

Impacto del tiempo entre la extracción y el análisis de la gasometría arterial en la práctica clínica



The Effect Of Time Between Sample Extraction And Arterial Blood Gas Analysis In Clinical Practice

Estimado Director:

La gasometría arterial constituye una determinación imprescindible para todo aquel profesional sanitario que se dedique al aparato respiratorio. Los errores de medición e interpretación de la gasometría arterial pueden llevar a un perjuicio directo del paciente, por lo que es fundamental la exactitud en su cálculo.

Todavía estamos lejos de una estandarización tanto en la recogida como en el análisis posterior de las muestras. Si bien es cierto que todas las guías de práctica clínica existentes en la literatura coinciden en que lo ideal es realizar el análisis de la muestra lo más inmediatamente posible, no deja de resultar llamativo encontrar ambigüedades o discrepancias respecto al tiempo máximo permitido antes del análisis sin que la muestra se deteriore¹⁻⁶.

En general se acepta que existen cambios en los valores de la gasometría arterial con el paso del tiempo: el oxígeno se consume y el dióxido de carbono aumenta. Se asume que el metabolismo de los hematíes continúa fuera del organismo, dando lugar a un incremento de la $p\text{CO}_2$ en la muestra⁷. Es precisamente por esta teoría por lo que la mayor parte de las guías de práctica clínica recomiendan conservar la sangre en hielo, con la esperanza de que, de esta manera, el metabolismo se enlentezca y no ocasione grandes variaciones en los valores de los gases arteriales^{5,8}.

Nuestro objetivo fue analizar la repercusión que tiene el tiempo sobre los valores gasométricos arteriales desde la extracción de las muestras hasta su análisis, así como los factores que influyen en dichas variaciones. Para ello se diseñó un estudio prospectivo, en el que se analizaron las gasometrías arteriales solicitadas por nuestro servicio durante un periodo de un mes. Todo el proceso se realizó según las recomendaciones y el protocolo SEPAR^{1,6}. Se realizaron dos análisis de cada muestra con jeringa *BD-PreSet*; uno basal según la demora habitual y otro a los 30 min de haber realizado el primero. En este intervalo de tiempo las muestras se conservaron en hielo según protocolos.

Se recogieron datos de diversas variables: del paciente (edad, sexo, talla, peso, hábito tabáquico, enfermedades asociadas y función pulmonar), del ambiente (presión barométrica y temperatura) y de la propia gasometría arterial (FiO_2 , $p\text{O}_2$, $p\text{CO}_2$, pH, O_2Hb , COHb).

El tamaño muestral se calculó en función de la diferencia entre la $p\text{O}_2$ final y la $p\text{O}_2$ inicial; para una potencia del 80% y un error alfa $<0,05$, se obtuvo una N mínima de 43⁹.

Se llevó a cabo un análisis intrasujeto T-test para variables dependientes, comparando además las correlaciones existentes entre las distintas variables mediante la prueba de Pearson.

Se incluyeron finalmente un total de 69 pacientes. En su medición basal, los valores medios de la gasometría fueron: $p\text{O}_2$ 63 mmHg (DE 15), $p\text{CO}_2$ 45 mmHg (DE 10) y pH 7,42 (DE 0,037). En cuanto a las diferencias de la medición control respecto al análisis inicial, se objetivaron unas diferencias medias de la $p\text{O}_2$ de +2,26 mmHg (66,02 final vs. 63,78 inicial, $p<0,001$) y de la $p\text{CO}_2$ de -0,30 mmHg (45,48 final vs. 45,78 inicial; $p=0,017$). El pH varió 0,007 respecto a su valor basal (7,416 final vs. 7,424 inicial; $p<0,001$).

No se objetivó correlación entre las diferencias de $p\text{O}_2$ y el tiempo transcurrido hasta el análisis. Sí se encontró, por el

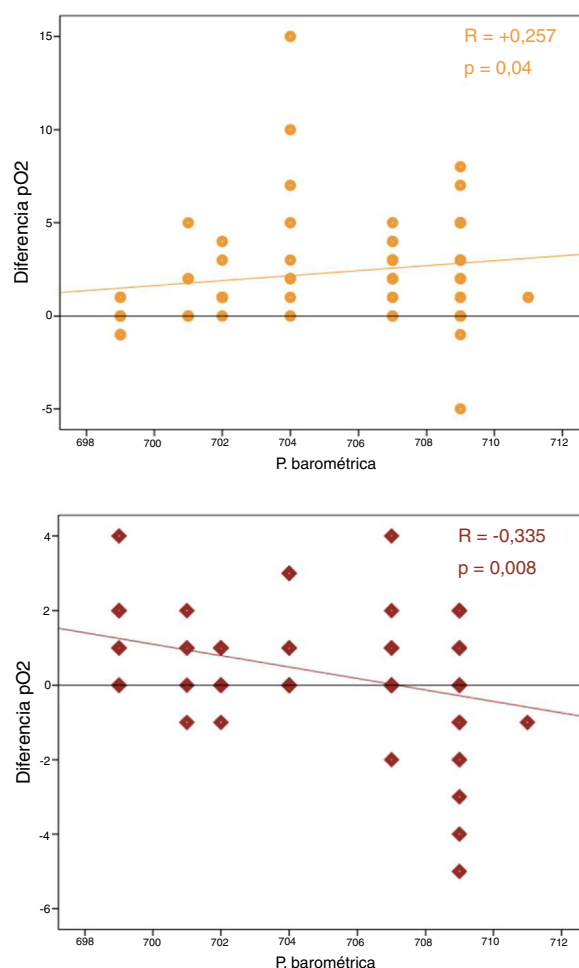


Figura 1. Correlación positiva entre las diferencias de $p\text{O}_2$ y la P barométrica y correlación negativa entre las diferencias de $p\text{CO}_2$ y la P barométrica.

contrario, una correlación significativa entre la presión barométrica y las diferencias de $p\text{O}_2$ y de $p\text{CO}_2$ ($p<0,05$) (fig. 1).

No se encontraron otras asociaciones entre las diferencias en los gases y el resto de variables estudiadas, incluyendo comorbilidades y distintas patologías respiratorias.

En contra de lo recogido en algunas guías de práctica clínica y la creencia médica general, los cambios observados en los gases arteriales ($p\text{O}_2$, $p\text{CO}_2$ y pH) fueron en dirección opuesta a la esperada. Se encontró un incremento de $p\text{O}_2$ y descenso de $p\text{CO}_2$ en el segundo análisis frente al basal.

Este hecho, aunque llame la atención, es algo que ya se había descrito previamente en otros estudios: Liss y Payne⁸ realizaron un análisis similar al del presente artículo con resultados parejos. Knowles et al.¹⁰ Schmidt y Muller-Plathe¹¹ y Pretto y Rochford¹² fueron más allá, objetivando que la variación en los gases era diferente en función del material de la jeringa. De hecho, demostraron que en jeringas de cristal no existía tal alteración.

Existen diferentes teorías para explicar estas modificaciones en los gases de las muestras, aunque todas ellas cuentan con un denominador común: la difusión de los gases a través del material poroso de las jeringas de plástico. Quizás la propuesta más aceptada es aquella que habla de la difusión de gases en función del contenido de oxígeno existente en la muestra por un mecanismo puramente físico, como demostró Mahoney et al.⁹ en su estudio. Fletcher y Barber¹³ también justifican la difusión física en detrimento de las teorías que tienen en cuenta el metabolismo

de las células sanguíneas: estudiaron los cambios existentes en la concentración de pO₂ de agua oxigenada, evitando de esta manera la sangre *per se*, obteniendo similares resultados.

Es importante destacar que en aquellos trabajos con pO₂ inicial superior a la pO₂ ambiental el gradiente de difusión de los gases se invierte y la pO₂ desciende con el tiempo^{12,14}, lo que no hace más que reforzar la hipótesis de difusión simple de los gases.

Nuestros resultados también apoyan claramente esta teoría de la difusión física, ya que la variabilidad de la pO₂ se incrementa en función de la presión atmosférica de forma estadísticamente significativa, algo que nunca se había analizado previamente.

En resumen, parece evidente que con el paso del tiempo el pO₂ de la gasometría tiende a aumentar y que esta variación podría estar directamente relacionada con las jeringas de plástico y la difusión de los gases a través de su material poroso. Nuestro estudio apoya esta teoría, objetivando una relación directa de estas variaciones con la presión atmosférica.

A pesar de que las determinaciones de los gases sanguíneos varían significativamente con el tiempo, lo hacen en una cuantía poco relevante para la práctica clínica. En un futuro, sería planteable ampliar el estudio a diferentes tiempos.

Bibliografía

1. Barerá JA, Giner J. Evaluación de la función pulmonar Gasometría arterial. Manual separ de procedimientos. SEPAR. 2002.
2. Rodríguez Rosin R, Agustí García Navarro A, Burgos Rincón F. Normativa sobre la gasometría arterial. Arch Bronconeumol. 1998;34:142–53.
3. Giner J, Macianb V, Burgosc F, Berrojalbizd A, Martinc E. La punción arterial en nuestro ámbito. Seguimiento de la normativa SEPAR 1987. Arch Bronconeumol. 1994;30:394–8.
4. Normativa SEPAR sobre la gasometría arterial. Recomendaciones SEPAR.1987.
5. Alquezar Fernandez M, Burgos Rincon F, Peinador Aguilar R, Perpina Tordera M. Gasometría arterial Manual separ de procedimientos. SEPAR. 2017;ISBN, 978-84-947771-4-1.
6. Brusasco V, Crapo R, Viegi G. ATS/ERS task force: standardisation of lung function testing. Eur Respir J. 2005;26:153–61.
7. Sahni AS, González H, Tulaimat A. Effect of arterial puncture on ventilation. Heart&Lung. 2017;46:149–52.
8. Liss HP, Payne CPJr. Stability of blood gases in ice and at room temperature. Chest. 1993;103:1120–2.
9. Mahoney JJ, Harvey JA, Wong RJ, van Kessel AL. Changes in oxygen measurements when whole blood is stored in iced plastic or glass syringes. Clin Chem. 1991;37:1244–8.
10. Knowles TP, Mullin RA, Hunter JA, Douce FH. Effects of syringe material, sample storage time, and temperature on blood gases and oxygen saturation in arterialized human blood samples. Respir Care. 2006;51(7):732–6.
11. Schmidt C, Muller-Plathe O. Stability of pO₂, pCO₂ and pH in heparinized whole blood samples: influence of storage temperature with regard to leukocyte count and syringe material. Eur J clin Chem clin Biochem. 1992;30:767–73.
12. Pretto JJ, Rochford PD. Effects of sample storage time, temperature and syringe type on blood gas tensions in samples with high oxygen partial pressures. Thorax. 1994;49:610–2.
13. Fletcher G, Barber JL. Effect of sampling technique on the determination of PaO₂ during oxygen breathing. J Appl Physiol. 1966;21:462–8.
14. Beaulieu M, Lapointe Y, Vinet B. Stability of PO₂, PCO₂, and pH in fresh blood samples stored in a plastic syringe with low heparin in relation to various blood-gas and hematological parameters. Clin Biochem. 1999;32:101–7.

Ana Gómez-García^a, Tomás Ruiz Albi^b, José Ignacio Santos Plaza^a, Andrea Crespo Sedano^a, Ana Sánchez Fernández^c, Graciela López Muñoz^a, Tania Álvaro de Castro^{a,b,c}, Pilar Revilla Gutiérrez^a, Josefa Villar Muñoz^a, Gloria Martínez González^a y Félix del Campo Matías^{b,*}

^a Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

^b Universidad de Valladolid

^c Hospital Universitario de Salamanca

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fsas@telefonica.net (F. del Campo Matías).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.02.022>

0300-2896/

© 2019 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Pulmonary Emphysema in a Child With Alpha-1 Antitrypsin Deficiency: Evaluation of 2 Years of Intravenous Augmentation Therapy



Enfisema pulmonar en un niño con deficiencia de alfa 1 antitripsina: evaluación tras dos años con terapia de aumento

Dear Editor:

Alpha-1 antitrypsin deficiency (AATD) is an autosomal codominant condition, known to predispose to early onset pulmonary emphysema and chronic obstructive pulmonary disease. Generally, lung manifestations of the disease affect smokers at the third or fourth decade of life and so far, intravenous injections of purified alpha-1 antitrypsin are the single target therapy for AATD. Given that lung function in children is typically normal, augmentation therapy has never been systematically studied in pediatric population.

We report a case of a male neonate born at 40 weeks of gestation, weighing 2750 g, with an uneventful postnatal period. His first year of life was marked by downward crossing of weight percentile, recurrent suppurative otitis media and two hospitalizations due to respiratory infections. At 9 months of age, routine laboratory investigation revealed anemia (11.8 g/dL) and elevated liver enzymes

(aspartate transaminase 596 U/L, alanine transaminase 722 U/L, alkaline phosphatase 239 U/L and gamma-glutamyl transpeptidase 75 U/L). Due to decreased alpha-1 antitrypsin (AAT) serum concentration (50 mg/dL) gene sequencing (*SERPINA1*) was performed and revealed a ZPlowell genotype. There was no ultrasound evidence of liver impairment. The child's follow-up was interrupted due to a problematic social situation. His family medical history was unremarkable. However, a significant passive smoke exposure due to paternal smoking was reported. He returned to our observation at age 10 years, complaining of recurrent productive coughing, wheezing as well as dyspnea on exertion. On physical examination the patient presented with pale skin, weak appearance and low weight for his age (10th percentile). The chest auscultation revealed diffuse expiratory wheezing and bilateral basal crackles. Pulmonary function tests indicated a non-reversible mild airflow obstruction (FEV₁ 71.3% pred, FEV₁/FVC 74% pred). Laboratory studies showed aggravated anemia, peripheral eosinophilia, elevated total IgE and sensitization to common inhalant allergens (RAST positive). At this time serum level of AAT was 36.7 mg/dL. Chest computed tomography (CT) imaging showed lower lobe predominant panlobular emphysema and cystic bronchiectasis (Fig. 1).

He started inhaled therapy with medium-dose corticosteroid (budesonide 160 mcg) plus long-acting β -agonist (formoterol