	Curva de disociación de oxígeno.	Clínica*	Tratamiento.
Reducción de la PaO ₂	Bajo	Normal	1, 2	Incrementar P _i O ₂ Corrección de los problemas pulmonares.
Exceso de HbCO	Normal	Desviación a la izquierda.	1, 3	Incrementar P _i O ₂ Remoción del CO.
Exceso de metHb	Normal	Desviación a la izquierda.	1, 2	Incrementar P _i O ₂ Azul de metileno. Remoción de la droga.
Exceso de SuHb	Normal	Desviación a la derecha.	1, 2	Incrementar P _i O ₂ Remoción de la droga.
Hemoglobina Anormal	Normal	Desviación a la derecha.	1, 3	Incrementar P _i O ₂ Exagúneo transfusión.
Factores plasmáticos.	Normal	Desviación a la derecha.	1, 3	Incrementar P _i O ₂ Corrección de la causa.

*Cuadro clínico: 1- Síntomas de hipoxia. 2- Cianosis. 3- No cianosis.

Dentro de la tabla # 3, existen dos categorías que requieren explicación: las hemoglobinas anormales se refieren a moléculas de hemoglobina cuya secuencia de aminoácidos no es normal. Estas hemoglobinas presentan defectos inherentes. Algunas hemoglobinas anormales causan desviación de la curva de disociación de oxígeno hacia la derecha, lo cual provoca desaturación arterial. (Otras hemoglobinas anormales producen desviación a la izquierda, de lo cual resulta un incremento de la saturación arterial para una PaO₂ determinada).

Los factores plasmáticos se refieren a aquellos cambios físicos y bioquímicos, que pueden desviar la curva de disociación de oxígeno hacia la derecha: incremento de la concentración de 2-3 difosfoglicerato, incremento de la temperatura corporal y pH ácido.

A menos que la interfase alvéolo–capilar pulmonar esté alterada, los cambios en la hemoglobina no deben alterar la PaO₂. Por esta razón, la SaO₂ siempre debe ser determinada si resulta necesaria para propósitos clínicos. El tratamiento basado sólo en la SaO₂ calculada, resulta indirecto.

Liberación de oxígeno.

El conocimiento del contenido de oxígeno de la sangre de un paciente no resulta suficiente para determinar su adecuada oxigenación. Un gasto cardiaco bajo, puede alterar la liberación de oxígeno; el cual no es más que el gasto cardiaco total (QT) normal por el contenido de oxígeno (CaO₂):

$$\text{Liberación de oxígeno} = \text{QT} \times \text{CaO}_2 \text{ (ecuación 1)}$$

Por ejemplo, si asumimos la existencia de un gasto cardiaco y un contenido de oxígeno normal:

Liberación de oxígeno = 5000 ml/min x 20 ml O₂/100 ml de sangre = 1000 ml O₂/min.

Los pacientes en shock pueden presentar un contenido de oxígeno normal (CaO₂), pero sufren severa hipoxemia debido a la disminución del gasto cardiaco e inadecuada liberación de oxígeno. En tales pacientes la determinación del CaO₂ resulta insuficiente para valorar la oxigenación. Por lo cual resulta necesario la determinación del gasto cardiaco.

El gasto cardiaco normal en reposo varía entre 4 y 7 l/min, y el contenido de oxígeno normal entre 16 y 20 ml/100 ml de sangre. Por lo tanto la liberación de oxígeno en un individuo sano varía entre 640 y 1400 ml O₂/min.

Ecuación de Fick.

La ecuación de Fick establece la importante relación entre la captación (uptake) tisular de oxígeno, el gasto cardiaco total (QT) y la diferencia arteriovenosa de oxígeno (CaO₂ - CvO₂):

$$VO_2 = QT \times (CaO_2 - CvO_2)$$

Donde CaO₂ es el contenido arterial de oxígeno, y CvO₂ es el contenido de oxígeno en la mezcla venosa.

Esta ecuación puede ser conceptualmente derivada (pensando de la forma siguiente acerca de la liberación de oxígeno). La cantidad de oxígeno liberado a los tejidos por minuto es igual al gasto cardiaco (QT), por el contenido arterial de oxígeno (CaO₂). La cantidad de oxígeno venoso liberado en las cavidades derechas del corazón es igual al gasto cardiaco por el contenido venoso de oxígeno, o sea, QT x CvO₂. La liberación total de oxígeno venoso es igual al oxígeno arterial liberado menos la cantidad de oxígeno extraído por los tejidos (VO₂).

Por tanto:

$$(QT \times CvO_2) = (QT \times CaO_2) - VO_2$$

De donde se deriva:

$$VO_2 = (QT \times CaO_2) - (QT \times CvO_2)$$

Los valores promedio en reposo en un paciente normal son: QT = 5000 ml/min, CaO₂ = 20 ml/100 ml de sangre, CvO₂ = 15 ml/100 ml de sangre y VO₂ = 250 ml/min.

Saturación de oxígeno de la mezcla venosa.

Hasta el momento, nuestras posibilidades para valorar el grado de oxigenación se limitan al paciente como un todo y no pueden extenderse a la valoración de la oxigenación en órganos aislados. La hipoxia específica de órganos, usualmente se reconoce sólo después que el daño ha ocurrido. Esta situación resulta poco afortunada debido a que ciertas condiciones clínicas (por ejemplo en el shock séptico y en el traumatismo craneocefálico severo), pueden causar hipoxia selectiva de órganos a pesar de que la oxigenación global del organismo resulte normal.

En pacientes con estatus mental normal y gasto cardiaco normal (determinado por el cuadro clínico y la radiografía de tórax), el conocimiento del contenido arterial de oxígeno CaO_2 , resulta suficiente para determinar si es adecuada la liberación de oxígeno. Esto con frecuencia no resulta cierto en pacientes en insuficiencia cardiaca o inestabilidad hemodinámica (por ejemplo pacientes en shock), en este grupo la medición más adecuada para valorar la oxigenación es la saturación de la sangre venosa mezclada (SvO_2). ¿Por qué sucede esto?

La ecuación número 1, ayuda a explicar la importancia de la SvO_2 en la valoración de la adecuada oxigenación. La liberación de oxígeno arterial es el producto del gasto cardiaco (QT) por el contenido arterial de oxígeno (CaO_2), la disminución de cualquiera de ellos compromete la adecuada liberación de oxígeno. En cualquiera de las dos situaciones (reducción de Qt o CaO_2), puede ocurrir acidosis láctica y muerte si la captación tisular de oxígeno (VO_2) no es mantenida por el producto del Qt x ($CaO_2 - CvO_2$).

En la tabla número 4 aparecen los cambios compensatorios para cualquier decrecimiento en la liberación de oxígeno.

Mecanismos compensatorios en la disminución de la liberación de oxígeno:

Problema	Mecanismo Compensatorio	Efecto sobre CvO_2 , SvO_2 , y PvO_2^*
Disminución de QT	Incremento de ($CaO_2 - CvO_2$)	Todos normales
Disminución del CaO_2 (Baja SaO_2 o anemia)	Aumento del QT	Todos normales
	Y / O	
	Mantenimiento de ($CaO_2 - CvO_2$)	Todos reducidos

PvO_2 : Presión parcial de oxígeno en sangre venosa mezclada.

Cuando el gasto cardiaco disminuye o no puede compensar la disminución de CaO_2 , el contenido venoso de sangre mezclada CvO_2 (y por tanto SvO_2 y PvO_2) disminuirá. Normalmente tanto el gasto cardiaco como la ($CaO_2 - CvO_2$) pueden triplicarse como compensación: hasta 15 l/min para el gasto cardiaco (QT) y 15 ml O_2 /100 ml de sangre para ($CaO_2 - CvO_2$). El incremento de ($CaO_2 - CvO_2$) es casi siempre a espesa de disminuir el CvO_2 , por tanto la SvO_2 puede considerarse el barómetro de una adecuada liberación de oxígeno (QT x CaO_2) para las necesidades de oxígeno corporales.

Cuando la SvO_2 cae a 40% o menos, (lo cual se corresponde con una PvO_2 de 27 mm Hg a un pH de 7.36), los límites de compensación fracasan y se produce acidosis láctica. Esta condición puede considerarse preterminal a menos que el defecto primario se corrija rápidamente.

Los problemas en el uso de la SvO_2 para valorar la oxigenación global, son teóricos y técnicos. Existen problemas técnicos para la obtención de la muestra de sangre de la arteria pulmonar. Asumiendo que la muestra sea obtenida de forma apropiada y que la medición sea precisa, la siguiente conclusión resulta

válida para pacientes en reposo: una baja SvO₂ indica una inadecuada liberación de oxígeno para las necesidades del organismo; a menor SvO₂ más severo es el daño.

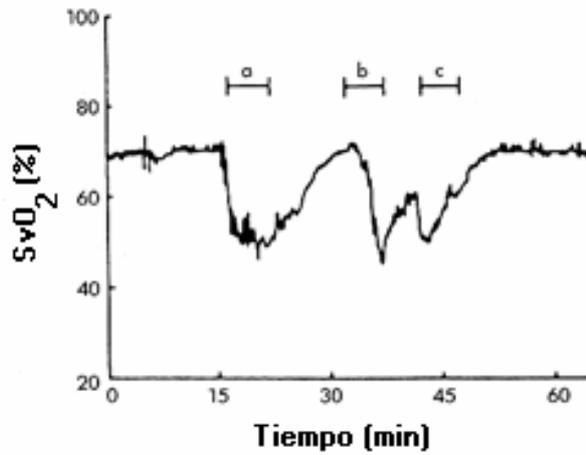
Inversamente, una SvO₂ normal, no asegura una oxigenación adecuada, esto se debe a varias razones:

1. La hipoperfusión regional puede ser enmascarada por un flujo sanguíneo normal al resto del organismo, por tanto un órgano aislado puede oxigenarse de forma deficiente, además un flujo venoso pobremente oxigenado procedente de un órgano aislado, puede ser insuficiente para causar reducción significativa en el contenido de oxígeno de la sangre venosa mezclada.
2. Los shunt sistémicos de izquierda a derecha pueden tener los mismos efectos que la hipoperfusión regional. Estos shunt han sido descritos tanto en el shock séptico como cardiogénico. Si la sangre oxigenada es derivada (shunt) desde las arterias a las venas (debido a bypass capilares), puede resultar una SvO₂ normal o aun elevada. Estas determinaciones pueden ser falsamente negativas a pesar de que ciertos tejidos u órganos puedan presentar hipoxia severa cercana al daño irreversible.
3. En ciertas condiciones especiales tales como el envenenamiento por cianuro, la liberación de oxígeno es adecuada, pero las mitocondrias están dañadas, por tanto la transferencia de oxígeno entre los capilares sistémicos y las células tisulares no tiene lugar. Nuevamente, la SvO₂ puede ser normal o superior a la normal.

En resumen, la SvO₂ es la mejor determinación simple, para la valoración de la oxigenación en los pacientes críticos. Si la SvO₂ se encuentra reducida, la habilidad de los pacientes para oxigenar los tejidos se encuentra deprimida. Si la SvO₂ resulta normal, la oxigenación es adecuada a menos que existan problemas de hipoperfusión regional, shunts de izquierda a derecha o impedimento en la captación mitocondrial de oxígeno.

La medición de la PvO₂ es una alternativa de la SvO₂ para valorar la oxigenación. Ambas se obtienen de sangre venosa mezclada. De las dos, la SvO₂ resulta más confiable debido a que la misma es sólo una función de liberación arterial de oxígeno y de la captación de oxígeno. En contraste, la PvO₂ depende de la SvO₂ y de la posición de la curva de liberación de oxígeno. La sangre venosa es más ácida que la sangre arterial, por lo tanto la curva venosa de disociación de oxígeno, se encuentra desviada hacia la derecha con relación a la curva arterial. Para una SvO₂ dada, la mayor desviación hacia la derecha de la curva, condiciona una mayor PvO₂. Otros factores además del pH también pueden influir sobre la curva, tales como la concentración de 2-3 difosfoglicerato, por lo tanto la correlación exacta entre SvO₂ y PvO₂ no puede ser predeterminada en los pacientes. Si la PvO₂ se emplea para medir la oxigenación, ésta debe medirse directamente y no estimarse a partir de la SvO₂. Una medición de la SvO₂ representa un rango del 75% del valor de la PvO₂ en dependencia de la posición de la curva de disociación de oxígeno.

Obviamente, la medición del oxígeno en la sangre venosa no debe ser la única medición en un paciente crítico en el cual se sospeche una inadecuada liberación de oxígeno. También existen problemas a la hora de obtener una muestra de sangre venosa mezclada, un sensor fibróptico adicionado a cierto catéter de Swan-Ganz, permite la medición continua de SvO₂. Esta determinación mejora grandemente el monitoreo de la sangre venosa mezclada y permite demostrar como los cambios clínicos afectan la oxigenación de la mezcla venosa.



En la figura 5-A se demuestra como procederes de enfermería de rutina, como la aspiración endotraquial, pueden disminuir la SvO₂.

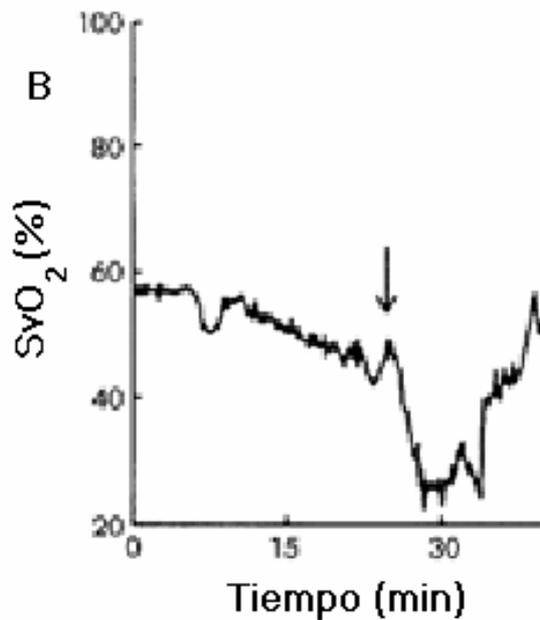


Figura 5-B: Disminución de la SvO₂ en los 20 minutos que precedieron un paro cardíaco, en el cual la resucitación fue satisfactoria. la SvO₂ desciende de forma aguda y en realidad anuncia el problema.

La medición de la oxigenación de la sangre venosa representa un intento de responder a difíciles interrogantes sobre la oxigenación del organismo como un todo, aunque en la gran mayoría de los pacientes la medición del contenido arterial de oxígeno resulta suficiente para valorar la oxigenación.

Resumen:

Siempre resulta difícil responder si un paciente está adecuadamente oxigenado, para responder esta pregunta es necesario información acerca de la historia clínica y el examen físico del paciente. La medición de laboratorio más importante para poder responder de forma adecuada esta pregunta es el contenido arterial de oxígeno (CaO_2) el cual representa la cantidad de oxígeno en sangre expresada en ml de O_2 /100 ml de sangre y resulta igual al producto de multiplicar la saturación de oxígeno de la hemoglobina (SaO_2) por el contenido de hemoglobina (en g /100 ml), por 1.34 ml (capacidad de unión del oxígeno a la hemoglobina).

El monóxido de carbono afecta de dos formas la oxigenación. Primeramente, impide que el oxígeno se una a la hemoglobina, reduciendo por tanto la SaO_2 (por cada uno por ciento de formación de carboxihemoglobina, la SaO_2 se reduce en 1%). Segundo, cuando el monóxido de carbono se une a la hemoglobina, produce una desviación hacia la izquierda de la curva de disociación oxígeno, lo cual hace que la hemoglobina retenga con más fuerza el oxígeno que cuando no hay carboxihemoglobina presente.

En enfermedades graves, como el shock o la sepsis, el CaO_2 resulta insuficiente para determinar la adecuada oxigenación, en tales situaciones, el gasto cardiaco, el transporte arterial de oxígeno, y la saturación de oxígeno de la mezcla venosa, deben también ser determinadas, desgraciadamente éstos cálculos sólo resultan posibles con la cateterización del corazón derecho, que es una técnica invasiva.

La saturación de la mezcla venosa (SvO_2) puede realizarse de forma continua con el uso de un catéter en arteria pulmonar equipado con un sensor fibróptico especial. La medición continua de SvO_2 posee suma importancia en el monitoreo de la oxigenación adecuada en los pacientes críticos. Una baja SvO_2 indica una inadecuada liberación de oxígeno para las necesidades del organismo. Si la SvO_2 es normal, la oxigenación global (overall), probablemente resulte adecuada, demostrando que no existe una hipoperfusión regional significativa, shunt de izquierda a derecha o interferencia en la captación de oxígeno por la mitocondria.

BIBLIOGRAFIA

1. Baele, P.L., McMichan, J.C., Marsh, H.M., et al.: Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in critically ill patients, *Anesth. Analg.* 61:513, 1982.
2. Comroe, J.H., Jr., and Botelho, S.: The unreliability of cyanosis in the recognition of arterial hypoxemia, *Am. J. Med. Sci.* 214:1, 1947.
3. Winter, P.M., and Miller, J.N.: Carbon monoxide poisoning, *JAMA* 236:1502, 1976.
4. Filley, G., Beckwith, H., Reeves, J., et al.: Chronic obstructive pulmonary disease: oxygen transport in two clinical types, *Am. J. Med.* 44:26, 1968.
5. Kandel, G., and Aberman, A.: Mixed venous oxygen saturation: its role in the assessment of the critically ill patient, *Arch. Intern. Med.* 143:1400, 1983.

6. Kasnitz, P., Druriger, G.L., Yorra, F., et al.: Mixed venous oxygen tension and hyperlactatemia, JAMA 236:570, 1976.
7. Miller, M.J.: Tissue oxygenation in clinical medicine: an historical review, Anesth. Analg. 61:527, 1982.
8. Mithoefer, J., Holfand, F., and Keighley, J.: The effect of oxygen administration on mixed venous oxygenation in chronic obstructive pulmonary disease, Chest 66:122, 1974.