
Gasometria arterial

CARLOS ALBERTO A. VIEGAS

INTRODUÇÃO

O principal objetivo deste capítulo é a avaliação e interpretação de possível hipoxemia, através de medidas da pressão arterial parcial de O_2 (PaO_2) e da saturação arterial da hemoglobina pelo O_2 (SaO_2). Faremos uma breve revisão dos fatores que influenciam a oxigenação, tendo como causa clínica mais importante de hipoxemia arterial desuniformidades na distribuição da ventilação e da perfusão pulmonares.

TRANSPORTE DE O_2

Como se sabe, o O_2 é transportado por dois mecanismos em série, desde a boca até os tecidos, a saber: por convecção e difusão molecular.

O fluxo convectivo requer uma fonte de energia para construir uma diferença de pressão, sendo que em equilíbrio estável gases ou sangue fluem em direção à menor pressão. Em um sistema de tubos (vias aéreas ou vasos sanguíneos), a quantidade de fluido que passa pelo sistema por unidade de tempo (fluxo) é proporcional à diferença de pressão entre os extremos e à geometria dos tubos, de tal forma que a queda na pressão é causada por resistência friccional e pela necessidade de aumentar o fluxo molecular nos pontos de estreitamento.

Para a troca gasosa, a energia para o fluxo convectivo de O_2 é fornecida por duas bombas, a saber: os músculos respiratórios (principalmente o diafragma para ventilação) e o coração (para o fluxo sanguíneo).

A ligação entre estas duas bombas é fornecida pela difusão molecular, onde as moléculas se movem para locais de menor pressão parcial por fluxo difusivo, sem utilização de energia externa.

No fluxo convectivo todas as moléculas (O_2 , N_2 , CO_2) se movem juntas, comandadas pela pressão total (pressão sanguínea para a circulação e pressão alveolar para a ventilação).

No fluxo difusivo o movimento das moléculas de O_2 em uma direção é comandada pela diferença de pressão parcial (em um sistema fechado), sendo balanceado por igual número de moléculas de outra espécie, movendo em direção contrária.

As moléculas de O_2 , após cruzarem a membrana das células vermelhas por difusão molecular, se combinam quimicamente com a hemoglobina (Hb), sendo o proces-

so reverso nos tecidos corporais, ou seja, se desligando da Hb e se difundindo para fora das células vermelhas.

Neste momento é importante lembrar que pressão parcial de um gás é equivalente a sua concentração apenas em meio gasoso ou quando dissolvido no plasma ou tecidos, e somente quando a pressão barométrica se mantém constante. Por exemplo, a concentração de O_2 em grandes altitudes é a mesma que ao nível do mar, sendo a pressão barométrica muito menor, o que leva a uma menor pressão parcial de O_2 naquelas altitudes.

A visão convencional da troca gasosa pulmonar focaliza o fluxo convectivo do gás e sangue, e em suas relações através dos pulmões, negligenciando a difusão alvéolo-capilar (nas fases gasosas e teciduais), que é a ligação entre ambos.

Em pulmões normais a difusão não é fator limitante para a troca gasosa (exceção para indivíduos em grandes altitudes), porque a anatomia das unidades de troca é favorável a este transporte, em que o movimento gasoso se faz predominantemente por difusão molecular e não por convecção.

O_2 NO SANGUE ARTERIAL

A capacidade do sangue em transportar diferentes gases varia grandemente, sendo que os gases de interesse clínico (O_2 , CO_2 , CO) formam ligações químicas no sangue, principalmente com a Hb. A relação entre a capacidade de transporte e a pressão parcial para o O_2 é curvilínea (forma de S) e chamada de curva de dissociação do O_2 .

A capacidade do sangue em transportar gases é chamada de coeficiente de capacitância (β) que corresponde à inclinação da curva de dissociação e que para o O_2 , β é maior no intervalo de PO_2 entre zero e 50mmHg. O coeficiente de capacitância para o O_2 representa sua solubilidade efetiva no sangue, para uma dada pressão parcial.

Os gases que não combinam quimicamente, e que portanto são dissolvidos fisicamente, apresentam uma relação linear entre sua concentração e pressão e, portanto, um simples valor de β .

CURVA DE DISSOCIAÇÃO DO O_2

A curva de dissociação do O_2 para HbA tem a forma sigmóide, sendo sua posição designada pela P50, que é definida como a PO_2 a 50% de saturação da Hb, ou meta-

de da concentração máxima, tendo como valor normal 26-28mmHg.

Um desvio da curva para a direita (aumento da P50) ocorre durante o exercício quando há hipercapnia tecidual ou com aumento do 2,3 DPG nas células vermelhas (uma via glicolítica intermediária). Esta maior P50 é benéfica no exercício porque uma quantidade maior de O₂ pode ser oferecida aos tecidos.

Um desvio na curva para a esquerda ocorre na presença de Hb fetal, que apresenta uma forma exponencial ao invés de sigmóide. O sangue fetal apresenta uma baixa P50 (± 19mmHg), significando que no sangue venoso fetal, onde a PO₂ é de somente 30mmHg, a saturação da Hb é de 74%, o que é 16% maior que o sangue materno placentário, à mesma PO₂.

No que se refere ao conteúdo de O₂ do sangue, este representa a soma de pequena quantidade dissolvida no plasma (cerca de 1,5% do ar inspirado, e 8% quando respirando O₂ a 100%) e aquele combinado com Hb.

Conteúdo de O₂ = PO₂ + SO₂ × βPO₂ × [Hb] × 1,39, onde:

βPO₂ = capacidade de transporte de O₂ pelo plasma; (0,003ml.dL⁻¹ mmHg⁻¹)

[Hb] = concentração da Hb (g.dL⁻¹);

1,39ml.O₂.g⁻¹ = capacidade da Hb para o O₂.

De uma forma geral o conteúdo de O₂ é inferido a partir da SO₂, PO₂ e Hb, do que medido diretamente, sendo que seu valor típico, em uma pessoa saudável, respirando ar ambiente, é:

Conteúdo de O₂ = 100mmHg × 0,003 + 0,975 × 14,5 × 1,39 = 0,3ml.dL⁻¹ (plasma) + 19,65ml.dL⁻¹ (combinado com Hb) = 19,95ml.dL⁻¹, no sangue, onde 98,5% se encontram ligados à Hb.

MEDIDAS DA OXIGENAÇÃO ARTERIAL

A partir da curva de dissociação do O₂ podemos observar que a diferença entre PaO₂ normal (100mmHg) e uma claramente anormal (60mmHg) é de 40mmHg; a alteração na SaO₂ é de apenas 8,5% (97,5-89%). Portanto, devido à forma da curva de dissociação do O₂, a PaO₂ é um índice mais sensível que a SaO₂ na avaliação de hipoxemia de grau leve.

Técnicas de medidas da PaO₂ têm sido consideradas sempre como mais precisas, além do fato de também medir a PaCO₂ e o pH. A SaO₂ pode também ser calculada a partir da PaO₂ assumindo uma curva de dissociação padrão. Isto é mais preciso que o contrário, ou seja, calcular a PaO₂ a partir da SaO₂, porque, neste caso, a PaCO₂ e o pH não são considerados, sabendo que os mesmos podem desviar a curva de dissociação.

O único argumento contra o uso corrente da medida da PaO₂ é que ela é invasiva, já que requer punção arterial. Entretanto, ela pode ser avaliada a partir de amostra "capilar" de locais arterializados, como lóbulo da orelha.

MEDIDA DA PAO₂ A PARTIR DE SANGUE CAPILAR ARTERIALIZADO

Esta técnica implica em fazer um pequeno corte no lóbulo da orelha após prévio aquecimento com creme vasodilatador. O sangue correndo livremente deve ser coletado em tubo capilar, o mais anaerobiamente possível, e analisado imediatamente. Este sangue é uma mistura de capilares e vênulas e portanto não pode ter a mesma PO₂ do sangue arterial puro, porque há um gradiente entre 90-100mmHg no final das arteríolas para 40mmHg na terminação venosa. Entretanto, se a rede capilar é dilatada suficientemente e seu fluxo aumenta de 10-20 vezes, a diferença arteriovenosa fica tão pequena que a PO₂ capilar e venosa se aproximam da PO₂ arterial. Esta diferença ainda é menor, e portanto mais favorável, se a PaO₂ é menor que 60mmHg. Se não há uma arterialização adequada dos capilares, os resultados relativos à PaO₂ verdadeira serão subestimados. O contrário acontecerá se a coleta for prejudicada por contaminação com ar atmosférico.

De forma semelhante, na medida da SpO₂ usando oxímetro de pulso, a PO₂ do capilar arterializado é pior avaliada em valores de PaO₂ maiores que 70mmHg, sempre lembrando que, neste caso, não se medem a PaCO₂ nem o pH.

MEDIDA TRANSCUTÂNEA DA PAO₂

Com o uso de eletrodo polarográfico de Clark sobre a pele se pode medir a PaO₂ nos tecido subdermais. Aqui também a diferença arteriovenosa da PO₂ precisa ser virtualmente eliminada, aquecendo a pele a 40-42 graus. Esta técnica é bastante utilizada em neonatos, nos quais a epiderme é bastante fina, sendo que no adulto a PaO₂ é subestimada de forma importante, devido às diferenças anatômicas e fisiológicas entre a derme e epiderme.

A medida da PaCO₂ com eletrodos transcutâneos está bem estabelecida para avaliação de longa duração e também pela existência de pequena diferença arteriovenosa da PCO₂.

OXIMETRIA DE PULSO (SpO₂)

A oximetria de pulso detecta a luz transmitida em dois comprimentos de onda correspondendo às Hb oxigenada e reduzida. O emissor de luz e seu detector são colocados frente a frente, separados pelo tecido (dedo ou lóbulo da orelha) de 5-10mm de espessura. O sinal é a diferença na absorbância entre a onda de pulso sistólica periférica e a diástole subsequente.

Lembramos que a carboxihemoglobina (e metahemoglobina) absorve luz no mesmo comprimento de onda que

a desoxihemoglobina, de modo que a concentração da Hb oxigenada é superestimada na presença de COHb.

Com os ressalvos feitos acima, a oximetria de pulso tem uma acurácia bastante aceitável em repouso e exercício, quando comparados com a saturação medida por amostras arteriais. Em não fumantes a diferença (COHb < 3%) entre repouso e exercício é menor que 2%, com uma tendência da medida no dedo em subestimar e no lóbulo da orelha superestimar a saturação arterial verdadeira. Por ser uma técnica simples e bem aceita pelos pacientes, foi então popularizada enormemente. Do ponto de vista clínico vale ressaltar a habilidade da oximetria de pulso em acompanhar alterações de repouso para exercício, de respiração em ar ambiente para respiração com suplementação de O₂ e também para monitoração contínua durante toda a noite, além de poder ser utilizada praticamente em qualquer situação.

Para melhorar a estimativa da SaO₂ com oxímetro de pulso deve-se ter uma adequada pulsação arterial, que pode ser estimulada com uso de creme vasodilatador; pouca pulsação venosa que se consegue mantendo o dedo de prova próximo ao nível do coração; ter uma COHb menor que 3% e, se fumante, evitar fumar 24 horas antes do exame; aguardar 5 minutos para atingir estabilidade e evitar outras interferências como esmalte e iluminação muito intensa.

Indicação do uso domiciliar e laboratorial da oximetria de pulso:

- 1) Avaliação da oxigenoterapia domiciliar:
 - a) SpO₂ em ar ambiente e uso de O₂ nasal em diferentes fluxos,
 - b) SpO₂ no final do exercício respirando ar ambiente ou com suplementação de O₂;
- 2) Monitoração da SpO₂ durante teste de exercício;
- 3) Monitoração da SpO₂ durante a noite em suspeita de apnéia do sono;
- 4) Monitoração da SpO₂ em casos de comparação entre dia e noite;
- 5) Avaliação para viagem aérea;
- 6) Substituir amostra arterial em crianças ou quando se necessitam amostras seriadas.

CAUSAS DE HIPOXEMIA

Embora clinicamente os desequilíbrios na relação V/Q contribuam para hipoxemia na maioria dos casos, mais de um mecanismo pode estar presente ao mesmo tempo. Além disso, hipoxemia significativa pode estar presente com PaO₂ normal se o conteúdo sanguíneo de O₂ é baixo, como em anemia grave, intoxicação pelo CO e metahemoglobinemia.

A hipoxemia arterial de *per se* não é séria se considerarmos que no caso dos tecidos corporais o aporte de O₂

é mais importante, sendo este dependente do conteúdo arterial de O₂ e do fluxo sanguíneo tecidual. Salientamos que fluxo sanguíneo tecidual baixo, em relação ao VO₂ local, poderá causar hipoxemia tecidual independente da PaO₂ ou da SaO₂.

As causas mais importantes de hipoxemia podem ser resumidas em:

- 1) Baixa FIO₂;
- 2) Hipoventilação;
- 3) Limitação da difusão;
- 4) Distúrbios da relação V/Q;
- 5) *Shunts* direito-esquerdo.

Hipoventilação é definida como inadequada relação entre a ventilação total e a do espaço morto em comparação com a demanda metabólica. Causas comuns de hipoventilação são respiração superficial associada a depressão respiratória ou fraqueza neuromuscular, em que um baixo volume corrente significa que uma grande proporção da ventilação total é perdida ventilando espaço morto anatômico. O termo hipoventilação alveolar é também utilizado para os casos em que a ventilação total menos a ventilação do espaço morto não é suficiente para manter a PaCO₂ em níveis normais.

Limitação da difusão é caracterizada quando a tensão de O₂ na terminação alvéolo-capilar é diferente na maioria das unidades pulmonares. Falência no equilíbrio de O₂ entre sangue e gás é causada por baixo índice de difusão do O₂. Enquanto distúrbio V/Q é causa de hipoxemia em repouso, limitação na difusão pode causar dessaturação durante o exercício.

Desequilíbrio V/Q: clinicamente desequilíbrio na relação V/Q é a causa mais comum de hipoxemia arterial. Em casos extremos deste desequilíbrio podemos considerar a presença de fluxo sanguíneo pulmonar sem ventilação, o que caracteriza um *shunt*. Assim, o índice V/Q seria zero e os valores da PaO₂ e PaCO₂ seriam os mesmos da mistura venosa mista, isto é, 40 e 46mmHg, respectivamente. Por outro lado, na presença de ventilação, sem perfusão, teríamos o espaço morto fisiológico com índice V/Q igual a infinito, sem a ocorrência de troca gasosa.

Em repouso, se os pulmões fossem inteiramente uniformes, a ventilação e a perfusão totais se distribuiriam igualmente em todas as unidades de troca, levando a que todos alvéolos tivessem uma PO₂ de 100mmHg e PCO₂ de 40mmHg. Entretanto, as unidades de troca gasosa no pulmão real apresentam grande variação nos valores V/Q, sabidamente decrescentes dos ápices em direção às bases pulmonares.

Quantificando a ineficiência da troca gasosa: valores normais da PaO₂ podem ser considerados de 100mmHg para pessoas saudáveis aos 20 anos e de 80mmHg aos 70 anos. Há uma queda média de cerca de

4mmHg a cada década vivida. Além da idade, fatores como índice de massa corporal (IMC), PaCO_2 , postura e altitude, influem nos valores da PaO_2 .

Ao nível do mar a $\text{PaO}_2 = 143,6 - 0,39 \times \text{idade} - 0,56 \times \text{IMC} - 0,57 \times \text{PaCO}_2$, em mmHg.

Não há diferença entre os sexos, embora exista um pequeno aumento da PaO_2 (10mmHg), com correspondente diminuição na PaCO_2 , durante a gravidez.

A 1.500 metros de altitude a PaO_2 normal pode cair 20-30mmHg, quando comparada ao nível do mar.

Quanto à posição do corpo sabe-se que a PaO_2 é mais baixa na posição supina, comparada à sentada, especialmente em fumantes e pessoas com alto volume de oclusão.

O declínio da PaO_2 com a idade é causado por aumento nos desequilíbrios V/Q, sendo que após os 75 anos de idade não há progressão do declínio, sendo seu valor médio de $83,4 \pm 9,2$ mmHg.

A diferença alvéolo-arterial de O_2 (DA-a O_2), muito utilizada em pesquisas sobre a troca gasosa pulmonar, tem diminuído seu valor na prática clínica diária, sabendo que quanto maior a diferença, maiores serão os desequilíbrios V/Q pulmonares. Seus valores normais aumentam com a idade, traduzindo uma queda na PaO_2 , uma vez que a queda na PAO_2 com o envelhecimento é irrelevante. Em média, os limites da DA-a O_2 vão de 6-10mmHg aos 20 anos a 26-30mmHg aos 70 anos de idade.

A PAO_2 ideal é calculada a partir da fórmula: $\text{PAO}_2 = \text{PIO}_2 - [\text{PaCO}_2/\text{R}]$, onde o R pulmonar (VCO_2/VO_2) é assumido ser igual a cerca de 0,8 em repouso e estado estável. Deve ser salientado que a equação do gás alveolar ajusta a PaO_2 aos valores da PO_2 alveolar, e isto é importante porque qualquer alteração na ventilação minuto influenciando a PaCO_2 alterará de forma semelhante, e na direção oposta, a PAO_2 .

Finalmente salientamos que a DA-a O_2 é também influenciada pela forma da curva de dissociação do O_2 , sendo maior na parte plana da curva, e principalmente pela presença de *shunt* anatômico e/ou fisiológico.

TRANSPORTE DO CO_2

O ar inspirado deve conter uma quantidade insignificante de CO_2 , de forma que todo o CO_2 sanguíneo é proveniente do metabolismo celular. Por ser 20 vezes mais difusível que o O_2 , o CO_2 é rapidamente difundido. Como ele é produzido durante o metabolismo celular, se difunde pelos capilares para ser transportado até os pulmões dissolvido no plasma, sob a forma de ânions bicarbonato ou de compostos carbamínicos. O CO_2 é muito solúvel no plasma e a quantidade dissolvida é determinada pelo produto da pressão parcial do gás e seu coeficiente de solubilidade ($\alpha = 0,03$ ml/dl de sangue/mmHg). Aproximadamente 5% do CO_2 total do sangue arterial se encontra sob

a forma dissolvida. Por outro lado, 90% do CO_2 do sangue arterial é transportado sob a forma de ânion bicarbonato, que é criado a partir da reação do CO_2 com água formando H_2CO_3 , que se dissocia em íons hidrogênio e bicarbonato: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ \text{HCO}_3^-$. Embora a reação entre o CO_2 e H_2O seja muito lenta no plasma, ela ocorre rapidamente nos eritrócitos devido à presença intracelular da enzima anidrase carbônica, que facilita a formação de H_2CO_3 , sendo que a segunda fase da equação ocorre sem necessidade de catalisador. O HCO_3^- se acumula dentro dos eritrócitos difundindo-se para o plasma através da membrana celular, que é impermeável aos íons H^+ , que ficam mantidos dentro da célula. Para preservar a neutralidade elétrica dos eritrócitos, íons Cl^- se movem do plasma para o interior da célula. O H^+ remanescente no eritrócito é em parte tamponado pela combinação com a Hb. Nos tecidos periféricos, onde a concentração de CO_2 é alta, com formação de significativas quantidades de H^+ , este tem sua ligação facilitada pela desoxigenação sanguínea. Desta forma, a desoxigenação do sangue arterial nos tecidos periféricos promove a ligação do H^+ pela ligação de Hb reduzida (efeito Haldane).

O terceiro modo de transporte do CO_2 no sangue é por compostos carbamínicos, que se formam pela reação do CO_2 com grupos aminoterminais das proteínas sanguíneas, sendo a globina o maior componente protéico ligante presente no sangue. Diferentemente da forma sigmóide da curva de dissociação do O_2 , a curva de dissociação do CO_2 é mais linear, lembrando sempre que o conteúdo total de CO_2 , a qualquer nível de PCO_2 , é dependente do grau de oxigenação da Hb, ou seja, do efeito Haldane. Em sangue arterial adequadamente oxigenado, com a PaCO_2 de 40mmHg, o conteúdo de CO_2 será de aproximadamente 48 ml/dl.

O PULMÃO E A HOMEOSTASE ÁCIDO-BÁSICA

Além do papel de oxigenação e eliminação do CO_2 , os pulmões são fundamentais para a homeostase ácido-básica. Lembramos que os ácidos fixos são produzidos pelo metabolismo tecidual e continuamente excretados pelos rins, sendo que diariamente cerca de 40-80mEq de ácidos fixos são removidos. Nas condições em que a habilidade renal de manter a homeostase foi perdida, os pulmões compensam o desequilíbrio de forma aguda ou crônica, para preservar um pH fisiologicamente aceitável.

Como parte do papel de manutenção da homeostase os pulmões são responsáveis por excretar aproximadamente 13.000mEq de ácido carbônico diariamente, de tal forma que alteração na ventilação minuto, e em particular da ventilação alveolar, pode produzir grandes efeitos no equilíbrio ácido-básico na saúde e na doença.

CONSIDERAÇÕES TÉCNICAS

COLETA, TRANSPORTE E CONSERVAÇÃO DO SANGUE ARTERIAL

Condições gerais

Como qualquer exame, deve-se explicar detalhadamente ao paciente todo o procedimento. De uma forma geral se recomenda que a coleta de sangue arterial se dê com o paciente sentado, exceto naqueles acamados, com o paciente em repouso pelo menos 10 minutos antes da punção, e antes de qualquer manobra de função pulmonar. No pedido de gasometria devem constar todos os dados de interesse, como identificação do paciente, uso de medicamentos (broncodilatadores e vasodilatadores) e/ou oxigenoterapia, para uma correta interpretação clínica do exame.

Local da punção

Ao escolher o local da punção deve-se considerar a facilidade de acesso ao vaso e o tipo de tecido periarterial, já que músculos, tendões e gordura são menos sensíveis à dor que periosteio e fibras nervosas. Deve-se também reduzir a probabilidade de punção venosa acidental, preferindo artérias que não apresentem veias próximas importantes. Em geral, recomenda-se como local preferencial a artéria radial ao nível do túnel do carpo, por satisfazer todos os requisitos. Se a circulação colateral é insuficiente ou seu acesso está difícil, recomenda-se a artéria umeral, ao nível da fossa antecubital, como segunda alternativa. A artéria femoral só deverá ser utilizada em casos excepcionais, uma vez que abaixo do ligamento inguinal não existe circulação colateral adequada.

Circulação colateral (prova de Allen)

A coleta de sangue arterial para análise pode ser feita por punção direta ou colocação de cateter arterial. Em qualquer caso deve-se considerar que a invasão da luz arterial pode provocar espasmo, formação de trombo intramural ou aparecimento de hematoma periarterial. Qualquer destas situações pode implicar em isquemia distal. Portanto, recomenda-se avaliar a circulação colateral se se pretende colocar um cateter arterial. A prova de Allen se constitui num método simples e confiável para comprovar a circulação colateral ao nível da artéria radial. Pede-se ao paciente que abra e feche a mão vigorosamente, depois de haver localizado e comprimido os pulsos radial e cubital; após 5-10 flexões aparece palidez palmar. Com a mão do paciente estendida, libera-se a compressão cubital, e se registra o tempo necessário para que reapareça a coloração palmar habitual, o que deve acontecer em menos de 15 segundos, correspondendo a uma oxigenação adequada.

Técnica de punção arterial

Deve-se seguir os passos abaixo:

- 1) paciente e médico devem estar em posição confortável;
- 2) escolher o local de punção;
- 3) limpeza da pele com álcool;
- 4) perguntar ao paciente se tem alergia a anestesia e se está usando anticoagulante;
- 5) injetar via SC pequena quantidade de anestésico local (0,3ml), que não contenha adrenalina, fazendo um botão anestésico que será massageado. Utiliza-se seringa de insulina com agulha fina. Como a anestesia local evita a dor, diminui a ansiedade e a hiperventilação, deve-se insistir na anestesia para punção arterial;
- 6) colocar o punho do paciente hiperestendido;
- 7) utilizar preferencialmente seringas de vidro (menor resistência), pequenas (3ml), previamente lubrificadas com heparina;
- 8) introduzir a agulha com o bisel voltado contra a corrente, formando um ângulo aproximado de 45 graus com a pele;
- 9) em condições ideais, deve-se obter um fluxo de sangue capaz de elevar o êmbolo da seringa de forma passiva (sem aspirar), colhendo entre 2-5ml;
- 10) comprimir com força o local da punção por aproximadamente 5 minutos, para prevenir a formação de hematoma. Alguns pacientes necessitam uma compressão mais prolongada;
- 11) garantir o fechamento hermético da seringa utilizando pasta na ponta da agulha, ou outro meio semelhante.

Manipulação da amostra

A correta manipulação da amostra sanguínea arterial por técnico qualificado é tão importante quanto a adequada manutenção técnica dos aparelhos de medição, mesmo que se utilizem aparelhos automatizados.

Condições da coleta: é imprescindível a anticoagulação da amostra com heparina, lembrando que uma quantidade excessiva da mesma pode alterar os resultados. Recomenda-se apenas umidificar o êmbolo e a seringa, evitando que fique heparina no interior da mesma. Após a coleta, se se observa bolhas de ar na amostra, deve-se extraí-las rapidamente com a seringa na posição vertical, após o que se faz ligeiro movimento de rotação na seringa, assegurando o efeito anticoagulante.

Transporte e depósito: entre a coleta da amostra e sua análise não devem ultrapassar 10-15 minutos em condições normais, mantendo a hermeticidade da agulha todo o tempo. Se não há possibilidade de análise no referido tempo, a amostra arterial deve ser guardada em gelo moído, objetivando diminuir o metabolismo eritrocitário, evitando assim a diminuição da PO_2 e aumento da PCO_2 .

Medidas higiênicas e profiláticas

A manipulação de amostra sanguínea sempre apresenta um certo risco de infecção acidental, pelo que, as medidas higiênicas e profiláticas devem ser tomadas sempre, em especial se a pessoa que manipula a amostra apresenta feridas ou escoriações cutâneas.

Todo o material utilizado para obtenção de amostras deve ser depositado em recipientes especiais para material contaminado, especialmente as agulhas. O material que foi utilizado em pacientes portadores de hepatite e infectados pelo HIV deve ser identificado como “risco biológico”.

De forma semelhante os pedidos de pacientes com possibilidade de serem portadores de enfermidade transmissível de alto risco devem ser identificados adequadamente.

Fontes de erros mais comuns

Existem vários fatores que podem levar a erro na medida e, em consequência, a uma interpretação incorreta dos valores gasométricos, os quais são listados a seguir:

- 1) punção arterial dolorosa;
- 2) punção venosa;
- 3) excesso de heparina na seringa;
- 4) bolhas na amostra;
- 5) contaminação da amostra com ar;
- 6) demora na análise da amostra;
- 7) exposição da amostra ao calor;
- 8) falta de calibração adequada do aparelho;
- 9) falta de controle de qualidade;
- 10) falta de manutenção preventiva;
- 11) desconhecimento da FIO_2 respirada pelo paciente, etc.