

Estudio comparativo entre la saturación de la hemoglobina medida y calculada

DR. ENRIQUE MARTÍNEZ S. *

DR. ALBERTO VILLAZÓN S. **

LA adecuada oxigenación de las células del organismo se logra mediante una serie de factores que se engloban dentro del término genérico de "Transporte de Oxígeno". En este transporte intervienen el aparato respiratorio y el cardiovascular, la microcirculación y algunos mecanismos bioquímicos¹. Los tres primeros trabajan armónicamente bajo una regulación neuro-humoral que permite suplir las demandas de oxígeno de los diversos tejidos de acuerdo con la actividad y tasa metabólica especial de cada órgano. En los últimos años los aspectos bioquímicos han tomado especial interés sobre todo en la influencia que producen sobre la curva de disociación de oxígeno de la hemoglobina (C. D. de la Hb). Cualquiera alteración patológica que modifique en forma adversa cualquiera de estos factores tendrá como común denominador una hipoxia celular generalizada. *Transporte Efectivo de Oxígeno (T.E.O₂)*.

El T. E. O₂ corresponde a la fracción de oxígeno utilizada por el organismo del total transportado por la sangre arterial en

la unidad de tiempo². En condiciones normales el contenido de oxígeno arterial (CaO₂) es de 20 volúmenes y el contenido venoso central (CvO₂) es de 15 volúmenes, o sea que, de cada 100 cc de sangre se extraen 5 ml de oxígeno; con un gasto cardíaco de 5 lts. por minuto, la extracción periférica es igual a 250 ml por minuto; si el oxígeno disponible por minuto es igual a 1000 ml, esta extracción corresponde al 25% del oxígeno transportado y esto representa el TEO₂:

El TEO₂ depende por lo tanto, de los siguientes factores:

1.—El CaO₂ que se obtiene con la siguiente fórmula:

$$(\text{Hb grs./100} \times 1.34 \times \% \text{ Sat. de Hb.}) + (\text{PaO}_2 \times 0.003).$$

De acuerdo con esta fórmula el CaO₂ depende a su vez de una oxigenación adecuada y de la cantidad y saturación de la hemoglobina.

2.—Del gasto cardíaco.

3.—Del ajuste microcirculatorio que dis-

* Residente de Cardiología del Hospital Español de México.

** Jefe del Depto. de Terapia Intensiva del Hospital Español de México.

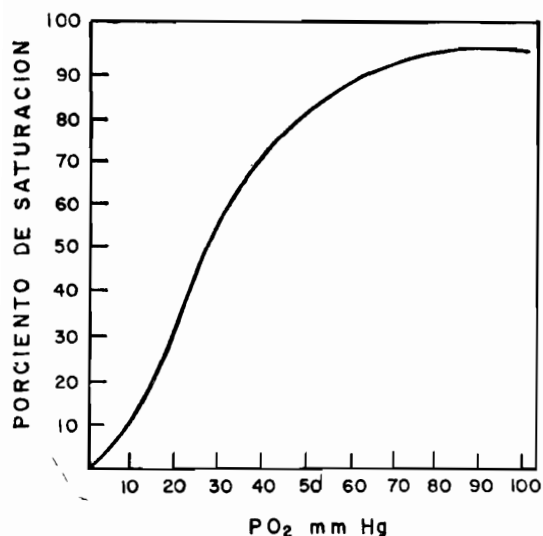


FIG. 1. Curva de Disociación de la Hemoglobina.

tribuye el flujo sanguíneo central en los diversos territorios capilares.

4.—De la difusión de oxígeno entre el capilar y las células.

En el presente trabajo nos referimos exclusivamente a uno de estos factores: La saturación de la hemoglobina.

Curva de Disociación de la Hemoglobina. (C. D. de la Hb.)

Un gramo de hemoglobina es capaz de transportar 1.34 ml de O_2 cuando se encuentra saturado a su máxima capacidad, es decir, al 100%³. El nivel de saturación depende básicamente de la presión parcial de oxígeno en la sangre; sin embargo, esta relación no es lineal y como puede verse en la figura 1, la curva de disociación tiene forma de S alargada; en su parte superior cambios importantes de la PaO_2 sólo producen variaciones pequeñas en la satura-

ción, mientras que en la parte media y baja de la curva cambios pequeños de la PaO_2 ocasionan variaciones mayores en la saturación³. Un descenso de la PaO_2 de 90 a 70 disminuye la saturación en sólo un 3%, una disminución de 70 a 50 la disminuye en un 12% y por cada 10 mm de Hg por abajo de 50 la saturación desciende más de un 15%. Como puede deducirse, el nivel crítico de PaO_2 se encuentra en 60 mm de Hg, cifra a partir de la cual, mayores descensos ocasionan cambios importantes en la saturación de la hemoglobina y por lo tanto, en el CaO_2 .

Hay diversos factores que pueden desviar la C. D. de la Hb. hacia la izquierda o hacia la derecha; entre los más conocidos se encuentran el pH y la temperatura^{4,5}. La alcalosis y la hipotermia la desvían a la izquierda (figura 2), la acidemia y la hi-

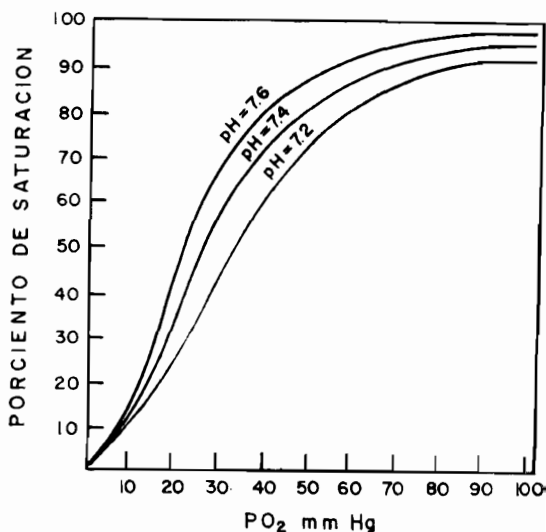


FIG. 2. Cambios de la Curva de Disociación de la Hemoglobina en función del pH y la temperatura. La alcalemia y la hipotermia la desvían hacia la izquierda; la acidemia y la hipertemia la hacen hacia la derecha.

pertermia, en cambio, la modifican hacia la derecha. Una desviación a la izquierda produce una mayor saturación a un mismo nivel de PaO_2 , es decir aumenta el transporte de oxígeno arterial, pero dificulta su liberación a nivel periférico, disminuyendo la efectividad del transporte. La desviación hacia la derecha produce efectos contrarios. Los otros factores que modifican la C. D. de la Hb se resumen en el cuadro I^{3,6}.

DESVIACION A LA DERECHA

Acidosis
Hipertermia
Aumento PC O_2
Aumento 23 DPG
Hemoglobinas Anormales
Aldosterona
Aumento de Concentración de Hb

DESVIACION A LA IZQUIERDA

Alcalosis
Hipotermia
Disminución de PC O_2
Disminución de 23 DPG
Hemoglobinas Anormales
Carboxyhemoglobina
Metahemoglobina
Disminución de la Concentración de Hb

CUADRO I. Otros factores que desvían la C. D. de la Hb.

Recientemente se ha enfatizado la importancia del 2,3, Difosfoglicerato (2,3 DPG)^{3,5,6,7,8,9,10} sobre su efecto en la saturación de la Hb. El 2,3 DPG es un fosfato orgánico que se encuentra en concentración importante en el eritrocito, en relación equimolar con la hemoglobina. El 2,3 DPG es un producto de la glicolisis del eritrocito y se forma a través del ciclo de Embden-Mayerhoff, por conversión del 1,3 DPG a 2,3 DPG; esta reacción se cataliza por la mutasa del difosfoglicerato³. La disminu-

ción del 2,3 DPG desvía la curva hacia la izquierda y su aumento lo hace a la derecha. Los factores que influyen en la producción del 2,3 DPG se enumeran en el cuadro II⁶.

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE EL 2-3 DPG

LO AUMENTAN

Alcalosis
Hormona Tiroidea
Deficiencia de Piruvato Kinasa
Aumento de Fosfatos Inorgánicos
Cortisol

LO DISMINUYEN

Acidosis
Deficiencia de Hormona Tiroidea
Deficiencia de Hexokinasa
Disminución de Fosfatos Inorgánicos

CUADRO II. Factores que influyen sobre el 2,3 DPG.

La magnitud de la desviación de la C. D. de la Hb y su dirección pueden valorarse determinando el P50; este parámetro determina la PaO_2 necesaria para saturar el 50% de la Hb y su valor normal es de 27 mm Hg. Una disminución del P50 refleja y mide el grado de desviación de la curva hacia la izquierda a lo largo de su eje horizontal, y su aumento permite valorar el grado de desviación hacia la derecha.

De todo lo anterior se desprende que la saturación de la hemoglobina calculada, en función de la PaO_2 , el pH y la temperatura, proporciona una cifra errónea al no tomar en cuenta otros factores, de los cuales, el más importante, por ahora, parece ser el 2,3 DPG. Por lo tanto si queremos conocer los contenidos reales de oxígeno en la sangre tenemos que conocer el nivel real de desviación de la curva y para ello es

necesario efectuar alguna de las siguientes mediciones: 1) 2,3 DPG; 2) P50; o 3) mediciones directas de saturación.

En relación al transporte de oxígeno y a todos los parámetros calculados en donde la saturación sea un factor importante, la cuantificación exacta de la saturación es indispensable.

MATERIAL Y MÉTODOS

Con el objeto de conocer la saturación real en diversas situaciones del enfermo grave, hemos estudiado 50 casos al azar en los cuales se efectuaron mediciones de saturación de la hemoglobina con un cooxímetro IL y los resultados se compararon con las cifras de saturación obtenida mediante los nomogramas habituales que sólo toman en cuenta la PaO_2 , el pH y la temperatura.

Este estudio fue hecho buscando los siguientes objetivos:

1. Frecuencia del problema.
2. Patrones de desviación observados.
3. Repercusión de la diferencia obtenida en otros parámetros.
4. Posibles explicaciones.

Para la clasificación de los enfermos en grupos se tomó como base una variación mayor al 5% entre la saturación medida y la calculada. Los resultados obtenidos fueron valorados estadísticamente con la T de Students.

Los datos analizados fueron los siguientes:

- a) Saturación medida y calculada en arteria y en vena.
- b) CaO_2 y CvO_2 .

- c) PaO_2 y PvO_2 .
- d) Diferencia A-V de O_2 medida y calculada.
- e) pH arterial y venoso.
- f) PCO_2 arterial y venoso.
- g) HCO_3 y exceso de base.
- h) P50 arterial y venoso.
- i) Extracción de O_2 por masa eritrocítica (Dif. A-V x 10/Hto).

RESULTADOS

De los cincuenta enfermos estudiados 40 (80%) mostraron una variación mayor del 5% entre la saturación de la Hb medida y calculada. De estos cuarenta enfermos, en 31 (75%) la diferencia fue similar en la arteria y en la vena y en 9 (25%) no existió esta correlación. Tomando en cuenta las diferencias encontradas clasificamos a los enfermos en los siguientes grupos:

GRUPO I.—Corresponde a 13 casos que representaron una saturación medida mayor a la calculada tanto en arteria como en vena. Con una media de aumento en el porcentaje de saturación de $12 (\pm 8)$.

GRUPO II.—En este grupo se encontraron 18 enfermos con saturación media menor, tanto en la arteria como en la vena. La media de menor porcentaje de saturación fue de $10 (\pm 4)$.

GRUPO III.—Quedó formado por 6 casos en los cuales la saturación medida en arteria fue menor a la calculada sin que hubiera diferencias en la sangre venosa; la media de menor porcentaje de saturación arterial fue de $9 (\pm 5)$.

GRUPO IV.—Corresponde a 3 enfermos con saturación medida mayor que la

calculada exclusivamente en vena, con una media de mayor por ciento de saturación de 16 (± 9).

La influencia de las diferencias encontradas para cada uno de los grupos sobre el contenido, la extracción periférica y el consumo de oxígeno se muestran en las figuras 3, 4, 5 y 6.

La correlación de los diversos grupos con el PCO_2 , el exceso de base y la Hb se muestra en la figura 7.

DISCUSIÓN

Como puede verse en la figura 3, el primer grupo corresponde a enfermos con desviación importante de la C. D. de la Hb hacia la izquierda y con un P50 disminuido, tanto en arteria como en vena. Esto da un CaO_2 y un CvO_2 en realidad mayores, pero no se observa un cambio signifi-

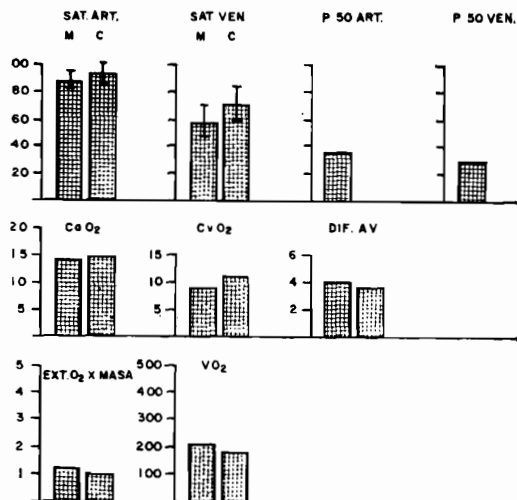


FIG. 4. Grupo II. Cifras de saturación medida y calculada tanto en arteria como en vena, de P50, de diferencia A-V, de extracción de oxígeno por masa eritrocítica y de consumo de oxígeno; en 18 pacientes que mostraron una saturación de oxígeno medida menor a la calculada.

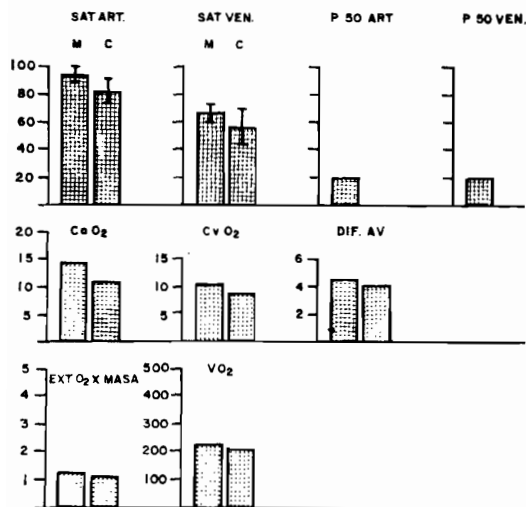


FIG. 3. Grupo I. Cifras de saturación medida y calculada tanto en arteria como en vena, de P50, de diferencia A-V, de extracción de oxígeno por masa eritrocítica y de consumo de oxígeno; en 13 pacientes que mostraron una saturación de oxígeno medida mayor a la calculada.

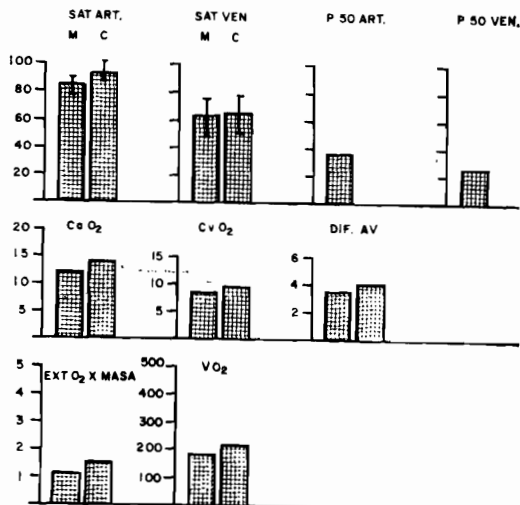


FIG. 5. Grupo III. Cifras de saturación encontradas en 6 casos que mostraron una saturación de oxígeno medida, menor a la calculada, exclusivamente en sangre arterial.

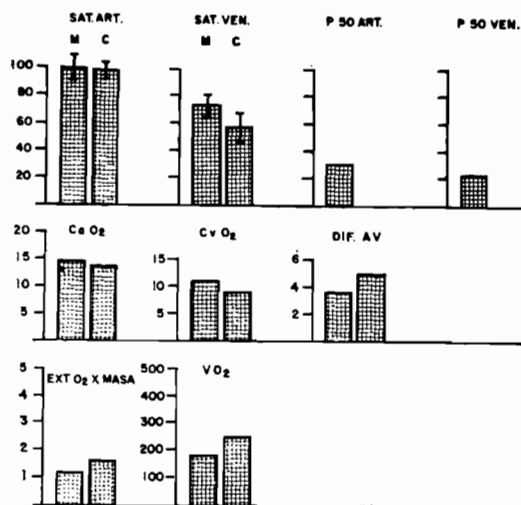


FIG. 6. Grupo IV. Cifras de saturación encontradas en tres casos que mostraron una saturación de oxígeno medida, mayor a la calculada, exclusivamente en vena.

cativo en la diferencia A-V de O₂. Llama la atención que tanto la extracción de oxígeno por masa eritrocítica como el consumo de oxígeno resulta mayor a lo esperado. Es decir, la desviación de la C. D. de la Hb hacia la izquierda (por disminución del

2,3, DPG o algún otro factor no conocido) no interfiere con la utilización periférica del oxígeno y al parecer la dificultad que era de esperarse en la extracción de O₂ se contrarresta por el aumento en el CaO₂. Este resultado puede explicarse por que la mayoría de nuestros enfermos estudiados mantenían una PaO₂ entre 50 y 60, y en este nivel, el aumento sobre el CaO₂ por una mayor saturación, es de mayor trascendencia.

El grupo II, como puede observarse en la figura 4, corresponde a enfermos con desviación de la C. D. de la Hb hacia la derecha. Esta desviación es un poco más ostensible en la vena que en la arteria y ocasiona una mayor disminución del CvO₂ que del CaO₂; esto se traduce por un aumento real de la diferencia A-V, de la extracción y del consumo del oxígeno. En este grupo la disminución de la saturación probablemente se explica por un aumento del 2,3, DPG, que favorece la utilización periférica del oxígeno y explica los resultados observados.

En el grupo III observamos una satu-

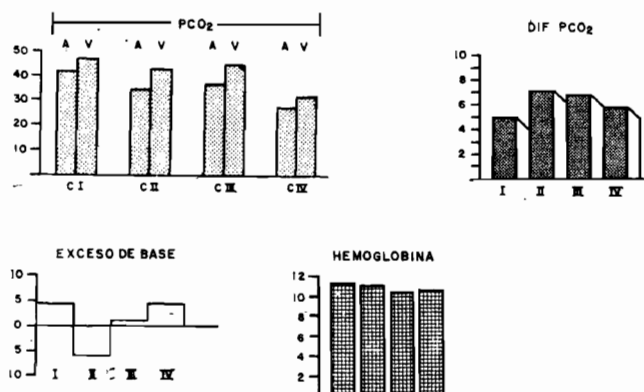


FIG. 7. Diferencias observadas en los cuatro grupos en relación a la PCO₂, al exceso de base y a la cifra de Hb.

ración medida menor a la calculada exclusivamente en la arteria; esto trasciende sólo en el contenido arterial de oxígeno, sin cambios significativos en la diferencia arteriovenosa, en la extracción y en el consumo de oxígeno. De la impresión de que el factor que disminuye la saturación de oxígeno en la arteria se contrarresta en la periferia e impide una mayor liberación del oxígeno a nivel tisular. La posible explicación de esto es similar a la del grupo IV. En efecto, como puede observarse en la figura 6, el grupo IV se caracteriza por una saturación medida mayor que la calculada exclusivamente en la vena. Es decir, la disminución del P50 se produce a nivel tisular y se manifiesta sólo en la sangre venosa y esto ocasiona una disminución importante en la extracción periférica y en el consumo de oxígeno. Es este grupo como en el anterior alguna situación dependiente de la periferia compite con la utilización tisular del oxígeno y produce una desviación hacia la izquierda que desaparece a nivel pulmonar y hace que la saturación arterial medida sea igual a la calculada en la arteria (grupo IV) o bien vuelva a disminuir en la arteria (grupo III). Esto puede explicarse por un aumento en la producción de monóxido de carbono celular (3,6) que ocasiona una disminución del P50. a correlación de nuestros cuatro grupos en relación a los otros parámetros analizados resultó significativo en relación a la diferencia arteriovenosa de PCO_2 y al exceso de base (figura 7). El grupo I (con desviación a la izquierda de la C. D. de la Hb) mostró una diferencia A-V de PCO_2 significativamente menor que el grupo II. La mayor producción de PCO_2 parece correlacionarse bien con el aumento

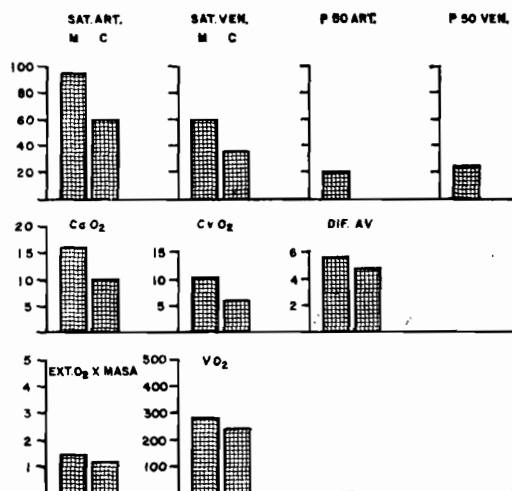


FIG. 8. Caso I. Enfermo con importante aumento real de la saturación de la hemoglobina en relación a la calculada y en el cual puede observarse los cambios que esta diferencia ocasiona en el transporte, extracción periférica y consumo de oxígeno.

de los procesos celulares oxidativos. En relación al exceso de base encontramos alcalemia metabólica en el grupo I y acidemia en el II. Esto parece indicar que la alteración metabólica del pH produce un cambio real de la saturación de la hemoglobina mayor de la habitualmente considerada, a través de su influencia directa sobre el 2,3 DPG o por algún otro factor.

Como puede observarse en la figura 7 los cuatro grupos mostraron un nivel similar de hemoglobina, lo cual excluye la influencia de este factor sobre los diversos patrones observados.

La importancia del conocimiento de la verdadera saturación de la hemoglobina se ejemplifica en las figuras 7 y 8. En la figura 7 se muestra un enfermo en el cual el cálculo habitual de la saturación de la hemoglobina nos muestra una disminución de la misma, tanto en arteria como en vena,

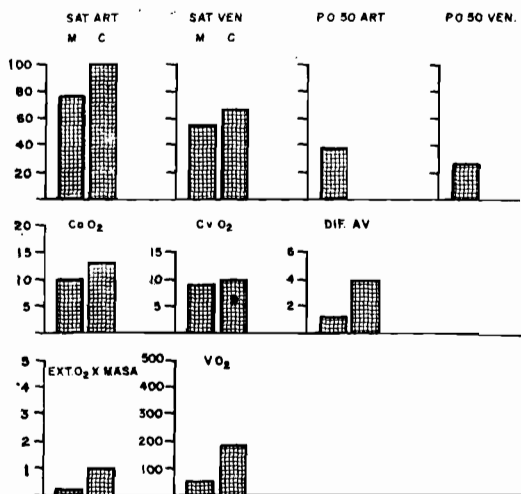


FIG. 9. Caso II. Enfermo con importante disminución real de la saturación de la hemoglobina en relación a la calculada y en el cual puede observarse los cambios que esta diferencia ocasiona en el transporte, extracción periférica y consumo de oxígeno.

con bajo contenido de oxígeno, pobre extracción periférica y mal consumo de oxígeno. La interpretación de estas cifras hacen pensar en una urgente necesidad de mejorar el transporte arterial de oxígeno para lograr disminuir la aparente hipoxia tisular. Sin embargo, la medición real de la saturación nos permite comprobar que los niveles de saturación, de contenido, de extracción y de consumo están dentro de límites normales y no implican un mayor apremio. En la figura 8 se observa una situación contraria: El cálculo de la saturación nos da cifras adecuadas de transporte y utilización de oxígeno, cuando en realidad la medición directa de la satura-

ción nos permite comprobar un contenido arterial bajo, con extracción periférica y consumo de oxígeno muy pobres.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

En 50 enfermos graves se efectuaron mediciones directas de saturación de oxígeno de la hemoglobina y las cifras obtenidas se compararon con los cálculos de esta saturación obtenidos mediante la estimación de la PaO₂, del pH y de la temperatura. Un 80% de estos enfermos mostraron una saturación real diferente a la calculada con una variación mayor al 5%. 13 mostraron disminución del P50 que, sin embargo, no influyó en la extracción periférica del oxígeno, debido a un aumento del CaO₂ que probablemente contrarrestó la mayor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. En 18 enfermos se observó un aumento del P50, con mayor extracción periférica y consumo de oxígeno, probablemente debidos a un aumento del 2,3 DPG.

Nueve enfermos mostraron disminución del P50 más significativa en la sangre venosa que en la arterial, indicando alguna posible causa tisular que a nivel periférico, dificulta la utilización de oxígeno; en la circulación pulmonar aumenta el P50 y se normaliza la C. D. de la Hb en la sangre arterial. Las diferencias observadas entre la saturación medida y calculada tuvieron una relación significativa con la diferencia arteriovenosa de PaCO₂ y el exceso de base. Por último se muestran dos casos que ejemplifican la importancia clínica de la medición directa de la saturación de la hemoglobina.

BIBLIOGRAFIA

1. Stuart F. Sullivan: Oxygen Transport. *Anesthesiology*, V, 37, 2:40-147, 1972.
2. Villazón S.A., Guevara, A.M., Sierra U.A.: Transporte y Utilización del Oxígeno. Cuidados Intensivos en el Enfermo Grave. 1a. edición. 511-530, 1973.
3. Shires: Alterations in the Oxygen Transport. *Shock*, 1a. edición, 1973.
4. Bohr C., Hesselbach K., Kroger A.: Ueber einen in biologischem beziehung wichtigen Einfluss, diende kohlen saurespannung des blutes: *Skaan Arch. Physiol.* 16:402-412, 1904.
5. Bellingham A. J., Detter J.C., and Lefan C.: Regulatory Mechanisms of Hemoglobin Oxygen Affinity in Acidosis and Alkalosis: *The Journal of Clinic Investigation*. Vol. 50:700-706, 1971.
6. Stephen D., Shappell, Mayor, Usaf, Claude J. M., Lefant C.: Adaptative, Genetic, and Iatrogenic alteration of the oxyhemoglobin-dissociation curve. *Anesthesiology*, V37, 2:127-139, 1972.
7. Lefant C., Torrence E., English C.A., Finch C., Reynafaye J. Ramos and Faura J.: Effect of altitude on oxygen binding by hemoglobin and on organic phosphats levels. *J. Clin. Invest.* 47:2652, 1968.
8. Osby F.A., Gottlieb A.J., Delivoria-Papadopoulos M., and Miller W.W.: Red Cell 2,3 DPG levels in subjects with chronic hypoxemia. *N. England Medicine*. 280:1165, 1969.
9. Franklyn Bunn and Robin W. Briehl: The interaction of 2,3, DPG with various human hemoglobins. *The Journal of Clinic Investigation*, 49:1088-1095, 1970.
10. Torrance J. PHD., Jacobs A., Restrepo J., Eschach C., Lefant C., and Finch C.A.: Introrithrocytic asatation to anemia. *The N. England Journal of Medicine*. Vol. 283, 4:165-169, 1970.