
Estudio de la oxigenación e interpretación de la gasometría arterial

Revisión (2014)

Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular
Comité Científico
Comisión de Magnitudes biológicas relacionadas con la urgencia médica¹
Grupo de Trabajo sobre Pruebas de laboratorio en el lugar de asistencia (POCT)²

P. Oliver, O. Rodríguez, J. L. Marín, M. Muñoz, E. Guillén, G. Valcárcel, A. Galán, F. Rodríguez Cantalejo

palomam.oliver@salud.madrid.org

ÍNDICE

1. Introducción
2. Objeto y campo de aplicación
3. Definiciones
4. Fisiología de la respiración y magnitudes relacionadas
 - 4.1. Captación de oxígeno
 - 4.1.1 Presión parcial de oxígeno
 - 4.1.2 Presión parcial de dióxido de carbono
 - 4.2. Transporte de oxígeno
 - 4.2.1. Contenido total de oxígeno
 - 4.2.2. Concentración total de hemoglobina
 - 4.2.3. Hematocrito
 - 4.2.4. Saturación de oxígeno
 - 4.2.5. Fracción de oxihemoglobina
 - 4.2.6. Fracción de desoxihemoglobina
 - 4.2.7. Fracción de carboxihemoglobina
 - 4.2.8. Fracción de metahemoglobina
 - 4.2.9. Fracción de sulfohemoglobina
 - 4.3. Liberación de oxígeno a los tejidos
 - 4.3.1. P50
 - 4.4. Oxigenación tisular
 - 4.4.1. Lactato
5. Consideraciones preanalíticas
 - 5.1. Preparación del paciente
 - 5.2. Contenedores de muestra
 - 5.3. Anticoagulantes y aditivos
 - 5.4. Tipo de muestra y modo de obtención
 - 5.5. Manejo y conservación de la muestra
6. Casos prácticos de gasometría arterial
 - 6.1. Caso práctico nº 1
 - 6.2. Caso práctico nº 2
 - 6.3. Caso práctico nº 3
 - 6.4. Caso práctico nº 4
 - 6.5. Caso práctico nº 5
 - 6.6. Caso práctico nº 6
 - 6.7. Caso práctico nº 7
7. La gasometría en el lugar de asistencia al paciente (poct)
8. Resumen
9. Bibliografía

¹Composición de la Comisión: Amparo Galán Ortega, Luis García de Guadiana Romualdo, Paloma Guevara Ramírez, Eva Guillén Campuzano, María Larrucea de la Rica, Mar Muñoz Pérez, Xavier Navarro Segarra, Paloma Oliver Sáez, Olaia Rodríguez Fraga, Alicia Ruíz Ripa, Gracia Valcárcel Piedra

²Composición del Grupo de Trabajo: Ricardo Alonso Díaz, José Luis Bedini, M^a Luisa Hortas, Javier Lirón Hernández, Graciela Marastoni, Vicente Monzó, Xavier Navarro Segarra, José Ángel Noval Padillo, Paloma Oliver Sáez, Manuel Otero, Fernando Rodríguez Cantalejo, Olaia Rodríguez Fraga, Catalina Sánchez Mora

1. INTRODUCCIÓN

El estudio de la gasometría arterial está indicado cuando existe la necesidad de medir el estado ventilatorio, de oxigenación y el equilibrio ácido-base de un paciente para establecer un diagnóstico, cuantificar una respuesta terapéutica como la oxigenoterapia o para monitorizar la severidad o la progresión de un proceso (1). Es imprescindible en el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda y también es necesario para el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria crónica, situación clínica cuya elevada morbimortalidad conlleva unos costes sociales y económicos muy elevados. La insuficiencia respiratoria crónica se define por la existencia de una hipoxemia arterial mantenida ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$), con o sin retención de CO_2 ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$), a pesar de un tratamiento correcto. Suele aparecer de forma insidiosa y puede agravarse durante el sueño y determinar un deterioro de las funciones intelectuales (2, 3). La gasometría arterial es también relevante para indicar y controlar la oxigenoterapia continua domiciliaria, que mejora la supervivencia a largo plazo del enfermo con hipoxemia (4). Puede llevarse a cabo en el laboratorio clínico, pero también en el lugar de asistencia al paciente como *Point-of-Care Testing* (POCT).

La gasometría nos ofrece datos relacionados con el pH y los gases en sangre, incluyendo la hemoglobina y sus fracciones, además de otras magnitudes como electrolitos, glucosa y lactato (1, 5). Cada vez es más frecuente poder medir más magnitudes con la misma muestra. Debido a la gran cantidad de información que se obtiene en un informe de gasometría, su interpretación puede resultar compleja. De acuerdo a la relevancia de este estudio, a la posible complejidad de su interpretación en relación al estado de oxigenación de un paciente y a los diferentes ámbitos en los que se puede llevar a cabo, nos planteamos la elaboración de este documento.

2. OBJETO Y CAMPO DE APLICACIÓN

El objetivo de este documento es proporcionar herramientas para realizar una interpretación adecuada de un informe de gasometría respecto al estado de oxigenación de un paciente, teniendo en cuenta la fisiología de la respiración, las magnitudes más relacionadas y la importancia de la fase preanalítica. El documento aplica tanto a los laboratorios de urgencias como a las particularidades que se presentan al realizar el estudio a la cabecera del paciente.

3. DEFINICIONES

El intercambio gaseoso persigue proporcionar oxígeno a la sangre arterial y eliminar dióxido de carbono de la sangre venosa mixta de la arteria pulmonar (Figura 1). Para que este proceso se lleve a cabo adecuadamente, hay que tener presente los siguientes conceptos:

Ventilación alveolar: Implica la renovación periódica del gas alveolar, para lo cual es necesario que un determinado volumen de aire denominado volumen corriente alcance los alveolos más periféricos a través del árbol traqueobronquial. Aquí intervienen un sistema conductor (árbol traqueobronquial) y la mecánica ventilatoria.

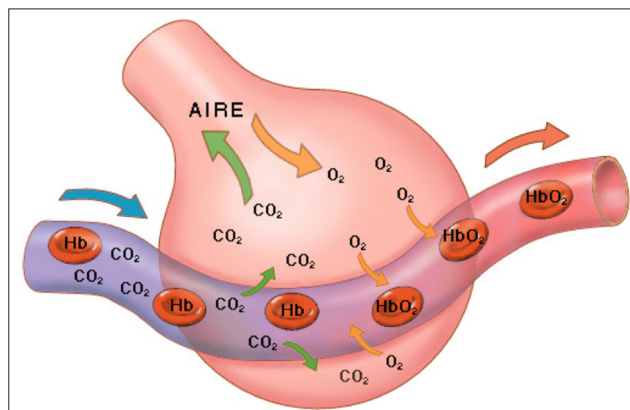


Figura 1. Intercambio gaseoso producido en el alveolo.

Difusión alveolocapilar: Hace referencia a la difusión de las moléculas de oxígeno y dióxido de carbono entre el gas alveolar y la luz capilar, a través de la membrana alveolo capilar.

Perfusión capilar: Requiere el flujo constante de determinado volumen minuto de sangre (gasto cardíaco) a través de la circulación capilar pulmonar.

Relación ventilación/perfusión (V/Q): La eficacia del intercambio de gases es máxima cuando dicha relación equivale a la unidad, es decir, cuando la cantidad de ventilación que recibe cada unidad alveolar es similar a la cantidad de flujo capilar que la perfunde, aunque no es homogénea en todo el pulmón. Si un alveolo presenta un cociente V/Q bajo, quiere decir que su ventilación es desproporcionadamente baja en relación con la perfusión que recibe y no realiza un adecuado intercambio de gases. El caso extremo es el shunt, que hace referencia a las unidades pulmonares perfundidas pero no ventiladas. Por el contrario, cuando el cociente V/Q es alto, indica que la perfusión es baja en relación con la ventilación.

Gradiente alveoloarterial (PA-aO_2 ó Grad A-a): Es un excelente indicador de la uniformidad de la distribución de los cocientes V/Q. Es la diferencia entre la presión parcial de oxígeno alveolar (PAO_2) y la PaO_2 . La PAO_2 se calcula a partir de la fórmula del gas alveolar ideal:

$$\text{PAO}_2 = (\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) \times \text{FIO}_2 - \text{PaCO}_2 / \text{R}$$

PB: Presión barométrica (aproximadamente 760 mmHg a nivel del mar)

PH_2O : Presión de vapor de agua (47 mmHg a 37°C)

FIO_2 : Fracción inspirada de oxígeno (0,21 si se respira aire ambiente)

PaCO_2 : Presión parcial de dióxido de carbono, que se obtiene en la gasometría

R: Cociente respiratorio (0,8)

El cociente respiratorio es la relación entre el volumen de dióxido de carbono eliminado y el oxígeno absorbido. En condiciones estables, suele ser menor de 1, dado que se consume más oxígeno que dióxido de carbono producido. En la práctica, si el paciente

respira aire ambiente y se toma el valor de R como 1, la ecuación para hallar la PAO_2 se simplificaría de este modo:

$$PAO_2 = 150 - PaCO_2$$

Dichos valores se modificarán en función de la FIO_2 y, en menor medida, por la $PaCO_2$.

Los valores de referencia para el $PA-aO_2$ son 10-15 mmHg, aunque aumenta con la edad. Es de gran utilidad para diferenciar si la insuficiencia respiratoria es de causa pulmonar (>20 mmHg) o extrapulmonar si se encuentra conservado. Pierde utilidad con FIO_2 elevadas. En estos casos hay que emplear el índice de oxigenación, que se explicará a continuación.

Índice PAFI (PAFI): Es uno de los índices de oxigenación más empleados y hace referencia a la relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FIO_2). Puede emplearse cuando la $FIO_2 > 0,4$. Cuanto menor es el PAFI, quiere decir que hay un peor intercambio gaseoso. En general, se considera que por debajo de 300 puede haber una lesión aguda pulmonar y por debajo de 200 un síndrome de distrés respiratorio agudo.

Control de la ventilación: Adecúa la ventilación a las necesidades metabólicas (consumo de oxígeno y producción de dióxido de carbono). En ella participan el centro respiratorio localizado en la protuberancia y bulbo, la corteza cerebral y los receptores. La presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) refleja la idoneidad de la ventilación pulmonar.

4. FISIOLÓGÍA DE LA RESPIRACIÓN Y MAGNITUDES RELACIONADAS

En el cuidado de los pacientes críticos, el mantenimiento de la oxigenación tisular es crucial. Desde un punto de vista fisiológico, podemos considerar diferentes etapas: Captación de oxígeno, transporte de oxígeno, liberación de oxígeno a los tejidos y oxigenación tisular (Figura 2).

4.1. Captación de oxígeno

4.1.1. Presión parcial de oxígeno (PaO_2 ; mmHg)

Es la magnitud más relevante de la fase de captación de oxígeno por los pulmones. Hace referencia a la presión ejercida por el oxígeno que se halla disuelto en el plasma. No debe confundirse con la cantidad unida a la hemoglobina en combinación química reversible o la cantidad total existente o contenido de oxígeno. Suele expresarse en mmHg o unidades torr. Los valores de referencia son 80-100 mmHg. En el individuo sano su valor disminuye progresivamente con la edad, aunque respirando aire ambiente y a nivel del mar, siempre debe ser superior a 90 mmHg (6).

La PaO_2 depende de que se produzca un adecuado intercambio gaseoso:

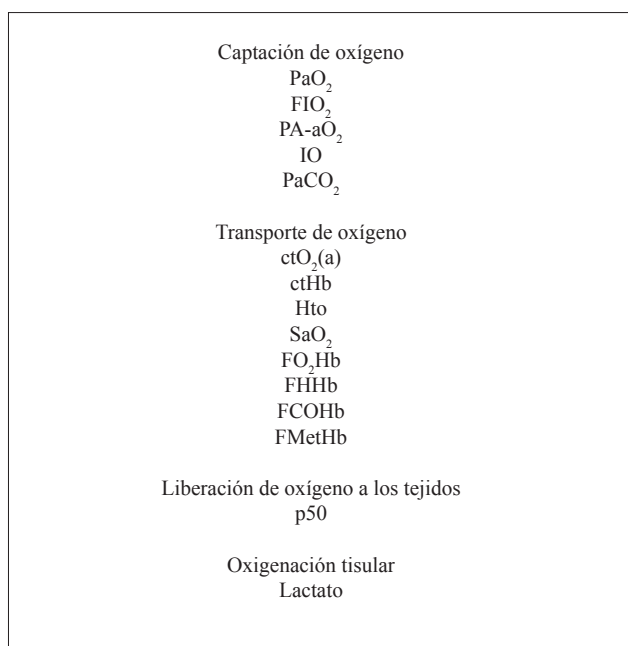


Figura 2. Etapas implicadas en el proceso de la respiración.

- PAO_2 , que a su vez depende fundamentalmente de la PB, FIO_2 y $PaCO_2$
- Grado de shunt intra y extrapulmonar (FShunt), que es el porcentaje o fracción de sangre venosa no oxigenada durante su paso a través de los capilares pulmonares
- Capacidad de difusión del tejido pulmonar

Cuando existe una elevación de sus niveles, se habla de hiperoxemia. Puede llegar a ser tóxica debido a la producción de radicales de oxígeno libres, especialmente en neonatos. Para compensar, puede disminuirse la FIO_2 . Cuando hay una inadecuada captación de oxígeno, podemos encontrar hipoxemia (leve si 71-80 mmHg o moderada si 61-70 mmHg) o insuficiencia respiratoria (<60 mmHg). En este caso se podría incrementar la FIO_2 . La insuficiencia respiratoria aguda puede instaurarse en cuestión de horas o días, sin que se hayan producido aún mecanismos de compensación y la crónica en semanas o meses. Se considera insuficiencia respiratoria crónica agudizada cuando en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica aparece una variación de aproximadamente 5 mmHg en los niveles de PaO_2 y/o $PaCO_2$ respecto a los resultados previos.

La determinación de PaO_2 se puede realizar por amperometría, en la cual se aplica un potencial constante entre dos electrodos que dirige una reacción química y que genera una corriente eléctrica entre ambos. Algunos equipos emplean un sistema óptico basado en la capacidad del oxígeno para reducir la intensidad de fosforescencia de un marcador que se encuentra en contacto con la muestra (5).

4.1.2. Presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$; mmHg)

Es la presión ejercida por el dióxido de carbono disuelto en el plasma. Se expresa en mmHg o unidades torr. En el individuo sano

su valor oscila entre 35 y 45 mmHg y, a diferencia de la PaO₂, no varía con la edad. La PaCO₂ es una magnitud relevante dentro del componente respiratorio del equilibrio ácido-base e informa de la idoneidad de la ventilación pulmonar.

Hablamos de hipercapnia con PaCO₂>45 mmHg e hipocapnia con niveles<35 mmHg. En función del valor de PaCO₂, se puede clasificar la insuficiencia respiratoria como:

□ Hipercápica, que puede aparecer en procesos agudos y crónicos, pero que generalmente se debe a un problema de hipoventilación global, es decir, a un déficit de volumen de aire efectivo que intercambia entre los alveolos y los capilares pulmonares. La consecuencia es un deficiente intercambio gaseoso, produciéndose una disminución de la eliminación de dióxido de carbono y una deficiente oxigenación. Se presenta con gradiente normal cuando hay una depresión del centro respiratorio, en diversas enfermedades neuromusculares o cuando existe una obstrucción de la vía aérea superior. Por otra parte, cualquier causa de insuficiencia respiratoria no hipercápica lo suficientemente grave o prolongada que produzca fatiga muscular o con alteraciones pulmonares asociadas puede conducir a una insuficiencia respiratoria hipercápica con gradiente elevado.

□ Normocápica, que también puede aparecer tanto en enfermedad aguda como en crónica, dependiendo de los mecanismos de compensación.

□ Hipocápica, que implica una hiperventilación alveolar y es más frecuente en la insuficiencia respiratoria aguda (tromboembolismo pulmonar, neumonía).

La metodología empleada para su medición es la potenciometría (5).

4.2. Transporte de oxígeno

El transporte de oxígeno se define como la cantidad de oxígeno transportado por litro de sangre arterial. La magnitud clave para evaluar el transporte es el contenido total de oxígeno (ctO₂(a)), que depende de la captación de oxígeno (PaO₂) y de la concentración de su proteína transportadora, la hemoglobina (ctHb). En relación con esta última, es importante también conocer la saturación de oxígeno (SaO₂) y las diferentes fracciones de la hemoglobina.

4.2.1. Contenido total de oxígeno (ctO₂(a); Vol/dL)

Es la magnitud que da más información acerca del transporte de oxígeno. Hace referencia a la suma de la concentración de oxígeno unido a la hemoglobina como oxihemoglobina y la cantidad de oxígeno disuelto en plasma. Depende tanto de la captación de oxígeno (PaO₂) como de la ctHb y su afinidad por ella como fracción de oxihemoglobina (FO₂Hb) (5):

$$ctO_2 = (FO_2Hb \times \beta O_2 \times ctHb) + \alpha'O_2 \times PaO_2$$

βO_2 (capacidad de transporte de oxígeno por 1 g de hemoglobina)

$\alpha'O_2$ (coeficiente de solubilidad del oxígeno en plasma)

Los valores de referencia son 18,8-22,3 mL/dL en varones y 15,8-19,9 mL/dL en mujeres (7). Si sus niveles se encuentran elevados, puede ser por una elevación en la captación de oxígeno (PaO₂), en la ctHb o en ambos. Si el ctO₂(a) disminuye puede ser por la existencia de una hipoxemia o insuficiencia respiratoria (menor PaO₂), anemia (baja ctHb) / dishemoglobinemia o ambas.

4.2.2. Concentración total de hemoglobina (ctHb; g/dL)

Es la suma de todas las fracciones de la hemoglobina. Las que son capaces de transportar oxígeno son la oxihemoglobina y la desoxihemoglobina. Las fracciones que no lo transportan (no funcionales) también se conocen como dishemoglobinas: carboxihemoglobina, metahemoglobina y sulfohemoglobina principalmente.

Los valores de referencia en adultos son 13-17 g/dL en varones y 12-16 g/dL en mujeres. La concentración de hemoglobina es superior en varones que en mujeres (7). Valores de ctHb dentro de este intervalo no garantizan siempre una correcta capacidad de transporte de oxígeno, ya que puede ser a expensas de dishemoglobinas. Por ello es necesario siempre medir cada una de las fracciones y conocer la capacidad de transporte efectivo (ctHb x (1-FCOHb-FMetHb)).

Una elevación de los niveles de ctHb puede producirse en la policitemia vera, deshidratación, enfermedad pulmonar o cardiaca, etc. La disminución es diagnóstico de anemia y puede aparecer en situaciones de hemólisis, sobrehidratación, múltiples extracciones de sangre como en el caso de los neonatos, etc. Puede llevar a una hipoxia tisular por disminuir el ctO₂.

El método de referencia para la medición de la ctHb es el relacionado con la cianometahemoglobina. La utilización de la cooximetría se encuentra muy extendida en equipos Point-of-Care Testing (POCT). Se basa en la existencia de un fotómetro que emplea múltiples longitudes de onda para medir cada una de las fracciones de la hemoglobina. Hay que tener en consideración que una elevación de la turbidimetría de la muestra por hiperlipidemia o administración de una emulsión de lípidos puede interferir en la medición de la ctHb y sus fracciones (5, 8).

4.2.3. Hematocrito (Hto; %)

Los métodos actuales de los equipos de gasometría calculan el hematocrito por un método de conductimetría o bien lo estiman a partir de la medición de la hemoglobina total. La primera depende de la concentración de electrolitos. Así pues, las variaciones presentes en los mismos pueden afectar al resultado del hematocrito de la muestra. También puede interferir en la conductividad un cambio en los niveles de proteínas plasmáticas. Esto hace que no deba utilizarse como magnitud de referencia para tomar decisiones transfusionales.

La estimación del hematocrito desde la determinación de hemoglobina total se lleva a cabo considerando la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) normal como 34% (5):

$$CHCM = \text{Hemoglobina (g/dL)} \times 100 / \text{Hematocrito (\%)}$$

Así pues, si el paciente presenta una CHCM muy diferente al 34%, el resultado del hematocrito puede no ser representativo.

4.2.4. Saturación de oxígeno (SaO_2 ; %)

Es la saturación de la hemoglobina por el oxígeno ($(cO_2Hb/(cO_2Hb+cHHb) \times 100)$). Hace referencia a las fracciones de hemoglobina funcionales (oxihemoglobina y desoxihemoglobina), que son las que pueden transportar oxígeno (5). Por sí sola no basta como indicador del transporte de oxígeno, dado que puede coexistir una correcta SaO_2 en presencia de anemia severa y/o en presencia de dishemoglobinas que pueden comprometer el adecuado transporte de oxígeno a los tejidos. En algunos casos se efectúa una estimación de la saturación de oxígeno a través de una ecuación empírica basada en la curva de disociación del oxígeno. Ésta asume una afinidad normal del oxígeno por la hemoglobina y hace una corrección de la temperatura, pH y $PaCO_2$ sin tener en cuenta la concentración de difosfoglicerato intraeritrocitario que se ve afectado por transfusiones de sangre y diversos factores bioquímicos que alteran el equilibrio entre la hemoglobina y el oxígeno. Además, tampoco considera los efectos de las dishemoglobinas o la hemoglobina fetal. Por ello, se recomienda que la saturación sea medida, es decir, se obtenga a través del análisis de la hemoglobina y sus fracciones.

En relación al empleo de pulsioxímetros para la medición de la saturación de oxígeno (SpO_2), históricamente se ha considerado que era comparable a la del cooxímetro en el rango 70-100%, ya que en el pulsioxímetro no se medían todas las fracciones de la hemoglobina al utilizar generalmente sólo dos longitudes de onda (una para oxihemoglobina y otra para desoxihemoglobina). Actualmente existen pulsioxímetros de nueva generación que usan múltiples longitudes de onda para medir carboxihemoglobina y metahemoglobina que han mostrado buena correlación con los cooxímetros. Además, al no necesitar la extracción de sangre arterial, ofrecen la ventaja de ser un método no invasivo, mucho menos cruento para el paciente y fácil de manejar (9). Puede emplearse como cribado para valorar la necesidad de hacer una medición de gasometría arterial si la SpO_2 es inferior a 92% (10).

El intervalo de referencia es 92,0-98,5% (7). Valores elevados se relacionan con una buena utilización de la capacidad de transporte del oxígeno, aunque hay que tener cuidado con la hiperoxia (PaO_2 elevadas) y que no exista una dishemoglobinemia. Cuando encontramos niveles de SaO_2 disminuidos, se puede pensar en un transporte de oxígeno inadecuado como consecuencia de una incorrecta captación de oxígeno (PaO_2 disminuida), desviación a la derecha de la curva de disociación de oxígeno en la cual se promueve la liberación a los tejidos, etc.

A pesar de que la muestra de sangre arterial, y la capilar en condiciones particulares, es la muestra adecuada para la evaluación del estado de oxigenación, en determinados pacientes críticos (shock séptico, traumatismo grave, shock hemorrágico, cirugía mayor, insuficiencia cardíaca, etc.) puede resultar útil la medición de la saturación venosa de oxígeno. En general, esta saturación difiere en los sistemas corporales en función de la extracción de oxígeno que depende a su vez de los requerimientos metabólicos.

En condiciones fisiológicas, la saturación en la vena cava inferior es más alta que en la vena cava superior (Figura 3). En la arteria pulmonar

se mezcla la sangre de ambas venas cavas, por lo que la saturación es superior a la de la vena cava superior. La saturación medida en la vena cava superior se conoce como saturación venosa central de oxígeno ($SvcO_2$). Por otra parte, la saturación que se puede medir a través de un catéter en la arteria pulmonar se conoce como saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2). Ambas se pueden monitorizar de forma continua con tecnología de fibra óptica incorporada a los catéteres (11). Tanto la $SvcO_2$ como SvO_2 evalúan de forma integral el equilibrio corporal entre el aporte y consumo de oxígeno, que debe encontrarse entre 60-80%. Si disminuyen, pueden indicar mal pronóstico por hipoxemia, aumento del consumo de oxígeno, disminución del gasto cardíaco o disminución de la hemoglobina. Una $SvcO_2 < 60\%$ en pacientes críticos se asocia a mayor mortalidad. La SvO_2 probablemente es el mejor indicador aislado de la adecuación entre el transporte y el consumo de oxígeno a nivel global puesto que representa la cantidad de oxígeno que queda en la circulación sistémica después de su paso por los tejidos (12).

4.2.5. Fracción de oxihemoglobina (FO_2Hb ; %)

Es el porcentaje de hemoglobina con Fe^{2+} unida al oxígeno de forma reversible con respecto a la hemoglobina total ($(cO_2Hb/ctHb \times 100)$). A menudo es erróneamente denominada "saturación de oxígeno". Sin embargo, la SaO_2 se relaciona con la capacidad efectiva de transporte del mismo, teniendo en cuenta la oxihemoglobina y la desoxihemoglobina. Como habitualmente la mayor parte de los pacientes no presentan niveles significativos de dishemoglobinas, la FO_2Hb y la SaO_2 suelen ser similares, lo cual puede explicar la confusión. La relación entre la FO_2Hb y la SaO_2 medida es: $FO_2Hb = SaO_2 \times (1 - FCOHb - FMetHb)$. De esta forma, en caso de existir una dishemoglobinemia, disminuiría la FO_2Hb , pero no la SaO_2 (8). Los valores de referencia en el adulto son 94-98% (7). Como ocurre con la SaO_2 , valores elevados indican una buena utilización de la capacidad de transporte del oxígeno, aunque hay que tener cuidado con la hiperoxia. Una disminución indica un inadecuado transporte de oxígeno por una deficiente captación (baja PaO_2) o un desplazamiento de la curva de disociación hacia la derecha.

4.2.6. Fracción de desoxihemoglobina ($FHHb$; %)

Es la fracción de la hemoglobina libre de oxígeno ($cHHb/ctHb \times 100$). Los valores de referencia en el adulto en sangre arterial son

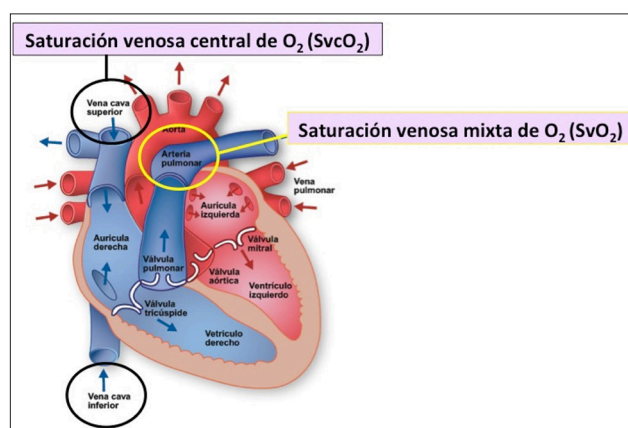


Figura 3. Saturación venosa de oxígeno.

inferiores al 5% (7). Es una de las fracciones de hemoglobina capaz de transportar de forma efectiva el oxígeno. Situaciones que conlleven una baja captación pulmonar de oxígeno pueden elevar sus niveles. La presencia de cianosis se asocia al aumento de más de 4 g/dL en desoxihemoglobina. De este modo, pueden existir pacientes que presentan cianosis a pesar de tener saturaciones que no son bajas, especialmente si existe policitemia.

4.2.7. Fracción de carboxihemoglobina (FCO_{Hb}; %)

La carboxihemoglobina (cCOHb/ctHb x 100) se forma por la unión del monóxido de carbono a la hemoglobina, cuya afinidad por la misma es 240 veces mayor que la que presenta el oxígeno. Además, aumenta la afinidad por el oxígeno del resto de los lugares de unión, por lo que conduce a un desplazamiento de la curva de disociación hacia la izquierda. Además de desplazar al oxígeno, el monóxido de carbono entra en las células e inhibe las rutas metabólicas oxidativas. Estos efectos conducen a una hipoxia tisular, acidosis y depresión del sistema nervioso central. En condiciones normales, esta fracción suele encontrarse en valores <1%, pudiendo aumentar en fumadores a 6-8% y neonatos a 12%. Por encima del 50% se puede llegar al coma y a la muerte del paciente (7). El tratamiento recomendado es la terapia con oxígeno, siendo posible requerirlo a alta presión en cámaras hiperbáricas en casos graves para intentar conseguir su unión a la hemoglobina, desplazando al monóxido de carbono, el cual en estas condiciones es eliminado de forma efectiva (8). Por otra parte, si el analizador no mide y corrige adecuadamente la presencia de hemoglobina fetal, ésta puede producir una falsa elevación de FCO_{Hb}.

4.2.8. Fracción de metahemoglobina (F_{MetHb}; %)

El átomo de hierro presente en el grupo hemo de la hemoglobina normalmente se encuentra en su estado reducido como Fe²⁺. En medio alcalino, el hierro se oxida (Fe³⁺) por la acción de componentes nitrogenados de la dieta (más frecuente en pediatría) o agentes tóxicos como fármacos (quinolonas, fenacetina, sulfonamidas, etc.), anestésicos locales (procaína, benzocaína, lidocaína, etc.), exposición a agentes industriales, cianoderivados, óxido nitroso empleado en el tratamiento de hipertensión pulmonar, etc. Esta oxidación convierte al grupo hemo en hematina y a la hemoglobina en metahemoglobina (cMetHb/ctHb x 100), produciendo cianosis en el individuo ya que es incapaz de unir de forma reversible el oxígeno (13). La formación de metahemoglobina aumenta la afinidad del resto de lugares de unión por el oxígeno, por lo que conduce a un desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación, del mismo modo que ocurre en la carboxihemoglobinemia. Los niveles normales se encuentran por debajo del límite de detección de los algunos cooxímetros (<1,5%) (7). El paciente puede estar asintomático con valores inferiores al 15%. Por encima del 60% se puede producir confusión, convulsiones y muerte (8). Cada vez está más asentado el hecho de que siempre que el monóxido de carbono esté implicado, se recomienda determinar tanto carboxihemoglobina como metahemoglobina. En muchas circunstancias en las que la primera está elevada, también encontramos niveles de metahemoglobina aumenta-

dos, especialmente cuando existe un antecedente de pérdida de conciencia (8).

4.2.9. Fracción de sulfohemoglobina (F_{SHb}; %)

La sulfohemoglobina (cSHb/ctHb x 100) se forma a través de la reacción de compuestos de sulfuro con el grupo hemo de la hemoglobina, produciendo una alteración química irreversible y oxidación de la misma por la introducción de sulfuro en uno o más de los anillos de porfirina. La causa más común de sulfohemoglobinemia es la exposición a fármacos (fenacetina, sulfonamidas, etc). Esta dishemoglobina no puede transportar oxígeno, produciendo cianosis incluso a bajas concentraciones (8).

4.3. Liberación de oxígeno a los tejidos

La cesión de oxígeno está determinada por la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, que a su vez depende de distintas variables que pueden desplazar tanto a izquierda como a derecha la curva de disociación del oxígeno (Figura 4), que viene definida por el valor de la p₅₀.

4.3.1. p₅₀ (mmHg)

Es la Pa_{O₂} capaz de saturar la hemoglobina al 50% y se calcula por extrapolación en la curva de disociación del oxígeno (Figura 4). En condiciones normales puede encontrarse entre 24-28 mmHg (7). Depende de la afinidad del oxígeno por la hemoglobina e identifica el desplazamiento de la curva de disociación de oxígeno. Está influida por diversas variables como el pH, la temperatura, la PaCO₂, la concentración de 2,3-difosfoglicerato, la carboxihemoglobina, la metahemoglobina y otras variantes de la hemoglobina que puedan estar presentes. Una p₅₀ baja indica una mayor afinidad del oxígeno (se promueve la captación de oxígeno, aunque puede verse comprometida la liberación) y una p₅₀ alta, una disminución de la afinidad (se promueve la liberación de oxígeno, aunque puede verse comprometida la captación).

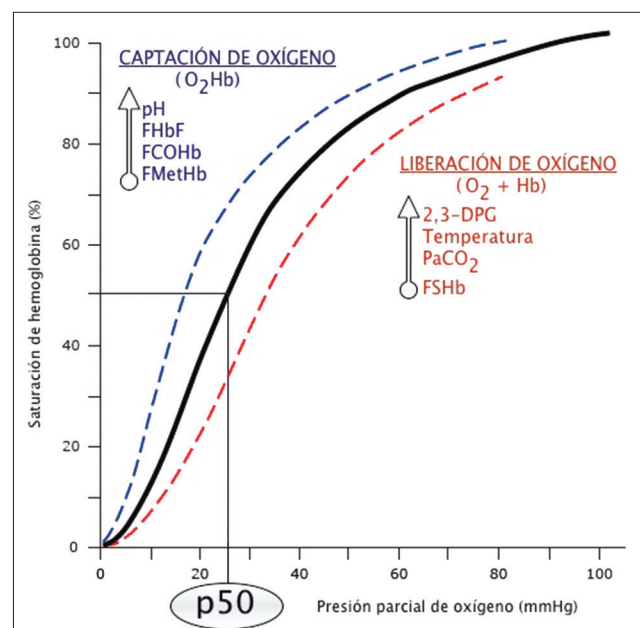


Figura 4. Curva de disociación de la hemoglobina.

En algunos casos, se puede determinar la p50 estándar, que hace referencia a las condiciones de pH 7,40, pCO₂ 40 mmHg y 37°C.

A continuación se describen con más detalle algunos factores que afectan a la curva de disociación del oxígeno (Figura 4):

Temperatura: Una disminución de la temperatura ocasiona un aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y por tanto, produce un desplazamiento de la curva hacia la izquierda, promoviendo la captación de oxígeno a nivel alveolar. Por el contrario, un aumento de la temperatura facilita la liberación de oxígeno a los tejidos y desplaza la curva hacia la derecha.

pH: Un aumento del pH (alcalosis) conduce a un desplazamiento hacia la izquierda, favoreciendo la captación de oxígeno. Un pH más bajo (acidosis) está relacionado con la liberación de oxígeno a los tejidos y por ello un desplazamiento hacia la derecha.

PaCO₂: El efecto del CO₂ refleja los cambios de pH causados por el gas y la formación de compuestos aminocarbonados. Una disminución de PaCO₂ (alcalosis respiratoria) desplazará la curva de disociación hacia la izquierda, favoreciendo la captación de oxígeno o inhibiendo su liberación, pudiendo causar una hipoxia tisular. Por otra parte, un aumento de la PaCO₂ como ocurre en la acidosis respiratoria, se produce un desplazamiento a la derecha, facilitando la liberación de oxígeno hacia los tejidos.

2,3-Difosfoglicerato: Se forma en el curso de la glucólisis anaerobia de los hematíes. Las concentraciones disminuidas en los mismos desplazan la curva hacia la izquierda para favorecer la captación de oxígeno. Las concentraciones elevadas desplazan la curva hacia la derecha, promoviendo la liberación a los tejidos.

Dishemoglobinas: Tanto la carboxihemoglobina como la metahe-moglobina conducen a un aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno en los lugares de unión restantes y por tanto, a un desplazamiento de la curva hacia la izquierda. A concentraciones elevadas pueden conducir a una hipoxia tisular. Del mismo modo, la hemoglobina fetal (HbF) tiene una mayor afinidad por el oxígeno que la hemoglobina A normal. En la circulación placentaria esta situación facilita la transferencia de oxígeno desde la sangre materna hasta la sangre fetal. Aunque es infrecuente, puede estar elevada también en pacientes adultos con síndrome de persistencia hereditaria de hemoglobina fetal (PHHF) o elevarse como consecuencia del tratamiento con hidroxiquina en la anemia falciforme. En ambos casos puede estar comprometida la liberación de oxígeno a los tejidos.

4.4. Oxigenación tisular

4.4.1. Lactato (mmol/L)

Hace referencia a la concentración de L-lactato en sangre, cuyos valores de referencia se encuentran entre 0,5-2,0 mmol/L (7). Estos niveles aumentan cuando la producción de lactato es superior a la eliminación. Su acumulación puede provocar una importante disfunción

celular y orgánica de todos los sistemas del organismo dando lugar a un cuadro metabólico denominado acidosis láctica. Hay dos tipos principales de acidosis láctica. La tipo A es la resultante de la hipoxia tisular. En ella se incrementa el metabolismo celular anaerobio, transformándose piruvato en lactato. Las principales causas de acidosis láctica tipo A son la disminución de la disponibilidad de oxígeno por los tejidos debida a un shock de cualquier etiología (séptico, cardiogénico, hipovolémico...) o la parada cardio-respiratoria. La medición de lactato en estos casos puede ser útil como indicador pronóstico en pacientes con sepsis y shock séptico. Se ha observado que existe una asociación entre la elevación de las concentraciones de lactato con un aumento de la mortalidad (14).

Por el contrario, la tipo B se produce con una perfusión normal de los tejidos y una oxigenación adecuada. Puede suceder en casos de leucemia, linfoma y tumores sólidos, donde puede existir una excesiva producción de piruvato y lactato por el elevado crecimiento celular e hipoperfusión del tejido neoplásico. También la diabetes mal controlada puede ser causa de acidosis láctica, ya que en el déficit de insulina se inhibe la oxidación a piruvato. Otra causa son las enfermedades metabólicas relacionadas con defectos enzimáticos como glucosa-6-fosfatasa o piruvato deshidrogenasa. A su vez, puede aparecer en la intoxicación etílica o por fármacos, donde disminuye el metabolismo de piruvato, además de la insuficiencia hepática grave y/o renal, que cursan con una disminución de la eliminación de lactato (14).

Para la medición de lactato se emplea la amperometría, que incluye una enzima específica (5).

Es importante tener en cuenta que los equipos de gasometría sólo son capaces de medir el isómero L-Lactato a través de una reacción específica. El D-Lactato está producido principalmente por bacterias gastrointestinales y tiene relevancia cuando se sospecha un cuadro de acidosis láctica en aquellos pacientes con patologías digestivas como síndrome de Intestino corto tras intervención quirúrgica, enfermedad inflamatoria intestinal, tumores y/o traumatismos intestinales (14).

5. CONSIDERACIONES PREANALÍTICAS

Para llevar a cabo una determinación de gasometría adecuada es muy importante tener en cuenta diversos aspectos que pueden afectar a la fase preanalítica y posteriormente reflejarse en los resultados. La responsabilidad de reducir la incidencia de errores preanalíticos debe recaer fundamentalmente en el laboratorio, que debe suministrar procedimientos escritos detallando los requisitos de la muestra y su manipulación.

5.1. Preparación del paciente

Debe identificarse adecuadamente. Es deseable conocer su estado ventilatorio durante 20 o 30 minutos antes de la extracción de la muestra para poder valorar los cambios que se produzcan y que la muestra obtenida represente la condición estable del paciente. Si tiene aportación de oxígeno externa y no es clínicamente posible que respire aire atmosférico, anotar la fracción inspirada de oxígeno o velocidad de flujo empleada. Por otra parte, es importante saber la temperatura corporal debido a que si difiere de 37°C puede mo-

dificar los resultados de pH, PaCO₂ y PaO₂. La mayor parte de los analizadores cuentan con algoritmos que corrigen estas magnitudes en función de la temperatura (1).

Hay que consultar al paciente si toma alguna medicación anticoagulante o padece hipersensibilidad a la anestesia si se va a aplicar. Debe abstenerse de fumar y, a ser posible, de tomar broncodilatadores y vasodilatadores antes de la obtención de la muestra. Se le debe informar acerca de la técnica que se le va a realizar y de las posibles contraindicaciones (15).

5.2. Contenedores de muestra

El contenedor que se considera de referencia es la jeringa de vidrio. Se trata de un material inerte e impermeable a los gases, lo que le convierte en el dispositivo óptimo para la obtención de la muestra si no fuera por sus diversas desventajas. Entre éstas destacan la necesidad de esterilizarlas adecuadamente si van a reutilizarse, problemas de bioseguridad para el personal sanitario (posibilidad de rotura) y un coste inicial relativamente alto (15, 16).

Por ello, los dispositivos empleados mayoritariamente son las jeringas estándar de plástico (polipropileno) de 1 a 5 mL diseñadas específicamente para contener una muestra destinada a la medición de gases en sangre (1). Todas ellas eliminan la necesidad de esterilizar el dispositivo, son más baratas y relativamente irrompibles. Su principal desventaja técnica es el intercambio de gases a través del plástico, dado que se trata de un material permeable, que puede representar un problema importante según el tipo de plástico, las presiones parciales de los gases del espécimen, la temperatura y el tiempo de conservación. Hay estudios que han evidenciado errores clínicamente significativos en los niveles de oxígeno en jeringas de plástico. Otros han identificado ciertas condiciones que pueden modular la modificación de oxígeno: la PaO₂ inicial, la concentración de hemoglobina total, el tiempo y la temperatura desde la extracción de la muestra hasta su procesamiento y el grado de unión del oxígeno a la hemoglobina en función de la posición en la curva de disociación de oxígeno (p50). Cuanto mayor es la diferencia existente entre la PaO₂ y PaCO₂ de la sangre y la del aire ambiental, mayor es la posibilidad de intercambio entre ambos medios (16). Las jeringas de plástico diseñadas especialmente para el análisis de gases incorporan ventajas técnicas como el émbolo desplazable, debido a la presión arterial y a la heparinización previa del dispositivo, muchas veces con heparina cristalina micronizada que minimiza los errores por dilución pudiéndose obtener muestras de pequeño volumen de manera fácil (16).

Otro tipo de recipiente aceptable para recoger y transportar la muestra son los tubos capilares especiales de plástico o vidrio heparinizados, siempre que se sellen convenientemente. Sin embargo, la variable proporción de sangre capilar que pueden contener, además de la dificultad que ofrecen para una óptima homogeneización, pueden conducir a errores de difícil estimación (15).

5.3. Anticoagulantes y aditivos

Si se van a medir gases en sangre y electrolitos en la misma muestra, hay que seleccionar un anticoagulante que interfiera mínimamente en la determinación de todos ellos.

La heparina es el anticoagulante de elección. Si es líquida, puede diluir la muestra e influir en los resultados. La interferencia por dilución produce una disminución de la PaCO₂ en la muestra al equilibrarse los gases de la misma con los de un líquido con una composición similar al aire ambiental (este efecto puede ser significativo con diluciones superiores al 10%). La concentración de bicarbonato y exceso de base, magnitudes calculadas a partir de la PaCO₂, también pueden verse afectados. El pH no presenta interferencia por este efecto de dilución, incluso con diluciones del 50%, y la PaO₂ puede incrementarse si la dilución es alta (35-50%). El uso de heparina liofilizada elimina el problema de dilución, aunque no se disuelve de forma fácil y rápida lo cual puede producir que la muestra se coagule (15).

Por otra parte, si la heparina no está tratada adecuadamente puede quelar el calcio ionizado. Las presentaciones comerciales incluyen preparados como los balanceados con electrolitos que minimizan su capacidad quelante. Además, si la sal empleada es heparina sódica, puede elevar la concentración de sodio. Por ello, suelen utilizarse sales de heparina de litio o zinc (16, 17).

El uso de lubricantes y otros aditivos que facilitan el paso de la sangre en el interior de la jeringa puede afectar a la medición de la cooximetría. Las características particulares de cada contenedor de muestra deben consultarse con el proveedor (5).

5.4. Tipo de muestra y modo de obtención

Para evaluar la función pulmonar del intercambio gaseoso (PaO₂ y PaCO₂) debe emplearse una muestra de gasometría arterial. Además, la PaCO₂ en sangre arterial es el componente respiratorio del equilibrio ácido-base y es esencial para evaluar la presencia de una acidosis o alcalosis respiratoria. Asimismo, este tipo de muestra permite conocer el componente metabólico del equilibrio ácido-base y la concentración de electrolitos (15).

En el momento de la extracción, es recomendable que el paciente se encuentre en posición incorporada, sentado cómodamente. La arteria de elección será la radial a nivel del túnel carpiano, en segundo lugar la arteria humeral a nivel de la fosa antecubital y en último lugar la arteria femoral a nivel inguinal. Efectuar el test de Allen antes de la extracción es útil para determinar si las arterias radial y cubital son permeables, comprimiéndolas simultáneamente hasta que la mano quede pálida. A continuación hay que liberar la presión de la arteria cubital y comprobar si se colorean todos los dedos de la mano antes de quince segundos para comprobar que existe una adecuada circulación colateral. Por otra parte, también antes de extraer la muestra, es necesario recoger un pequeño volumen para asegurarnos que obtenemos sangre arterial no contaminada. De esta forma, se minimiza la posibilidad de incorporar en la muestra soluciones intravenosas, medicación o fluidos con electrolitos. Es posible utilizar anestésicos locales como xilocaína para reducir el dolor propio de una punción arterial. A pesar de ello, hay que valorarlo adecuadamente dado que también esta punción puede producir dolor y una hiperventilación que llegue a alterar los resultados de la gasometría. Como contraindicaciones, hay que tener en cuenta si la prueba de Allen es positiva, si existe evidencia de enfermedad vascular periférica o infecciosa de la extremidad seleccionada o

si se presenta una coagulopatía o tratamiento con altas dosis de anticoagulantes. Las limitaciones de este procedimiento son la inaccesibilidad a la arteria por problemas de exceso de grasa, tejido o músculo periarterial, pulso débil o inapreciable o espasmos arteriales al realizar la punción. Las complicaciones que se pueden presentar son dolor, hematoma, espasmo arterial, anafilaxis por la anestesia, reacción vagal, hiperventilación o traumatismo arterial por la aguja (1).

Si la obtención de sangre arterial es muy difícil o no es posible (recién nacidos, obesos, quemados, pacientes en síncope, etc.), puede emplearse sangre capilar periférica a través de una técnica de arterialización para que ésta se aproxime a la sangre arterial. Esta técnica consiste en calentar la piel hasta 42°C y realizar una punción única y profunda que permita obtener la muestra. Habitualmente son recogidas en capilares y presentan dificultades para obtener un volumen adecuado y evitar la incorporación de burbujas de aire. Se recomienda eliminar la primera gota, dado que es rica en fluido extracelular. Asimismo, no se debe ejercer una presión fuerte de forma repetitiva para extraer más muestra ya que se puede producir hemólisis o contaminación con fluido tisular que elevaría la concentración de potasio y diluiría la sangre, disminuyendo la concentración de otros electrolitos, la hemoglobina total, el contenido de oxígeno, etc (15).

En relación a la sangre venosa, ésta no sustituye a la sangre arterial y por tanto no es adecuada para el estudio de la oxigenación. Puede aportar información acerca del pH y PaCO₂, electrolitos y la evaluación de las dishemoglobinas como carboxihemoglobina y metahemoglobina. Sin embargo, no permiten valorar la PaO₂ o el contenido de oxígeno. Por otra parte, hay que tener especial precaución al abrir y cerrar el puño durante la extracción porque puede elevarse significativamente el potasio. El uso del torniquete puede producir acidemia e incremento del lactato (5).

Es importante recordar que en ciertos pacientes críticos, pueden ser relevante la medición de la saturación venosa de oxígeno como la saturación central de oxígeno o la saturación venosa mixta de oxígeno, tal y como se ha descrito anteriormente. Para evaluar la captación de oxígeno y el gasto cardíaco se emplea conjuntamente la sangre arterial y la sangre venosa mixta. Si se emplean catéteres permanentes o cánulas para la toma de muestras, debe ponerse atención en que el fluido o las soluciones de lavado se eliminen completamente del sistema. La contaminación de la muestra con líquido procedente de una perfusión determinará la disminución de los valores de la PaCO₂ y la obtención de valores de PaO₂ cercanos a los 150 mmHg al equilibrarse los gases de la muestra con los del líquido en perfusión, cuyas presiones son cercanas al aire ambiental (1).

La sangre debe recogerse en condiciones anaerobias para impedir el intercambio de gases con el aire circundante y debe sellarse el contenedor para asegurar el mantenimiento de la anaerobiosis. En ningún caso la muestra debe quedar sellada por una aguja sino por un tapón o mecanismo diseñado específicamente para sellar la muestra, mantener la anaerobiosis y evitar cualquier riesgo biológico potencial. Puesto que el aire ambiente a nivel del mar contiene una PaCO₂ prácticamente nula y una PaO₂ de alrededor de 150 mmHg, la presencia de aire en la muestra tenderá a reducir

la PaCO₂ (produciendo un aumento en el pH) y a aumentar o disminuir la PaO₂ equilibrando la muestra con el aire ambiente. Tras la extracción, es importante observar que no hay burbujas de aire en la muestra. El efecto de las mismas se incrementa cuanto mayor es la superficie de contacto entre el aire y la muestra (burbujas pequeñas y numerosas) (5).

Una vez obtenida, llevar a cabo una adecuada homogeneización de la muestra para que se disuelva adecuadamente el anticoagulante. Finalmente anotar la fecha y hora de la extracción para tener después en cuenta el tiempo transcurrido hasta la determinación analítica (15).

5.5. Manejo y conservación de la muestra

Como se ha comentado anteriormente, cualquier exposición al aire atmosférico puede conllevar una modificación del pH, PaCO₂ y PaO₂. Según la ley de difusión de Graham, los gases presentes en la muestra tienden a equilibrarse con las presiones atmosféricas. Además, la velocidad de difusión puede ser diferente según el tipo de gas y aumentar si el gradiente de presiones entre la muestra y la atmósfera es mayor. En general, la PaO₂ se eleva hasta 150 mmHg, a menos que el paciente esté con ventilación mecánica en cuyo caso podría disminuir. En el caso de la PaCO₂, como la presión atmosférica es muy baja, la exposición de la sangre al aire bajaría aún más la PaCO₂ e incrementaría el pH. El aumento de pH podría disminuir también la concentración de calcio ionizado por un aumento en su unión a proteínas (5).

El transporte de la muestra en mano ha demostrado tener efectos mínimos sobre los resultados de pH y gases en sangre, incluso cuando se observan burbujas de aire. Siempre que sea posible, se recomienda que el transporte de la muestra se lleve a cabo en estas condiciones. Si se emplea el transporte a través de tubo neumático, la muestra puede sufrir aceleraciones y desaceleraciones muy rápidamente, lo cual produce una agitación vigorosa de la misma. Esto tiene un efecto pequeño en el pH y la PaCO₂, pero no tanto en la PaO₂. Si hay pequeñas burbujas de aire en la muestra, estos movimientos pueden mezclarlas con la sangre y modificar significativamente la PaO₂. Por ello es muy importante visualizar la muestra para descartar la presencia de burbujas de aire y más aún si el transporte se va a efectuar en tubo neumático. Por otra parte, una agitación intensa de la muestra puede conducir a una hemólisis in vitro que elevaría la concentración de potasio (15, 18, 19).

Las células presentes en la muestra consumen oxígeno dependiendo de la temperatura de conservación y el tiempo. Antes se empleaban más las jeringas de vidrio y se colocaban en hielo inmediatamente tras la extracción para ralentizar el metabolismo y minimizar la reducción de oxígeno y glucosa, la elevación de lactato y los cambios en el pH, bicarbonato y exceso de bases hacia la acidosis metabólica. La recomendación actual es emplear jeringas de plástico y procesarlas inmediatamente. Si no es posible, conservarlas a temperatura ambiente hasta un máximo de 30 minutos. Los cambios en el oxígeno y dióxido de carbono a esta temperatura durante 20-30 minutos afectan mínimamente salvo que exista una elevada concentración de leucocitos o plaquetas. Si el tiempo de conservación se va a prolongar por encima de 30 minutos, se ha de valorar la conservación en agua-hielo a partir de ese momento.

No se debe emplear sólo hielo porque puede producir hemólisis in vitro y elevar la concentración de potasio (15). La conservación de la jeringa de plástico en agua-hielo puede producir cambios en las presiones parciales de los gases sanguíneos, sobre todo en la PaO₂. En estas condiciones hay una disminución relativa del oxígeno en la muestra debido al enfriamiento (aumenta la solubilidad del oxígeno y aumenta la afinidad de la hemoglobina por el mismo). Esto conlleva a un mayor gradiente entre la muestra y el aire exterior. Las muestras extraídas para estudios de gradiente arterioalveolar de oxígeno o “shunt” deben ser analizadas en los 5 minutos posteriores a la extracción independientemente de la temperatura de conservación (15, 19).

Previamente al procesamiento de la muestra en el analizador, es importante comprobar visualmente que no existen burbujas de aire en la muestra y homogeneizarla adecuadamente para conseguir una distribución uniforme de las células y el plasma y no obtener resultados alterados en la hemoglobina y sus fracciones. De no ser así, también pueden producirse modificaciones en otros analitos según la tecnología de medida utilizada. La homogeneización debe realizarse manual o mecánicamente, rotando la muestra en los dos

ejes durante un tiempo mínimo de 1 minuto. Cuando se emplean capilares como contenedores, deben utilizarse barritas metálicas e imanes para homogeneizar la muestra durante al menos 5 segundos. Finalmente, para detectar y evitar la presencia de coágulos deben despreciarse de 100 a 200 µL de muestra antes de introducirla en el analizador. La existencia de coágulos puede dar lugar a mediciones inexactas al interferir sobre el electrodo directamente. Además, al despreciar estas primeras gotas, se purga la sangre en la jeringa evitando la introducción de burbujas de aire en el instrumento (5).

6. CASOS PRÁCTICOS DE GASOMETRÍA ARTERIAL

A continuación se muestran algunos casos prácticos con el fin de aplicar lo explicado anteriormente y poder interpretar de forma adecuada los resultados de oxigenación de un informe de gasometría. Es importante recordar que se trata de un ejercicio, de modo que en la práctica clínica no deben ser interpretados de forma aislada, sino en el contexto clínico del paciente como una herramienta más para llevar a cabo un manejo adecuado del mismo.

6.1. Caso práctico nº 1

Mujer de 75 años.

PaO ₂ (80-100 mmHg)= 53,1 ↓	SaO ₂ (92,0-98,5%)= 86,5 ↓
FIO ₂ = 0,21 (aire ambiente)	FO ₂ Hb (94-98%)= 86,3 ↓
PA-aO ₂ (10-15 mmHg)= 31,9 ↑	FHHb (<5%)= 13,1 ↑
PaCO ₂ (35-45 mmHg)= 65 ↑	FCOHb (<1%)= 0,3
ctO ₂ (a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 12 ↓	FMetHb (<1,5%)= 0,3
ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 13,1	p50 (24-28 mmHg)= 26,2
HTO (42-52% v / 37-47% m)= 39	Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 2,41 ↑

Comentarios:

PaO₂ (80-100 mmHg)= 53,1 ↓ FIO ₂ = 0,21 (aire ambiente) PA-aO ₂ (10-15 mmHg)= 31,9 ↑ PaCO ₂ (35-45 mmHg)= 65 ↑	CAPTACIÓN DE OXÍGENO ↓ Se observa una insuficiencia respiratoria (PaO ₂ <60 mmHg) hipercápnica (PaCO ₂ >45 mmHg) de origen pulmonar (PA-aO ₂ >20 mmHg).
ctO₂(a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 12 ↓ ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 13,1 HTO (42-52% v / 37-47% m)= 39 SaO ₂ (92,0-98,5%)= 86,5 ↓ FO ₂ Hb (94-98%)= 86,3 ↓ FHHb (<5%)= 13,1 ↑ FCOHb (<1%)= 0,3 FMetHb (<1,5%)= 0,3	TRANSPORTE DE OXÍGENO ↓ La ctO ₂ depende de la captación (PaO ₂) y de la ctHb para transportar el oxígeno. En este caso el transporte está disminuido por existir una menor captación (PaO ₂ ↓). Al captar poco, hay una baja saturación (SaO ₂ ↓) y fracción de oxihemoglobina (FO ₂ Hb ↓) y aumenta la fracción de desoxihemoglobina (FHHb ↑).
p50 (24-28 mmHg)= 26,2	LIBERACIÓN DE OXÍGENO ADECUADA En este momento no hay desplazamiento de la curva de disociación de oxígeno.
Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 2,41 ↑	OXIGENACIÓN TISULAR ↓ El lactato ↑ por un aumento de la glucólisis anaerobia debida a una baja oxigenación de los tejidos.

Diagnóstico: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

6.2. Caso práctico nº 2

Varón de 68 años.

PaO ₂ (80-100 mmHg)= 46,3↓	SaO ₂ (92,0-98,5%)= 80,1↓
FIO ₂ = 0,21 (aire ambiente)	FO ₂ Hb (94-98%)= 78,7↓
PA-aO ₂ (10-15 mmHg)= 41,7 ↑	FHHb (<5%)= 19,6↑
PaCO ₂ (35-45 mmHg)= 62↑	FCOHb (<1%)= 1
ctO ₂ (a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 12↓	FMetHb (<1,5%)= 0,7
ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 10,8↓	p50 (24-28 mmHg)= 28,4↑
HTO (42-52% v / 37-47% m)= 32↓	Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 5,83↑

Comentarios:

<p>PaO₂ (80-100 mmHg)=46,3↓ FIO₂ = 0,21 (aire ambiente) PA-aO₂ (10-15 mmHg)= 41,7 ↑ PaCO₂ (35-45 mmHg)= 62 ↑</p>	<p>CAPTACIÓN DE OXÍGENO ↓ Se observa una insuficiencia respiratoria (PaO₂<60 mmHg) hipercápnica (PaCO₂>45 mmHg) de origen pulmonar (PA-aO₂>20 mmHg).</p>
<p>ctO₂(a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)=12↓ ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 10,8 ↓ HTO (42-52% v / 37-47% m)= 32 ↓ SaO₂ (92,0-98,5%)= 80,1↓ FO₂Hb (94-98%)= 78,7↓ FHHb (<5%)= 19,6↑ FCOHb (<1%)= 1 FMetHb (<1,5%)= 0,7</p>	<p>TRANSPORTE DE OXÍGENO ↓ La ctO₂ depende de la captación (PaO₂) y de la ctHb para transportar el oxígeno. En este caso el transporte está disminuido por existir una menor captación (PaO₂↓) y además anemia (ctHb↓). Por todo ello, hay una baja saturación (SaO₂↓) y fracción de oxihemoglobina (FO₂Hb↓) y aumenta la fracción de desoxihemoglobina (FHHb↑).</p>
<p>p50 (24-28 mmHg)= 28,4 ↑</p>	<p>LIBERACIÓN DE OXÍGENO ↑ La curva de disociación de oxígeno se encuentra ligeramente desplazada hacia la derecha, de modo que se favorece la liberación de oxígeno a los tejidos.</p>
<p>Lactato (0,5-2,0 mmol/L)=5,83↑</p>	<p>OXIGENACIÓN TISULAR ↓ El lactato ↑ por un aumento de la glucólisis anaerobia debida a una baja oxigenación de los tejidos.</p>

Diagnóstico: Insuficiencia respiratoria con encefalopatía hipercápnica. Hipoxia anémica.

6.3. Caso práctico nº 3

Mujer de 47 años.

PaO ₂ (80-100 mmHg)= 185,5↑	SaO ₂ (92,0-98,5%)= 99,9↑
FIO ₂ = 0,45 (recibe oxigenoterapia)	FO ₂ Hb (94-98%)= 98,3↑
PAFI (>300)= 412,2	FHHb (<5%)= 1,2
PaCO ₂ (35-45 mmHg)= 30↓	FCOHb (<1%)= 0,3
ctO ₂ (a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 18	FMetHb (<1,5%)= 0,2
ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 13,5	p50 (24-28 mmHg)= 24,2
HTO (42-52% v / 37-47% m)= 39,7	Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 1,83

Comentarios:

<p>PaO₂ (80-100 mmHg)= 185,5↑</p> <p>FIO₂ = 0,45 (recibe oxigenoterapia) PAFI (>300)= 412,2 PaCO₂ (35-45 mmHg)= 30↓</p>	<p>CAPTACIÓN DE OXÍGENO ↑</p> <p>Se observa una hiperoxemia (PaO₂↑) con hipocapnia (PaCO₂<35mmHg). La hiperoxemia puede llegar a ser tóxica, por lo que se puede valorar la posibilidad de disminuir la FIO₂, dado que el PAFI no es bajo.</p>
<p>ctO₂(a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 18 ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 13,5 HTO (42-52% v / 37-47% m)= 39,7 SaO₂ (92,0-98,5%)= 99,9 ↑ FO₂Hb (94-98%)= 98,3 ↑ FHHb (<5%)= 1,2 FCOHb (<1%)= 0,3 FMetHb (<1,5%)= 0,2</p>	<p>TRANSPORTE DE OXÍGENO ADECUADO</p> <p>La ctO₂ depende de la captación (PaO₂) y de la ctHb para transportar el oxígeno. En este caso todos son adecuados. Debida a la elevada captación (PaO₂↑), la SaO₂ y FO₂Hbestán aumentadas.</p>
<p>p50 (24-28 mmHg)= 24,2</p>	<p>LIBERACIÓN DE OXÍGENO ADECUADA</p> <p>En este momento no hay desplazamiento de la curva de disociación de oxígeno.</p>
<p>Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 1,83</p>	<p>OXIGENACIÓN TISULAR ADECUADA</p>

Diagnóstico: Síndrome coronario agudo con elevación de ST (SCACEST) con aporte de oxigenoterapia.

6.4. Caso práctico nº 4

Mujer de 30 años.

<p>PaO₂ (80-100 mmHg)= 92 FIO₂= 0,21 (aire ambiente) PA-aO₂ (10-15 mmHg)= 14 PaCO₂ (35-45 mmHg)= 44 ctO₂(a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 17 ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 14 HTO (42-52% v / 37-47% m)= 41,2</p>	<p>SaO₂ (92,0-98,5%)= 97 FO₂Hb (94-98%)= 65↓ FHHb (<5%)= 4,5 FCOHb (<1%)= 30 ↑ FMetHb (<1,5%)= 0,5 p50 (24-28 mmHg)= 20 ↓ Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 2,9 ↑</p>
---	--

Comentarios:

<p>PaO₂ (80-100 mmHg)= 92 FIO₂ = 0,21 (aire ambiente) PA-aO₂ (10-15 mmHg)= 14 PaCO₂ (35-45 mmHg)= 44</p>	<p>CAPTACIÓN DE OXÍGENO ADECUADA</p>
<p>ctO₂(a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 17 ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 14 HTO (42-52% v / 37-47% m)= 41,2 SaO₂ (92,0-98,5%)= 97 FO₂Hb (94-98%)= 65↓ FHHb (<5%)= 4,5 FCOHb (<1%)= 30 ↑ FMetHb (<1,5%)= 0,5</p>	<p>TRANSPORTE DE OXÍGENO ¿ADECUADO?</p> <p>La ctO₂ depende de la captación (PaO₂) y de la ctHb para transportar el oxígeno. En este caso todos son adecuados. La SaO₂ es también adecuada. Hasta aquí podría parecer que el transporte de oxígeno se produce correctamente. Sin embargo, la FO₂Hb es ↓ y la FCOHb↑. Se trata de una carboxihemoglobinemia, una dishemoglobina incapaz de realizar un transporte adecuado de oxígeno. Si no se miden todas las fracciones de la Hb, podemos hacer una interpretación incorrecta. Éste es un ejemplo en el cual la SaO₂ y la FO₂Hb no son similares. La SaO₂ no tiene en cuenta las dishemoglobinas y por ello en estos casos puede llevar a error.</p>
<p>p50 (24-28 mmHg)= 20 ↓</p>	<p>LIBERACIÓN DE OXÍGENO ↓</p> <p>La curva de disociación de oxígeno se desplaza a la izquierda, promoviendo la captación y pudiendo comprometer la liberación.</p>
<p>Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 2,9 ↑</p>	<p>OXIGENACIÓN TISULAR ↓</p> <p>El lactato ↑ como consecuencia de una menor disponibilidad de oxígeno en los tejidos.</p>

Diagnóstico: Carboxihemoglobinemia por intoxicación con humo.

6.5. Caso práctico nº 5

Mujer de 60 años. En el mismo momento se extraen dos muestras para gasometría arterial.

PaO ₂ (80-100 mmHg)= 90	SaO ₂ (92,0-98,5%)= 96,9
FIO ₂ = 0,21 (aire ambiente)	FO ₂ Hb (94-98%)= 96
PA-aO ₂ (10-15 mmHg)= 12	FHHb (<5%)= 3,5
PaCO ₂ (35-45 mmHg)= 48↑	FCOHb (<1%)= 0,3
ctO ₂ (a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 17	FMetHb (<1,5%)= 0,2
ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 14	p50 (24-28 mmHg)= 26
HTO (42-52% v / 37-47% m)= 41,2	Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 0,7

Comentarios:

PaO₂ (80-100 mmHg)= 90 FIO ₂ = 0,21 (aire ambiente) PA-aO ₂ (10-15 mmHg)= 12 PaCO ₂ (35-45 mmHg)= 48 ↑	PaO₂ (80-100 mmHg)= 70 ↓ FIO ₂ = 0,21 (aire ambiente) PA-aO ₂ (10-15 mmHg)= 25 ↑ PaCO ₂ (35-45 mmHg)= 55 ↑	CAPTACIÓN DE OXÍGENO En el primer caso es adecuada, aunque con ligera hipercapnia. En el segundo, se observa una hipoxemia moderada con mayor hipercapnia, de origen pulmonar por presentar PA-aO ₂ >20 mmHg.
ctO₂(a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 17 ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 14 HTO (42-52% v / 37-47% m)= 41,2 SaO ₂ (92,0-98,5%)= 96,9 FO ₂ Hb (94-98%)= 96 FHHb (<5%)= 3,5 FCOHb (<1%)= 0,3 FMetHb (<1,5%)= 0,2	ctO₂(a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 16 ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 14 HTO (42-52% v / 37-47% m)= 41,2 SaO ₂ (92,0-98,5%)= 94 FO ₂ Hb (94-98%)= 93 ↓ FHHb (<5%)= 6,5 ↑ FCOHb (<1%)= 0,3 FMetHb (<1,5%)= 0,2	TRANSPORTE DE OXÍGENO En ambos casos parece que es adecuado, aunque en el segundo la ctO ₂ es menor (posiblemente por la menor captación, PaO ₂ ↓). También la SaO ₂ y FO ₂ Hb por la misma razón.
p50 (24-28 mmHg)= 26	p50 (24-28 mmHg)= 26	LIBERACIÓN DE OXÍGENO ADECUADA
Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 0,7	Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 0,8	OXIGENACIÓN TISULAR ADECUADA Ligeramente superior en el segundo caso.

Dado que se trata del mismo paciente y el mismo momento de extracción, se esperaría que los resultados fueran similares. En el primer caso había burbujas de aire en la jeringa y en el segundo no. El informe representativo del estado del paciente es el segundo. Al estar en contacto la muestra con el aire atmosférico, la PaO₂ se eleva hacia 150 mmHg con objeto de equilibrar las presiones. En el caso de la PaCO₂, como la presión atmosférica es muy baja, la exposición de la sangre al aire bajaría aún más la PaCO₂. En este caso, la presencia de aire en la muestra puede enmascarar un problema en la captación de oxígeno del paciente. La alteración de los resultados depende de la cantidad de aire, tamaño de las burbujas, tiempo de exposición, etc.

6.6. Caso práctico nº 6

Mujer de 20 años. En el mismo momento se extraen dos muestras para gasometría arterial.

PaO ₂ (80-100 mmHg)= 84 FIO ₂ = 0,21 (aire ambiente) PA-aO ₂ (10-15 mmHg)= 15 PaCO ₂ (35-45 mmHg)= 51 ↑ ctO ₂ (a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 16 ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 10 ↓ HTO (42-52% v / 37-47% m)= 29,4 ↓ SaO ₂ (92,0-98,5%)= 95,5 FO ₂ Hb (94-98%)= 95 FHHb (<5%)= 4,7 FCOHb (<1%)= 0,2 FMetHb (<1,5%)= 0,1 p50 (24-28 mmHg)= 26 Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 1,7 Glucosa (70-105 mg/dL)= 77	PaO ₂ (80-100 mmHg)= 90 FIO ₂ = 0,21 (aire ambiente) PA-aO ₂ (10-15 mmHg)= 10 PaCO ₂ (35-45 mmHg)= 50↑ ctO ₂ (a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 16,2 ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 10 ↓ HTO (42-52% v / 37-47% m)= 29,4 ↓ SaO ₂ (92,0-98,5%)= 96 FO ₂ Hb (94-98%)= 96,5 FHHb (<5%)= 3,2 FCOHb (<1%)= 0,2 FMetHb (<1,5%)= 0,1 p50 (24-28 mmHg)= 25 Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 2,2↑ Glucosa (70-105 mg/dL)= 65↓
--	---

Comentarios:

PaO₂ (80-100 mmHg)= 84 FIO ₂ = 0,21 (aire ambiente) PA-aO ₂ (10-15 mmHg)= 15 PaCO ₂ (35-45 mmHg)= 51↑	PaO₂ (80-100 mmHg)= 90 FIO ₂ = 0,21 (aire ambiente) PA-aO ₂ (10-15 mmHg)= 10 PaCO ₂ (35-45 mmHg)= 50 ↑	CAPTACIÓN DE OXÍGENO En ambos casos es adecuada con cierta hipercapnia y algo más de PaO ₂ en el segundo caso.
ctO₂(a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 16 ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 10 ↓ HTO (42-52% v / 37-47% m)= 29,4 ↓ SaO ₂ (92,0-98,5%)= 95,5 FO ₂ Hb (94-98%)= 95 FHHb (<5%)= 4,7 FCOHb (<1%)= 0,2 FMetHb (<1,5%)= 0,1	ctO₂(a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 16,2 ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 10 ↓ HTO (42-52% v / 37-47% m)= 29,4 ↓ SaO ₂ (92,0-98,5%)= 96 FO ₂ Hb (94-98%)= 96,5 FHHb (<5%)= 3,2 FCOHb (<1%)= 0,2 FMetHb (<1,5%)= 0,1	TRANSPORTE DE OXÍGENO En ambos casos parece que es adecuado. La paciente presenta anemia, por lo que debe captar el oxígeno adecuadamente para que la ctO ₂ no baje más.
p50 (24-28 mmHg)= 26	p50 (24-28 mmHg)= 25	LIBERACIÓN DE OXÍGENO ADECUADA
Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 1,7 Glucosa (70-105 mg/dL)= 77	Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 2,2↑ Glucosa (70-105 mg/dL)= 65↓	OXIGENACIÓN TISULAR En el primer caso es adecuada y en el segundo el lactato comienza a estar elevado y la glucosa disminuida.

El primer caso hace referencia a los resultados obtenidos al medir la muestra inmediatamente tras su extracción, por ello se consideran los representativos del paciente. La segunda muestra extraída en el mismo momento que la primera se procesa al cabo de 60 minutos, obteniéndose los resultados del segundo caso. Lo más significativo es que el lactato comienza a elevarse, pudiendo parecer que hay un problema en la oxigenación tisular. Sin embargo, esto es consecuencia de que a lo largo del tiempo, el metabolismo celular continúa en la muestra, consumiéndose glucosa y produciendo lactato. En estos casos, puede observarse una menor PaO₂, debido al consumo de oxígeno por parte de las células presentes en la muestra. Sin embargo, en este caso particular, se muestra una elevación de esta magnitud. La jeringa empleada es de plástico, que es un material permeable a los gases. Por ello, puede entrar aire atmosférico que tendería a elevar la PaO₂ de la muestra. Este efecto es mayor a lo largo del tiempo. El efecto del consumo de oxígeno por las células en este caso podría no tener tanto peso debido a que el hematocrito de la paciente es bajo. Existen diversos factores preanalíticos que afectan a la PaO₂, contribuyendo tanto a su elevación como a su disminución. El resultado en cada paciente es una combinación de todos ellos. En cualquier caso, la demora en el procesamiento de la muestra puede conducir a la alteración de los resultados y por tanto a una interpretación inadecuada de los mismos.

6.7. Caso práctico nº 7

Mujer de 24 años. En el mismo momento se extraen dos muestras para gasometría arterial.

PaO ₂ (80-100 mmHg)= 94 FIO ₂ = 0,21 (aire ambiente) PA-aO ₂ (10-15 mmHg)= 12 PaCO ₂ (35-45 mmHg)= 44 ctO ₂ (a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 15,7↓ ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 9,3↓ HTO (42-52% v / 37-47% m)= 27,4↓ SaO ₂ (92,0-98,5%)= 94 FO ₂ Hb (94-98%)= 94,1 FHHb (<5%)= 5,5↑ FCOHb (<1%)= 0,2 FMetHb (<1,5%)= 0,2 p50 (24-28 mmHg)= 24,2 Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 1,8	PaO ₂ (80-100 mmHg)= 94 FIO ₂ = 0,21 (aire ambiente) PA-aO ₂ (10-15 mmHg)= 12 PaCO ₂ (35-45 mmHg)= 44 ctO ₂ (a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 16,2 ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 12,1 HTO (42-52% v / 37-47% m)= 35,6↓ SaO ₂ (92,0-98,5%)= 95 FO ₂ Hb (94-98%)= 95,3 FHHb (<5%)= 4,3 FCOHb (<1%)= 0,2 FMetHb (<1,5%)= 0,2 p50 (24-28 mmHg)= 24,3 Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 1,8
---	---

Comentarios:

PaO₂ (80-100 mmHg)= 94 FIO ₂ = 0,21 (aire ambiente) PA-aO ₂ (10-15 mmHg)= 12 PaCO ₂ (35-45 mmHg)= 44	PaO₂ (80-100 mmHg)= 94 FIO ₂ = 0,21 (aire ambiente) PA-aO ₂ (10-15 mmHg)= 12 PaCO ₂ (35-45 mmHg)= 44	CAPTACIÓN DE OXÍGENO ADECUADA
ctO₂(a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 15,7 ↓ ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 9,3 ↓ HTO (42-52% v / 37-47% m)= 27,4 ↓ SaO ₂ (92,0-98,5%)= 94 FO ₂ Hb (94-98%)= 94,1 FHHb (<5%)= 5,5 ↑ FCOHb (<1%)= 0,2 FMetHb (<1,5%)= 0,2	ctO₂(a) (18,8-22,3 mL/dL v / 15,8-19,9 mL/dL m)= 16,2 ctHb (13-17 g/dL v / 12-16 g/dL m)= 12,1 HTO (42-52% v / 37-47% m)= 35,6 ↓ SaO ₂ (92,0-98,5%)= 95 FO ₂ Hb (94-98%)= 95,3 FHHb (<5%)= 4,3 FCOHb (<1%)= 0,2 FMetHb (<1,5%)= 0,2	TRANSPORTE DE OXÍGENO En el primer caso está más disminuido debido a que existe anemia.
p50 (24-28 mmHg)= 24,2 Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 1,8	p50 (24-28 mmHg)= 24,3 Lactato (0,5-2,0 mmol/L)= 1,8	LIBERACIÓN DE OXÍGENO ADECUADA OXIGENACIÓN TISULAR ADECUADA

En el primer caso, se había llevado a cabo una correcta homogeneización de la muestra previamente a su análisis. Por ello se considera como representativa del paciente. En el segundo caso, la muestra no se homogeneizó adecuadamente y por ello la ctHb se vio afectada. Cuando la muestra está en reposo, los hematíes tienden a la sedimentación. Si no se realiza un manejo adecuado de la muestra en este sentido, la muestra puede no presentar una distribución uniforme de sus componentes. En función de la porción de la muestra que se emplee para la medición, podremos obtener resultados de ctHb superiores o inferiores a los reales. Este manejo inadecuado también puede afectar a otras magnitudes.

7. LA GASOMETRÍA EN EL LUGAR DE ASISTENCIA AL PACIENTE (POCT)

El estudio de la gasometría se puede llevar a cabo en el laboratorio clínico, pero también en el lugar de asistencia al paciente como POCT. El ámbito habitual es el hospitalario, en unidades de cuidados intensivos, áreas quirúrgicas, paritorios, laboratorio de función pulmonar, urgencias, consultas externas u hospitales de día (1). Esto tiene una especial importancia en pacientes críticos, en los que pueden originarse cambios rápidamente, lo cual hace necesaria una monitorización efectiva que permita un diagnóstico y tratamiento rápidos (20, 21). También puede ser interesante en los casos en los que no se pueda garantizar el cumplimiento de unas condiciones preanalíticas adecuadas para efectuar las determinaciones (20, 22). La gasometría ambulatoria puede ofrecer información importante para el seguimiento y tratamiento de pacientes respiratorios crónicos, aunque es difícil su implantación debido a factores organizativos y económicos. Asimismo, a pesar de ser un elemento muy importante en el control domiciliario de pacientes crónicos, todavía no se encuentra extendido en el ámbito de la hospitalización domiciliaria. Gracias a la miniaturización de los equipos de medición y los sistemas autónomos, los servicios de transporte de emergencias (ambulancias-UCI) pueden contar con equipos portátiles y autónomos que facilitan la medición de la gasometría en cualquier situación (1).

La implantación de POCT debe entenderse como un proyecto en el que han de integrarse personas de diversas áreas que permitan garantizar su desarrollo. Para ello deberá designarse dentro de la institución un grupo de personas liderado por el laboratorio clínico con autoridad suficiente para tomar decisiones acerca de la viabilidad y desarrollo del proyecto y asignación de responsabilidades (21,

22). Este grupo de trabajo multidisciplinar, también denominado Comité de POCT, puede estar formado por facultativos, supervisores y personal de enfermería de diferentes servicios, personal de Suministros y del Servicio de Informática e incluso pacientes, todos ellos coordinados y dirigidos desde el laboratorio clínico, contando con la figura del coordinador de POCT (22, 23).

Desde el Comité de POCT se llevarán a cabo funciones técnicas y organizativas (22-24), muchas de las cuales están contempladas en la norma ISO 22870:2006 (25) que incluye los requerimientos específicos de POCT en conjunción con la ISO 15189:2012 (26) aplicada al laboratorio clínico. Algunas de estas funciones son evaluar la necesidad de implantar POCT en un área determinada, seleccionar métodos e instrumentación adecuados, llevar a cabo la conectividad de los equipos, desarrollar un programa de evaluación de la calidad, diseñar un programa de formación inicial y continuada del personal responsable de los instrumentos, etc.

A pesar de los potenciales beneficios de las pruebas POCT, tales como la reducción del tiempo de respuesta de modo que se minimice la posible alteración de los resultados o permitiendo que se lleven a cabo en consultas de alta resolución o la reducción de etapas del ciclo de diagnóstico de laboratorio y por tanto posible disminución de errores, son pocos los estudios que han evidenciado su impacto en la atención al paciente. Por ello, en este momento las líneas de investigación se encuentran dirigidas a evaluar las repercusiones del POCT sobre aspectos clínicos, organizativos y económicos de la asistencia al paciente (21-23).

La gasometría en el lugar de asistencia, como otras determinaciones POCT, permite acercar el conocimiento y los medios del laboratorio clínico al paciente y al médico, pudiendo contribuir a una mejora del proceso asistencial y del cuidado del paciente.

8. RESUMEN

1. **Utilidad clínica:** La gasometría arterial es imprescindible para el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria, permite establecer la gravedad e informar sobre las posibles etiologías, orienta acerca de si se trata de un proceso agudo o crónico y aporta información de gran utilidad para instaurar el tratamiento.

2. **Captación de oxígeno:** La magnitud más relevante es la PaO₂. Ésta depende de la PAO₂ (PB, FIO₂, PaCO₂), FShunt y la capacidad de difusión del tejido pulmonar. Dentro de esta etapa, es importante tener en cuenta otros conceptos como el PA-aO₂ o el índice PAFI. La PaCO₂ refleja la idoneidad de la ventilación pulmonar.

3. **Transporte de oxígeno:** El ctO₂(a) nos da mucha información dado que depende tanto de la captación (PaO₂) como de la ctHb. En esta etapa también participan la ctHb, Hto, SaO₂, FO₂Hb, FHHb, FCOHb, FMetHb y FSHb. Una alternativa para medir SpO₂ puede ser la pulsioximetría. En determinados pacientes críticos, puede resultar útil la medición de SvcO₂ y SvO₂.

4. **Liberación de oxígeno:** La p50 nos da información acerca de la posición de la curva de disociación de oxígeno, en la cual influyen diversos factores como el pH, temperatura, PaCO₂, 2,3-difosfoglicerato o dishemoglobinas, pudiendo promover la captación de oxígeno o su liberación en función de la afinidad de la hemoglobina por el mismo.

5. **Oxigenación tisular:** Si disminuye la disponibilidad de oxígeno, se incrementa el metabolismo celular anaerobio y por tanto se eleva la concentración de lactato. Por ello puede considerarse un buen marcador de oxigenación tisular, aunque hay que descartar otras causas que pueden conducir también a su elevación.

6. En el estudio de la gasometría, la **fase preanalítica** es crucial. Hay que tener presente aspectos como la preparación del paciente, contenedores de muestra, anticoagulantes y aditivos, tipo de muestra y modo de obtención y el manejo y conservación de la muestra.

7. El estudio de la gasometría se puede realizar también en el lugar de asistencia al paciente como **POCT**. En este caso debe constituirse un grupo multidisciplinar liderado por el laboratorio clínico para llevar a cabo las funciones técnicas y organizativas que conlleva este tipo de determinaciones.

9. BIBLIOGRAFÍA

- Barberá JA, Giner J, Casan P, Burgos F, Puente L. Gasometría arterial. Procedimientos de evaluación de la función pulmonar. Módulo 3. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Madrid; Luzán 5:2002.
- Peces-Barba G, Barberá JA, Agustí A, Casanova C, Casas A, Izquierdo JL, et al. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica) - ALAT (Asociación Latinoamericana del Tórax); 2009.
- Peña P. Pruebas funcionales respiratorias. Acta Med CSM 2008;2:11-5.
- Güell MR. Long-term oxygen therapy: Are we prescribing appropriately? Int J Chron Obstruct Pulmon Dis 2008;3:231-7.
- CLSI. Blood gas and pH analysis and related measurements. Approved Guideline. 2ª ed. CLSI document C46-A2. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2009.
- Hardie JA, Vollmer WM, Buist AS, Ellingsen I, Morkve O. Reference values for arterial blood gases in the elderly. Chest 2004;125:2053-60.
- Klastrup E, Trydal T, Pedersen JF, Larsen JM, Lundbye-Christensen S, Kristensen SR. Reference intervals and age and gender dependency for arterial blood gases and electrolytes in adults. Clin Chem Lab Med 2011;49:1495-500.
- Oliver P, Buño A, Galán A, Díaz R, Guevara P, Guillén E, et al. Recomendaciones para el estudio de la cooximetría. Comisión de magnitudes biológicas relacionadas con la urgencia médica. Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular (SEQC); 2010.
- CLSI. Pulse oximetry; Approved guideline. 2 ed. CLSI document POCT11-A2. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2011.
- Rodríguez-Roisín R, Anzueto A, Bourbeau J, deGuia TS, Hui DSC, Jenkins C, et al. Global Strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease; 2010.
- Mesquida J, Borrat X, Lorente JA, Masip J, Baigorri F. Objetivos de la reanimación hemodinámica. Med. Intensiva vol.35 no.8 Barcelona nov. 2011.
- Walley KR. Use of central venous oxygen saturation to guide therapy. Am J Respir Crit Care Med 2011;84:514-20.
- Roman L, Buño A, Alcaide P, Fernández-Calle P, Oliver P. Mujer de 18 años con metahemoglobinemia tras utilización de crema anestésica tópica. Rev Lab Clin 2011;4:45-9.
- Guevara P, Díaz R, Galán A, Guillén E, Malumbres S, Marín JL, et al. Lactato: Utilidad clínica y recomendaciones para su medición. Comisión de magnitudes biológicas relacionadas con la urgencia médica. Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular (SEQC); 2010.
- Navarro X, Marín JL, Buño A, Díaz R, Galán A, Guevara P, et al. Recomendaciones preanalíticas para la medición del equilibrio ácido-base y gases en sangre. Comisión de magnitudes biológicas relacionadas con la urgencia médica. Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular (SEQC); 2009.
- CLSI. Validation and verification of tubes for venous and capillary blood specimen collection; Approved Guideline. CLSI document GP34-A. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2010.
- Van Berkel M, Scharhorst V. Electrolyte-balanced heparin in blood gas syringes can introduce a significant bias in the measurement of positively charged electrolytes. ClinChem Lab Med 2011;49:249-52.
- Streichert T, Otto B, Schnabel C, Nordholt G, Haddad M, Maric M, et al. Determination of hemolysis thresholds by the use of data loggers in pneumatic tube systems. ClinChem 2011;57:1390-7.
- Smeenk FWJM, Janssen JDJ, Arends BJ, Harff GA, Van den Bosch JA, Schönberger JPAM, et al. Effects of four different methods of sampling arterial blood and storage time on gas tensions and shunt calculation in the 100% oxygen test. EurRespir J 1997;10:910-3.
- Rossi AF, Khan D. Point of care testing: improving pediatric outcomes. ClinBiochem 2004;37:456-61.
- Nichols JH, Christenson RH, Clarke W, Gronowski A, Hammett-Stabler CA, Jacobs E, et al. Executive summary. The National Academy

- of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guideline: Evidence-based practice for point-of-care testing. *ClinChimActa* 2007;379:14-28.
22. Banks G, Bedini JL, Buño A, Cava F, Castaño JL, Díaz R, et al. Guía para la implantación de pruebas de laboratorio en el lugar de asistencia al paciente. Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular (SEQC). 2006.
 23. Price CP, St John A, Kricka LJ. Point-of-care testing: needs, opportunity and innovation. 3 ed. American Association for Clinical Chemistry (AACC). AACC Press; Washington; 2010.
 24. CLSI. Point-of-care in vitro diagnostic (IVD) testing: Approved Guideline. CLSI document POCT4-A2. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2006.
 25. International Organization for Standardization ISO 22870:2006. Point-of-Care Testing (POCT): Requirements for quality and competence.
 26. International Organization for Standardization ISO 15189:2012. Medical laboratories: Particular requirements for quality and competence.