

BASES PARA LA INTERPRETACIÓN Y ANÁLISIS DE

GASES

ARTERIOVENOSOS

Basis for the interpretation and analysis of artery gases

CITA ESTE LIBRO

Estupiñan Pérez, VH. Ed. científico. *Bases para la interpretación y análisis de gases arteriovenosos*. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2020.

Palabras Clave / Keywords

Gasometría arteriovenosa, Medidas terapéuticas, Gases arteriovenosas, Interpretación de gases arteriovenosas, Toma de muestra, Ventilación y Oxigenación, Perfusión Tisular, Sistema Cardiorespiratorio.

Arteriovenous gasometry, Therapeutic measures, Arteriovenous gases, Interpretation of arteriovenous gases, Sampling, Ventilation and Oxygenation, Tissue Perfusion, Cardiorespiratory System.

Contenido relacionado:

<https://investigaciones.usc.edu.co/>

BASES PARA LA INTERPRETACIÓN Y ANÁLISIS DE

GASES

ARTERIOVENOSOS

Editor científico

Víctor Hugo Estupiñán Pérez

Autores

María del Pilar Triana Reyes

Víctor Hugo Estupiñán Pérez

Diana Patricia Jiménez Duran



Estupiñán Pérez, Víctor Hugo

Bases para la interpretación y análisis de gases arteriovenosos / Víctor Hugo Estupiñán Pérez, María del Pilar Triana Reyes, Diana Patricia Jiménez. -- Cali : Universidad Santiago de Cali, 2020.

122 paginas ; 24 cm.

Incluye índice de contenido

1. Química sanguínea 2. Análisis de gases en la sangre 3. Gases sanguíneos 4. pH sanguíneo I. Triana Reyes, María del Pilar, autora

II. Jiménez T., Diana Patricia, autora

616.15 cd 21 ed.

A1660118

CEP-Banco de la República-Biblioteca Luis Ángel Arango



Bases para la interpretación y análisis de gases arteriovenosos.

© **Universidad Santiago de Cali.**

© **Autores:** Víctor Hugo Estupiñán, María del Pilar Triana Reyes y Diana Patricia Jiménez Duran.

Edición 100 ejemplares

Cali, Colombia - 2020

ISBN: 978-958-5583-79-5

ISBN (Libro digital): 978-958-5583-80-1

Proceso de arbitraje doble ciego:

“Double blind” peer-review

Recepción/Submission:

Octubre (October) de 2019

Evaluación de contenidos /

Peer-review outcome:

Noviembre (November) de 2019

Aprobación/Acceptance:

Enero (January) de 2020

Comité Editorial / Editorial Committee

Rosa del Pilar Cogua Romero

Doris Lilia Andrade Agudelo

Edward Javier Ordóñez

Luisa María Nieto Ramírez

Sergio Molina Hincapié

Alejandro Botero Carvajal

Sergio Antonio Mora Moreno

Luis Felipe Vélez Franco



La editorial de la Universidad Santiago de Cali se adhiere a la filosofía de acceso abierto. Este libro está licenciado bajo los términos de la Atribución 4.0 de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), que permite el uso, el intercambio, adaptación, distribución y reproducción en cualquier medio o formato, siempre y cuando se dé crédito al autor o autores originales y a la fuente <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

Agradecimientos

Cada día es un momento en el cual se adquiere conocimiento y lo aprovechamos para ser aplicado a nuestros pacientes, agradezco a Dios quien es el autor de la vida y es él quien nos brinda el conocimiento y sabiduría, a nuestra alma mater la Universidad Santiago de Cali en la cual día a día se forman nuevas personas en el cuidado cardiorrespiratorio; a mis hijos Víctor Manuel, María de los Ángeles, Laura Isabella, y a mi amada esposa Lisbeth, son ellos el apoyo de mi vida.

Víctor Hugo Estupiñán Pérez

Tabla de contenido

Prólogo.....	11
Introducción.....	13

Capítulo I

Toma de muestra para gases arteriales y venosos.

María del Pilar Triana Reyes

Introducción.....	15
Indicaciones.....	15
Toma de muestra.....	17
Técnica para la toma de gases.....	20
Complicaciones.....	24
Contraindicaciones.....	24
Dificultades en la recolección, análisis e interpretación.....	25

Capítulo II

Interpretación de Gases Arteriales

Víctor Hugo Estupiñán Pérez

Introducción.....	29
Interpretación de gases arteriales.....	30
Indicaciones	31
Chequear.....	32
Compensación	32
Clasificación.....	32

Paso1. Chequear pH.....	33
¿Qué es el pH?.....	33
Electroneutralidad.....	34
Conservación masa.....	34
Disociación de agua.....	34
¿Que es un ácido?.....	37
Ácidos fuertes.....	37
Ácidos débiles.....	37
¿Qué es una base?.....	38
El pH mide la alcalinidad o la acidez.....	38
Ejemplo de aplicación la ecuación de HH.....	39
Solución.....	39
Compensación renal.....	42
Secreción.....	42
Excreción.....	43
Reabsorción.....	43
Papel del HCO_3^- y sistemas buffers.....	44
Sistema HCO_3^-	45
Sistema Fosfato.....	46
Hemoglobina.....	47
Proteínas como amortiguador.....	47
Compensación Pulmonar.....	48
Consideraciones especiales.....	53
Paso 2. Chequear el CO_2 (Ventilación).....	53
Paso 3. Chequear el HCO_3^-	56
Trastornos ácido base.....	57
Alcalosis respiratoria	57
Tratamiento.....	59
Acidosis respiratoria	60
Causas en el aumento de producción de CO_2	61

Tratamiento.....	63
Alcalosis metabólica.....	64
Pérdidas digestivas	66
Diuréticos.....	67
Hiperaldosteronismo.....	67
Síndrome de realimentación.....	67
Retención de HCO_3^-	67
Alcalosis por contracción de volumen.....	67
Acidosis metabólica.....	67
Etiología acidosis metabólica.....	69
Anión GAP	70
Acidosis metabólica con anión GAP normal.....	71
Acidosis metabólica con anión GAP alto o normocloremicas...72	
Teoría de Steward.....	73
Trastornos mixtos	74
Paso 4. Compensación del trastorno ácido base.....	74
Valoración de la oxigenación.....	81
D (A-a) O_2	87
Índice de oxigenación (IO).....	88
Cálculo de la PaO_2 ideal	91
Conclusión.....	93

Capítulo III

Gases venosos

Diana Patricia Jiménez Duran

Introducción.....	101
Oxígeno: demanda.	102
Oxígeno: consumo.....	102

Consumo de Oxígeno = Demanda de oxígeno.....	103
Presión venosa mezclada de oxígeno (PvO ₂).....	103
Saturación venosa central de oxígeno (ScvO ₂) y saturación venosa mixta de oxígeno (SvO ₂).....	104
Consumo de oxígeno (VO ₂).....	105
Aporte de oxígeno (DO ₂).....	106
GC: Gasto cardiaco	106
Transporte de oxígeno.....	107
Difusión.....	109
Tasa de extracción de oxígeno	110
Cortocircuito intrapulmonar (Stunt – QS/QT).....	110
Caso clínico.....	111

Prólogo

Foreword

El libro que tengo el honor de presentar, es una compilación actualizada sobre las bases para la interpretación y análisis de gases arteriovenosos, trabajo colectivo de docentes del programa de Terapia Respiratoria de la Universidad Santiago de Cali.

La gasometría arteriovenosa es una herramienta diagnóstica cuya utilidad depende de la capacidad de interpretar correctamente los resultados, a partir del análisis de cuatro aspectos fundamentales de la economía corporal, como son: la oxigenación, la ventilación, el estado ácido base y la perfusión; en otras palabras, permite evaluar hemodinámicamente de manera rigurosa, la modificación del metabolismo en respuesta al estrés celular que genera cambios en la cinética y el consumo de oxígeno tisular.

El libro, se desarrolla en tres capítulos con información amplia, completa y actualizada con la que se puede responder a muchas de las cuestiones que surgen en la práctica clínica diaria. Inicia con la toma de la muestra, para continuar con el análisis de los gases arteriales y venosos. Cada uno de los capítulos incluye ejercicios prácticos para una mejor interpretación.

Es un texto de consulta, que facilitará nuestra permanente puesta al día. Nace de la voluntad de unificar y de perfeccionar en la escuela de Terapia Respiratoria el análisis e interpretación de esta prueba diagnóstica, necesaria para la toma de medidas terapéuticas, para

evaluar la respuesta a dichas intervenciones y de una forma dinámica en el seguimiento clínico de los pacientes en todo tipo de condiciones médicas.

Expreso mis agradecimientos a los autores, que con su trabajo han hecho realidad lo que sólo era una idea.

Nayibe Endo Collazos*

<https://orcid.org/0000-0003-2501-8736>

* Universidad Santiago de Cali

Docente

Integrante de la Coordinación Colegiada de la Red Colombiana de Universidades Promotoras de Salud REDCUPS.

Introducción

Introduction

Los gases arteriovenosos son parte fundamental en la valoración de pacientes críticos con problemas cardiopulmonares y metabólicos, que ingresan a salas de urgencias, hospitalización o UCI (Unidad de Cuidados Intensivos). A través de ellos podemos valorar el estado de oxigenación, ventilación y el desequilibrio ácido base, así mismo la demanda y suministro de oxígeno a la célula. Su interpretación permite al clínico tomar decisiones que deben ser oportunas en las diferentes situaciones clínicas que pueden ser ventilatorias o metabólicas que lleven a una corrección en los valores del pH.

El propósito de este libro es aportar el conocimiento necesario al lector para que tenga las herramientas necesarias en la interpretación de gases arteriovenosos, reconozca los principales trastornos ácido base, posibles causas clínicas que orienten a dar soluciones acordes a cálculos matemáticos o reconocimiento clínico de los trastornos ácido base y se puedan correlacionar las alteraciones con la clínica del paciente que permitan dar un manejo adecuado a este.

Capítulo I

Toma de muestra para gases arteriales y venosos

Sampling for arterial and venous gases

María del Pilar Triana Reyes*

<https://orcid.org/0000-0001-7849-7887>

Introducción

La gasometría arteriovenosa es una técnica de monitorización invasiva que permite en una muestra de sangre arterial y venosa determinar el estado ácido-base (pH), la oxigenación con la presión parcial de oxígeno (PaO_2), la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO_2), el bicarbonato sérico (HCO_3), la capacidad de transporte del oxígeno y además cuantificar la respuesta a la intervención terapéutica.

Indicaciones

La valoración objetiva de la función respiratoria y del equilibrio ácido base es útil para determinar cómo el pulmón está oxigenando la sangre, verificar la necesidad de oxígeno adicional y de ventilación mecánica, además, evaluar la adecuada eliminación del CO_2 por el pulmón y determinar las necesidades o demandas metabólicas del paciente y los procesos de compensación.

*Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia

✉ maria.triana01@usc.edu.co

Cita este capítulo

Triana Reyes, M. del P. Toma de muestra para gases arteriales y venosos. En: Estupiñan Pérez, VH. Ed. científico. *Bases para la interpretación y análisis de gases arteriovenosos*. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali, 2020. p. 15-28.

Es importante tener en cuenta que las decisiones para la intervención de un paciente no deben hacerse con base sólo a los resultados de gases arteriovenosos; la clínica del paciente debe prevalecer antes de tomar una muestra de gases, aún más si es por punción especialmente en el paciente pediátrico, ya que la toma en muchas ocasiones se hace por punción y esto puede alterar los resultados (1). A continuación, en la Tabla 1 se mencionan las indicaciones ordinarias y urgentes para la toma de gases arteriovenosos.

Tabla 1. Indicaciones de toma de gases

Ordinaria (2)
Necesidad de medir la oxigenación o el estado ventilatorio
Sospecha de alteración del equilibrio ácido-base
Cuantificación de la respuesta a la oxigenoterapia
Monitorizar la gravedad y progresión de las enfermedades respiratorias
Preoperatorio de resección pulmonar
Urgente
Parada cardiorrespiratoria
Coma de cualquier origen
Broncoespasmo con signos de insuficiencia respiratoria
EPOC reagudizada
Tromboembolismo pulmonar
Neumonía con signos de insuficiencia respiratoria

Insuficiencia cardiaca congestiva con signos de insuficiencia respiratoria
Shock de cualquier etiología
Descompensación diabética
Intoxicaciones agudas.

Fuente: Fundación para la formación e investigación sanitarias de la región de Murcia. Tema 13. Interpretación de gasometría. Enfoque práctico de la acidosis y la alcalosis.

Existen otras indicaciones para la toma y análisis de gases arteriovenosos tales como:

- Evaluar la respuesta de un paciente a las intervenciones terapéuticas o evaluaciones diagnósticas.
- Se sugiere análisis de gases en sangre venosa central para determinar el consumo de oxígeno en el contexto de terapias tempranas dirigidas a la meta como en el caso de pacientes con sepsis, choque séptico y después de cirugía mayor.
- Evaluar la insuficiencia circulatoria, encontrando alta diferencia de PCO_2 venosa/arterial indicando una perfusión inadecuada, observándose en el choque hemorrágico grave, el gasto cardíaco deficiente, durante la reanimación cardiopulmonar y después de un bypass cardiopulmonar (3),(4).
- Los resultados de los gases en sangre deben ayudar a diagnosticar o confirmar la presencia de una enfermedad.

Toma de muestra

Existen formas de extraer muestras de gases arteriales; cada una de ellas se utilizará según la condición de cada paciente y debe ser interpretada por el clínico acorde a los antecedentes y situación clínica

en que se encuentre. Debido a la gran utilidad que proporciona el correcto análisis e interpretación de los gases arteriovenosos, se debe tener en cuenta la obtención adecuada y óptima de la muestra, la cual requiere de un cuidadoso tratamiento en la fase de preparación de los materiales, la técnica de punción, el transporte y su conservación.

Por lo tanto, los pacientes deben tener una FiO_2 estable mínimo 15 minutos antes de extraer la muestra, si el paciente se encuentra en ventilación mecánica se debe tomar la muestra entre los 15 y 20 minutos después del procedimiento de terapia respiratoria o de la succión traqueal para permitir el equilibrio de la PaO_2 (5). Adicionalmente se debe considerar la posición, el estado de dolor o ansiedad, el patrón ventilatorio y la frecuencia respiratoria que presente el paciente antes de la toma de la muestra, los cuales pueden alterar la $PaCO_2$ y la PaO_2 .

Además, debe registrarse la temperatura corporal del paciente, puesto que en un contenido dado de O_2 , la PaO_2 medida aumenta en tanto que la sangre se calienta. Una PaO_2 aumentada se produce tanto por el desplazamiento hacia la derecha de la curva de disociación de la oxihemoglobina, como porque la solubilidad de los gases disminuye en líquidos más calientes. La hipotermia desplaza la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda, por lo tanto, cuando la sangre fría se calienta hasta la temperatura estándar de análisis ($37^\circ C$), la solubilidad del oxígeno disminuye presentando una PaO_2 más elevada. La PaO_2 aumentará cuando la sangre es calentada, produciendo una moderada disminución del pH.

La muestra de los gases arteriovenosos se realiza a través de diferentes tipos de punción como son: la arterial, la capilar y la venosa.

Arterial: La toma de los gases arteriales generalmente se realiza puncionando la arteria radial, siendo la más accesible y con menos riesgos post-punción. Antes de realizar la punción se debe comprobar el flujo arterial cubital y así la circulación colateral de la mano, a través de la aplicación de la Prueba –o test– de Allen de la siguiente manera:

1. Explicar el procedimiento y el propósito al paciente.
2. Colocar la muñeca hacia arriba con la mano apoyada.
3. Se cierra la mano haciendo puño.
4. Usando los dedos índices y medio comprimir simultáneamente las arterias radial y cubital por 30 segundos.
5. Se debe pedir al paciente que abra y cierre la mano varias veces, deberá observar la mano pálida.
6. Se retira la presión de la arteria cubital y se vigila que la mano recupere el color normal en 10 segundos, persistiendo con la presión de la arteria radial.
7. Si la mano recupera coloración rosada, indica que la prueba de Allen es positiva, con buena capacidad de la arteria cubital para irrigar (6), por lo tanto se podrá realizar la punción de la arteria radial.

En la siguiente gráfica se muestra la Prueba de Allen; dónde se comprimen las arterias radial y cubital, luego se observa que haya disminución de flujo (piel pálida) y luego se descomprime la arteria cubital y se verifica si existe flujo colateral como lo muestra la figura.

Figura 1. Prueba de Allen para toma de gases arteriales





Fuente: Elaboración propia.

Es importante recordar que la Prueba de Allen tiene una gran variabilidad entre los observadores y su capacidad para detectar una circulación colateral inadecuada no es tan alta. No obstante, su utilidad debe considerarse antes de puncionar la arteria radial. Se ha referido últimamente la utilidad de colocar un saturómetro en la mano donde se va a evaluar la permeabilidad.

Técnica para la toma de gases

1. Lávese las manos.
2. Explique al paciente el procedimiento.
3. Identifique el paciente correcto.
4. Verifique el equipo a utilizar. Por lo general se utilizan jeringas preheparinizadas, sin embargo, en caso de no contar con ellas, se deberá preheparinizar una jeringa utilizando heparina no fraccionada (0.1 mL de una solución de 1000 UI/mL) por cada mL de sangre (8).
5. El tamaño de la aguja debe ser entre 20 y 23 FR (9).
6. Coloque los guantes y las barreras de protección personal.
7. Elija el sitio de punción (Aplique la Prueba de Allen en caso de punción radial).
8. Limpie y desinfecte el sitio a puncionar según protocolos institucionales.

9. Considerar la utilización de lidocaína aproximadamente 0.5 mL de solución al 1% para evitar el dolor; raramente es utilizada (7).
10. Tome la jeringa con el bisel hacia arriba.
11. Según la localización puncione sobre el punto en que palpa el pulso y obtenga la muestra según la jeringa que utilice. Observe que la sangre fluya sin aspirar y sea de color rojo brillante. La aspiración no es necesaria en la mayoría de los casos. El flujo sanguíneo cesará si la aguja atraviesa la pared arterial posterior, para restablecerlo retire un poco la aguja.

a). Arteria radial: es la punción más usada en un 80% o más; se coloca el brazo en abducción y con rotación externa, en dorsiflexión de 60°. Se punciona con un ángulo aproximado de 45° entre la aguja y la piel y en dirección al codo.

En la siguiente Figura 2, se muestra la técnica de toma de gases arteriales, puncionando la arterial radial.

Figura 2. Punción de arteria radial



Fuente: Elaboración propia.

b). Arteria braquial: es puncionada en un 15%; se coloca el brazo en abducción y rotación externa, con la palma hacia arriba. Puncionar con un ángulo de 60° entre la aguja y la piel, por encima del pliegue del codo.

Figura 3. Punción de arteria braquial



Fuente: Elaboración propia.

c). Arteria femoral: Es la menos puncionada, con un 5%; se coloca la pierna en abducción y rotación externa. Puncionar con un ángulo de 90° por debajo del ligamento inguinal.

12. Retire la jeringa y comprima mínimo 2 a 3 minutos según el sitio de punción. En caso de pacientes con tratamiento anticoagulante se mantendrá hasta que no se observe sangrado (10).
13. Realice un movimiento rotatorio para la mezcla de la sangre y la heparina.
14. Elimine el aire de la jeringa en posición vertical y selle la punta con un tapón.
15. Coloque en la jeringa los datos del paciente (nombres y apellidos, historia clínica, Hb, FiO₂ y temperatura).
16. Vigile sangrado o hematoma en el sitio de punción.
17. Elimine el material utilizado según las normas de riesgos.

18. Lávese las manos.
19. Envíe la muestra al laboratorio. El tiempo máximo de retraso para analizar la muestra obtenida en jeringas de plástico es de 30 minutos a temperatura ambiente de 22° C (11).
20. En caso de que ocurran demoras mayores, la sugerencia es utilizar congelantes para su traslado (12).

En pacientes en los que se requieran muestras de gases arteriales frecuentes se coloca un catéter arterial permanente conocido como línea arterial, de dónde se extrae lentamente aproximadamente 5 ml de sangre, se toma la muestra y se retorna la sangre inicialmente extraída, finalmente se lava el catéter con solución salina normal.

Capilar: Es utilizada especialmente en unidades de cuidados intensivos de neonatos y de pediatría. La aireación de la muestra es frecuente, causando cambios importantes en los parámetros medidos. Además, dependiendo de la circulación periférica, estudios han encontrado una relación con los gases arteriales con el pH, PCO₂ y PO₂, la decisión que se deba tomar con este tipo de muestra debe hacerse con personal que conozca la técnica (13).

Venosa: Proporciona pobre información sobre el funcionamiento pulmonar; nos brinda valiosa información sobre la entrega y consumo de oxígeno a nivel de la célula, datos que se obtienen de la oxigenación de la sangre venosa mixta. La muestra se debe tomar de una línea central ubicada en el atrio derecho para obtener una mezcla de la sangre que viene de las venas cavas (14).

La saturación venosa central de oxígeno y la saturación venosa mixta de oxígeno pueden reflejar la relación entre el suministro de oxígeno y el consumo. La saturación venosa central de oxígeno puede sobreestimar la saturación venosa mixta de oxígeno en pacientes con sepsis severa en terapias tempranas dirigidas al objetivo (7).

Complicaciones

Los riesgos de la punción arterial son bajos en caso de una única punción, pero aumentan con la frecuencia del acceso y cuando se utiliza una canulación persistente, por lo tanto, se deben considerar las siguientes complicaciones:

- Infección.
- Dolor en el sitio de punción.
- Parestesias durante o posterior a la punción. Lesión del nervio mediano.
- Hematoma.
- Pseudoaneurisma.
- Fístula arteriovenosa.
- Sangrado persistente.
- Isquemia.
- Embolización aérea.
- Trombosis arterial.

Contraindicaciones

Se deben considerar como contraindicación para la toma de gases arteriales las siguientes situaciones:

- Alteración de la hemostasia.
- Prueba de Allen modificada negativa (ausencia de circulación colateral).
- Lesión o proceso infeccioso en el sitio de punción.
- Ausencia de pulso en la zona donde se planea llevar a cabo la punción arterial.
- Presencia de fístula arteriovenosa (tratamiento de hemodiálisis) en el sitio considerado para la punción.
- Coagulopatía o anticoagulación con dosis medias-altas (7).

Dificultades en la recolección, análisis e interpretación

Se pueden encontrar resultados erróneos por limitaciones de procedimiento dados por la técnica o por la metodología tales como:

- La realización del análisis debe hacerse en el momento indicado. La PaCO_2 aumenta aproximadamente de 3 a 10 mmHg en las muestras no congeladas, por consiguiente, se presenta una caída del pH. La PaO_2 en una muestra congelada se mantiene estable de 1 a 2 horas.
- Contaminación de la muestra por aire. Cuando grandes burbujas de aire se mezclan con la sangre arterial, habitualmente la PaO_2 sube y la PCO_2 desciende (si la PaO_2 en la sangre excede la de las burbujas; la PaO_2 medida puede declinar).
- Combinación de sangre venosa con sangre arterial. En la sangre venosa la PCO_2 es más alta y la PaO_2 más baja que en la sangre arterial, porque el oxígeno es extraído y el dióxido de carbono agregado por los tejidos metabólicamente activos.
- Presencia de solución salina u otros líquidos cuando es extraída a través de un catéter permanente.
- Datos clínicos errados del paciente.
- Exceso de heparina en la jeringa puede generar natremias, glucemia, alteración del bicarbonato y del CO_2 (15).
- El analizador de gases no funcione adecuadamente o esté sin las calibraciones adecuadas (7).
- Seudohipoxemia. La PaO_2 puede descender en forma considerable si se consume in vitro una cantidad significativa de O_2 luego de que se obtenga la muestra de sangre, situación común con una leucocitosis o trombocitosis marcada. La difusión del O_2 a través de la pared de las jeringas de plástico puede producir falsas reducciones en la PaO_2 medida porque las jeringas de plástico son mucho más permeables al oxígeno que las de vidrio.
- Seudoacidosis. Puede producirse cuando leucocitos metabólicamente activos, generan grandes cantidades de

CO₂ conllevando al desarrollo de una acidosis in vitro. Además el exceso de heparina en la jeringa generan pseudoacidosis diluyendo o neutralizando el bicarbonato sérico (16).

Los resultados del análisis de la muestra son considerados válidos cuando:

- El procedimiento analítico se ajusta a las recomendaciones e instrucciones del fabricante.
- Los resultados del análisis del pH se encuentran dentro del rango de calibración de los analizadores.
- Los procedimientos y el personal de laboratorio cumplen con el control de calidad, verificando la exactitud del aparato de medición mediante la comparación de las muestras patrón de valor conocido como los resultados realmente obtenidos, comparar resultados entre diferentes aparatos y realizar un mantenimiento regular del según indicación del fabricante (17).

Bibliografía

1. Funk GC, Doberer D, Kneidinger N, Lindner G, Holzinger U, Schneeweiss B. Acid-base disturbances in critically ill patients with cirrhosis. *Liver Int.* 2007;27(7):901–9.
2. 1.2.-Tipos de muestras | Volviendo a lo básico [Internet]. [cited 2018 Oct 31]. Available from: http://www.ffis.es/volviendoalobasico/12tipos_de_muestras.html
3. Elguea Echevarría P, García Cuellar A, Navarro Barriga C, Martínez Monter J, Ruiz Esparza M., Esponda Prado J. Reanimación cardiopulmonar: manejo de las H y las T. *Med Crit* [Internet]. 2017;31(2):93–100. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2017/ti172h.pdf>
4. Motta-amézquita LG, Barrera-fuentes DM, Peña-pérez CA, Tamaríz-cruz O, Ramírez-segura EH. Monitorización de oxigena-

- ción tisular. *Rev Mex Anestesiología* [Internet]. 2017;40(10):350–64. Available from: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=72855>
5. Disponible en: <https://bit.ly/2URbLwb>
 6. Romeu Bordas O, et al. Emergencias. Validez y fiabilidad del test modificado de Allen: una revisión sistemática y metanálisis. 2017;29:126-135.
 7. Cortés Telles, A., Gochicoa Rangel, L. G., Pérez Padilla R. Gasometría arterial: Recomendaciones y procedimiento. *Neumología y Cirugía de Tórax*. 2017;76(1):44–50. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2017/nt171h.pdf>
 8. Higgins C. The use of heparin in preparing samples for blood-gas analysis. *MLO Med Lab* 2007;39(10):16-18).
 9. Patout M, Lamia B, Lhuillier E, et al. A randomized controlled trial on the effect of needle gauge on the pain and anxiety experienced during radial arterial puncture. *PLoS One* 2015;10(9):e0139432. doi: 10.1371/ journal.pone.0139432
 10. Glez Viñolis MIR MJ, Andreea Albu D, Eduardo Anillo Lombana V. Gasometría Arterial [Internet]. Available from: <http://fuam.es/wp-content/uploads/2012/09/Tema-15-TAD-de-Medicina-y-Cirugía-de-Urgencias.-Alteraciones-ácido-base.-Gasometría-Venosa.pdf>
 11. Woolley A, Hickling K. Errors in measuring blood gases in the intensive care unit: effect of delay in estimation. *J Crit Care* 2003;18(1):31-37.
 12. 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):732-736
 13. Fraser D. Blood Gas Analysis. *Acute Respiratory Care of the Neonate*. 2012;(January):123–36.
 14. Quintanilla G, Gil S, Rodríguez B, Cano M, Pérez M, Pardo M. Protocolo Extracción Sanguínea a través de los distintos tipos de catéteres. Complejo Hospitalario Universitario Albacete. Unidad de Reanimación. Disponible en: [www.chospab.es > publicaciones > protocolosEnfermeria > documentos](http://www.chospab.es/publicaciones/protocolosEnfermeria/documentos)

15. Tovo A, Der Parsehian S, Briozzo G. El laboratorio de urgencia en la detección de errores preanalíticos. *Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá*, vol 27, núm. 2, 2008, pp 79-84. Buenos Aires Argentina. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=91227204>
16. Muestra en sangra arterial. 2010. Disponible en: <https://www.sati.org.ar/documents/Enfermeria/sistematicas/MuestrasdeSangreArterial.pdf>. Último acceso diciembre 11 de 2019.
17. Manual SEPAR de procedimientos. Módulo 3. Procedimientos de la función pulmonar, página 75. 2002. SEPAR. ISBN 84-7989-152-1

Capítulo II

Interpretación de Gases Arteriales

Interpretation of Arterial Blood Gases

Víctor Hugo Estupiñán Pérez*

<https://orcid.org/0000-0001-8846-4579>

Introducción

Los gases arteriales son parte fundamental en la valoración de pacientes críticos con problemas cardiopulmonares, que ingresan a salas de urgencias, hospitalización o UCI. A través de ellos se puede valorar el estado de oxigenación, ventilación y el desequilibrio ácido base; así mismo demanda y suministro de oxígeno a la célula. Su lectura y la correlación clínica permiten un manejo oportuno que lleve a mejorar o restablecer la ventilación y oxigenación permitiendo de esta manera la recuperación del paciente.

Aunque su interpretación es sencilla, existe discrepancia en su lectura, aún más cuando no se realiza a la luz del paciente; por otra parte existen desequilibrios ácido básicos que se deben a cambios en los

*Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia

✉ vestupinan@usc.edu.co

Cita este capítulo

Estupiñán Pérez, VH. Interpretación de gases arteriales. En: Estupiñán Pérez, VH. Ed. científico. *Bases para la interpretación y análisis de gases arteriovenosos*. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2020. p. 29-100.

electrolitos o ácidos no medidos y los cuales son desapercibidos. Una lectura correcta o interpretación de gases arteriovenosos depende del conocimiento teórico de la fisiología renal y pulmonar; las alteraciones llevan a producir síntomas propios en cada sistema, los cuales es necesario identificar con cálculos matemáticos para determinar cuál es predominio de la alteración; así mismo es meritorio hacer una evaluación sobre la oxigenación para determinar la conducta a seguir y cómo debe ser corregida para evitar deterioros aún mayores.

Interpretacion de gases arteriales

El balance ácido base es el mecanismo fisiológico que mantiene la concentración de hidrogeniones en los fluidos del cuerpo para preservar la vida (1). Su interpretación debe ser en tiempo real y teniendo en cuenta la clínica del paciente. Además, es meritorio conocer los problemas en los exámenes paraclínicos como Na^+ Cl^- , K^+ , Ca , P^+ , lactato, albumina, creatinina, Hb, sus alteraciones pueden ocasionar desequilibrio ácido base, de igual manera la radiografía debe ser evaluada sin dejar a un lado la clínica de paciente (2); esto permite una aproximación del porqué del desequilibrio ácido base.

Para entender el desequilibrio ácido base (A-B) debemos comprender como sus alteraciones pueden producir cambios en la fisiología suscitando alteraciones en el organismo. Los resultados que proporciona este examen deben ser valorados a la luz del cuadro clínico de cada paciente, como es el caso de las patologías agudas o crónicas ya que para el primer caso el desequilibrio puede estar alterado, en el segundo caso, los valores de gases arteriales pueden ser considerados normales; esta situación hace que se deban valorar juiciosamente los resultados debido a que son situaciones diferentes. Así mismo el equipo de gases arteriales debe ser de fácil e inmediato acceso, de esta manera se pueden tomar decisiones rápidas y oportunas.

Para obtener una aproximación al diagnóstico del trastorno A–B es importante conocer la clínica del paciente, como también sus antecedentes y hacer una buena exploración física. Ya que los trastornos pueden ser la consecuencia de un problema en el organismo como ejemplo: vómito, diarrea o sepsis, entre otros. La interpretación debe seguirse de un análisis concienzudo, el cual debe tener coherencia con la sintomatología y los antecedentes del paciente, esto permitirá una correcta acción y manejo para tratar de mejorar el desequilibrio A-B. Una vez se obtengan los datos de laboratorio se puede seguir con los pasos de lectura o mapas de identificación del trastorno que veremos más adelante y que permitan identificar el trastorno.

A través de los gases sanguíneos se obtiene información sobre el pH, ventilación (CO_2), y oxigenación (O_2). Antes de la toma de la muestra de gases es importante tener en cuenta el estado del paciente y su estabilidad, la valoración de los resultados debe realizarse teniendo presente el tiempo que transcurrió entre la toma y el procesamiento, ya que estas situaciones que pueden alterar la muestra y la interpretación puede ser errónea.

Indicaciones

Aunque la clínica del paciente debe prevalecer para la toma de decisiones, es importante tener control de gases arteriales que orienten al manejo del paciente. En cuanto al paciente pediátrico se debe tener en cuenta el contexto en el cual se tomó la muestra, ya que la toma por punción arterial hace que el niño se torne irritable alterando los valores de los gases y llevando a la toma de decisiones incorrectas. Sin embargo la clínica del paciente nos debe orientar hacia la acción que debemos tomar, es decir un paciente con gran dificultad respiratoria, con inminencia de falla respiratoria, la acción adecuada inicialmente no es tomar gases, la decisión es intubar o dar un tipo de soporte ventilatorio (3).

La interpretación de los gases debe tener un orden para la lectura, esto permitirá al clínico tener una mejor interpretación de la muestra; se plantean los siguientes pasos:



Chequear

En este paso es importante examinar las variables que proporcionan los gases arteriales, y como se encuentran las variables medidas pH, CO_2 , HCO_3^- y PO_2 .

Compensación

En este paso es importante mirar que compensación existe frente al desequilibrio A-B, la cual ayuda a mantener el pH en rangos normales; se determina mediante cálculos matemáticos, los cuales se verán más adelante.

Clasificación

Determinar el estado ácido base, si existe un proceso respiratorio o metabólico o mixto.

Para la valoración de gases arteriales se recomienda seguir los siguientes pasos los cuales se describirán más adelante.

1. Chequear pH
2. Chequear CO_2
3. Chequear HCO_3^-
4. Compensación
5. Clasificación

Además de estos pasos no se debe dejar pasar el conocimiento de la historia clínica del paciente, de esta manera se logrará una aproximación confiable del trastorno ácido base y una orientación a la decisión del manejo o inicio, de oxigenoterapia o soporte ventilatorio invasivo o no invasivo, así como también, la corrección con medicamentos o hidratación.

Paso 1. Chequear pH

Es el primer paso que debemos realizar es la lectura de los gases arteriales el cual determinara si el desequilibrio es ácido o básico.

¿Qué es el pH?

El pH es una medida que indica la acidez o la alcalinidad del agua. También se conoce como potenciales de hidrogeno (pH). Se define como la concentración (H^+) y de hidrogeniones presentes en el organismo. Estos H^+ pueden ser producto del metabolismo de carbohidratos y proteínas, los cuales son inversamente al pH. La concentración de H^+ se mantiene dentro de un estrecho rango de 7.35–7.45 mediante tres mecanismos: el sistema de amortiguación o buffers el cual se activa en segundos, la expresión de CO_2 a través del sistema respiratorio en minutos, y el sistema renal donde se excreta H^+ y reabsorbe HCO_3^- en horas o días para alcanzar el equilibrio parcial (4),(5).

Los cambios en las concentraciones de H^+ pueden desencadenar, de manera importante, disturbios en las células y funciones en el organismo; inicialmente intenta hacer correcciones fisiológicas, pero si persiste la acumulación de H^+ se produce un desbalance ácido base. En condiciones normales el cuerpo humano mantiene un valor de H^+ 0,00004 mEq/l (40nEq/l), valor que es muy bajo al compararlo con otros electrolitos (Na^+ 135 – 145 mEq/l), sin embargo pequeñas variaciones producen cambios en el pH ocasionando respuesta a través de los amortiguadores intentando mantener el equilibrio del pH en el organismo (6).

Por otra parte, el organismo produce, por metabolismo, CO_2 cuyo valor se encuentra entre 13.000 y 15.000 mmoles, y de 50 a 100 mEq de ácidos no volátiles. Sin embargo, los H^+ se mantienen debido a los mecanismos de regulación pulmonar como: hipoventilación o hiperventilación. Desde el punto de vista renal, mediante reabsorción de HCO_3^- , formación de ácidos titulables o excreción de amonio. Los trastornos pueden ser explicados desde la fisiopatología en los siguientes conceptos (7):

Electroneutralidad

En una solución acuosa la suma de la concentración de iones cargados positivamente deberá ser igual a la suma de la concentración de los iones cargados negativamente (2).

Conservación de masa

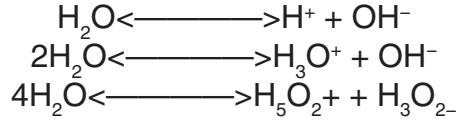
En una reacción química la cantidad de cada sustancia en una solución acuosa es igual a la suma de la masa de los reactivos de los productos (2).

Disociación de agua

El agua es una molécula vital para preservar la vida, tiene características físicas y químicas particulares; nuestro organismo está compuesto entre un 65 y 75% por ella. Otra característica es su elevada polaridad lo cual le permite interacción con varias moléculas iónicas y sales (8).

En el organismo las moléculas de agua pueden disociarse formando iones, que reaccionan con otras sustancias para producir nuevos compuestos. Cada molécula de H_2O puede comportarse como ácido o como base. Al liberar H^+ u OH^- (9) la reacción depende de la temperatura, presión y el soluto.

En las siguientes reacciones se observa la disociación del agua.



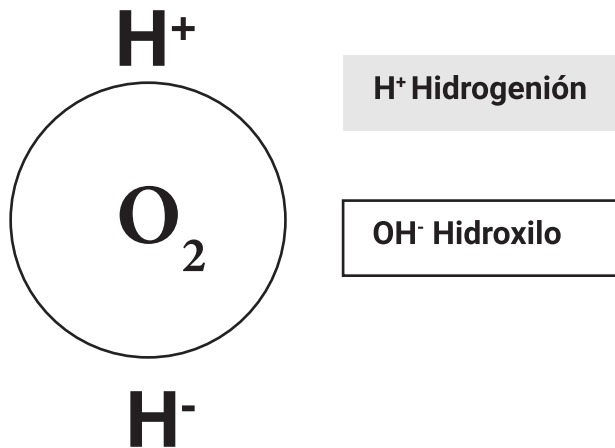
De la diferenciación en el equilibrio entre protones (H^+) e iones hidroxilo (OH^-), se pueden observar los siguientes resultados (10).

Si (H^+) = (OH^-), la sustancia es neutra.

Si (H^+) > (OH^-), la sustancia es ácida.

Si (H^+) < (OH^-), la sustancia es básica o alcalina

Figura 4. Disociación del agua

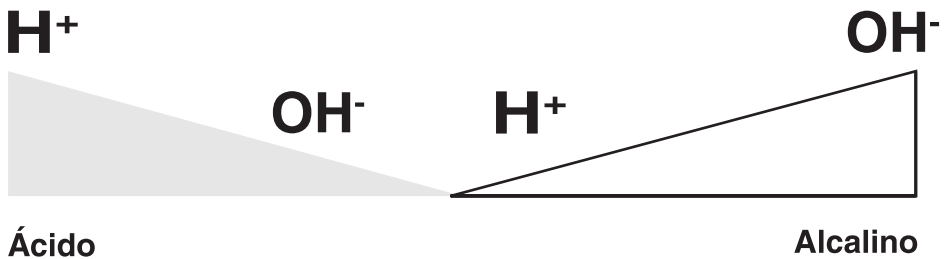


Fuente: Elaboración propia (2018).

En la Figura 4, se muestra la disociación que presenta el agua, liberando un hidrogenión (H^+) e hidroxilo (OH^-).

Los cambios en las concentraciones de OH^- o H^+ ocasionan desequilibrio A-B, produciendo alteraciones moleculares en la célula, estas variaciones llevan a necrosis y muerte celular, en consecuencia se produce inflamación y desnaturalización de proteínas al tiempo la rotura de organelos (11).

Figura 5. Cambio del pH debido al aumento de H^+



Fuente: Elaboración propia.

En la Figura 5 se muestra, la relación entre hidrogeniones, hidroxilos, y estado ácido base, cuando existe mayor concentración de H^+ el pH se acidifica, y cuando se aumenta la concentración de H^+ el pH se alcaliniza (10).

Para comprender la fisiología del trastorno ácido base se hace necesario recordar algunos términos:

- ¿Qué es un ácido?
- ¿Qué es una base?
- ¿Qué es un ácido fuerte?
- ¿Qué es un ácido débil?

¿Qué es un ácido?

La palabra ácido tiene como origen la raíz latina “acere”, cuyo significado es agriarse; químicamente el ácido es toda sustancia capaz de ceder hidrogeniones (H^+), acidifica su entorno, sea acuoso o gaseoso (7).

HCl (en dilución acuosa) $A^- + H^+$

HCl (en dilución acuosa) $Cl^- + H^+$

Los ácidos pueden ser de dos tipos: ácidos fuertes o débiles

Ácidos fuertes

Son aquellos que se disocian completamente en agua, en este caso se libera fácilmente el H^+ . En la siguiente tabla se presentan los principales ácidos fuertes.

Tabla 2. Ácidos fuertes

Ácidos	Fórmula
Sulfúrico	H_2SO_4
Clorhídrico	HCl

Fuente: Egans. Fundamentals respiratory care. 11th ed. Elsevier editor. 2017.

Ácidos débiles

Son aquellos que no se disocian completamente en el agua, liberan con dificultad los H^+ ; en éste se encuentra el H_2CO_3 . Los ácidos débiles en pequeñas cantidades no causan daño.

Tabla 3. Ácidos débiles

Ácidos	Fórmula
Fosfórico	H_3PO_4
Sulfúrico	H_2SO_4

Fuente: Egan's Fundamentals of Respiratory Care. 11th ed. Elsevier editor. 2017.

¿Qué es una base?

Álcali - base: proviene del árabe “alquili”. En términos químicos, es la sustancia capaz de recibir un hidrogenión H^+ , o es una sustancia que se disocia completamente donando sus iones OH^- .

En el caso del HPO_4^- se comporta como una base al aceptar un H^+ para formar $H_2PO_4^-$; por otra parte las proteínas actúan como bases debido a que algunos aminoácidos tienen cargas negativas, la proteína de la Hb se encuentra entre las bases importantes que ayudan al equilibrio ácido base (6).

El pH mide la alcalinidad o la acidez

El pH se expresa a través de la Ecuación de Henderson Hasselbalch (H-H) la cual determina la relación entre ácidos y bases (12). La concentración de H^+ resultante de la disociación de H_2CO_3 está determinada por una interrelación entre bases, tampones y ácidos sanguíneos. En el análisis de gases en sangre se puede obtener el pH mediante la Ecuación de Henderson-Hasselbalch en la cual se utilizan los valores de HCO_3^- y PCO_2 . Esto equivale a la relación fija entre H_2CO_3 , HCO_3^- y concentración de H_2CO_3 . Cuando la ecuación se utiliza en la situación clínica, H_2CO_3 se reemplaza por la cantidad de CO_2 disuelto en la sangre, como se muestra en la siguiente ecuación (13):

$$pH = 6.1 + \log \frac{(HCO_3^-)}{(PCO_2 \times 0,03)}$$

Ejemplo de aplicación la ecuación de HH

Paciente que se encuentra en ventilación mecánica y tiene un volumen corriente de 6 litros con una frecuencia respiratoria de 12 por minuto; el volumen minuto calculado sería de 7 litros, los gases arteriales medidos tienen un pH de 7,30, CO₂ 56 mmHg y HCO₃⁻ 27 mEq/L; en este caso si fuera necesario mantener un pH de 7,35, a través de la ventilación, se podría calcular el nuevo valor del CO₂. ¿Cuál sería el nuevo valor del CO₂ para modificar el pH?

Solución

Para este caso se calcula el valor del CO₂ requerido para modificar el pH, despejando la ecuación de H-H

$$PCO_2 = \frac{(27 \text{ mEq/l})}{(0,03 \times \text{antilog}(7.36-6.1))}$$

$$PCO_2 = 27/0,53 \text{ } PCO_2$$

El nuevo PCO₂ sería de 49 mmHg.

Ahora se debe calcular el volumen minuto expirado para llevar el CO₂ a 49 mmHg, para esto se puede utilizar la siguiente ecuación:

$$VE (1) \times PCO_2 (1) = VE(2) \times PCO_2 (2)$$

Para la solución se reemplazará los datos

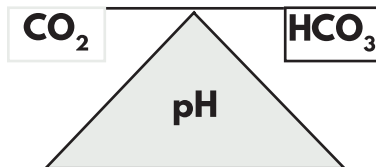
$$\frac{7 \text{ litros/ minuto} \times 56 \text{ mmHg}}{7 \times 56 / 49 \text{ mmHg}} = VE_2 \times 49 \text{ mmHg}$$

8 litros

Para este caso aumentar el volumen minuto de 7 lpm a 8 litros ayudaría a llevar el pH a 7,35.

Para mantener el pH dentro de rangos normales (7,35–7,45) el sistema renal y el respiratorio actúan constantemente para mantener el equilibrio entre CO_2 y HCO_3^- y de esta manera mantener el pH en rangos normales. A continuación, se muestra en siguiente figura, la relación para mantener el equilibrio entre ácidos y bases.

Figura 6. Equilibrio entre ácidos y bases



Fuente: Elaboración propia.

La concentración de H^+ se pueden calcular con la siguiente ecuación, que es la expresión de la unidad del pH (14), (15).

$$H^+ = 24 \times \frac{CO_2}{HCO_3}$$

El valor de los hidrogeniones calculados debe coincidir con los valores de la Tabla que se presenta a continuación.

Tabla 4. Relación entre pH e Hidrogeniones

pH	[H ⁺] nmol/L	pH	[H ⁺] nmol/L
6.70	200	7.40	40
6.75	178	7.45	35
6.80	158	7.50	32
6.85	141	7.55	28
6.90	126	7.60	25
6.95	112	7.65	22
7.00	100	7.70	20
7.05	89	7.75	18
7.10	79	7.80	16
7.15	71	7.85	14
7.20	63	7.90	13
7.25	56	7.95	11
7.30	50	8.00	10
7.35	45		

Fuente: Gilbert H. C. y Vender J. S. Arterial blood gas monitoring. Critical Care Clinics. 1995; 11(1): 233. ©48.

Ejemplo: pH de 7,25, CO₂ 39 mmHg, HCO₃ 23 mEq/l. Aplicando la fórmula encontramos un valor de H⁺ de 40 mEq/l valor que no concuerda con el pH.

Figura 7. Balance de HCO₃ / CO₂

Recordar	
HCO₃	Regulado por el riñón
CO₂	Regulado por el pulmón

Fuente: Elaboración propia.

Los valores extremos del pH pueden alterar la función de los órganos ocasionando alteraciones fisiológicas e incluso la muerte. Cuando el pH se encuentra por encima de 7.8 este estimula el Sistema Nervioso Central causando: irritabilidad, arritmias, tetania, convulsiones, paro respiratorio, y muerte. Por el contrario cuando el pH descendiendo a valores de 7.0 disminuye la estimulación del SNC produciendo: somnolencia, letargia, coma, muerte (16).

Existen tres mecanismos primarios por los cuales se regulan los H^+ que ayudan a evitar alcalosis o acidosis, 1) los sistemas amortiguadores ácido básicos químicos que se combinan con un ácido o una base, evitando los cambios bruscos del pH, 2) los centros respiratorios que regulan el CO_2 y por ende el H_2CO_3 ; esta línea actúa en pocos minutos y 3) los que pueden excretar H^+ para tratar de normalizar el pH. Las dos primeras líneas evitan los cambios bruscos, es decir dan tiempo para que la tercera línea actúe ya que la respuesta es más lenta (renal) (6).

Compensación renal

Para la compensación, el riñón elimina del cuerpo H^+ a través de la orina lo cual ayuda a mantener el equilibrio ácido-base (1). El riñón tiene mecanismos para compensar, esta puede tardar de 24 a 48 horas, este equilibrio se puede realizar de la manera que se explica a continuación.

Secreción

La secreción tubular es el proceso por el cual los riñones filtran la sangre (regulando su composición y volumen) e involucra a diversas sustancias que se añaden al fluido tubular. Este proceso elimina cantidades excesivas de ciertas sustancias corporales disueltas a través de la orina (17), (1).

La secreción de H^+ comienza con la difusión del CO_2 en la sangre dentro de las células del epitelio del túbulo, el cual por la acción de la

anhidrasa carbónica, el CO_2 reacciona con el H_2O y forma H_2CO_3 , este libera un H^+ formando HCO_3^- , las células del túbulo secretan H^+ , en el cual por contra transporte entra sodio y sale H^+ simultáneamente, el HCO_3^- que se encuentra en el lumen se separa en $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$, el CO_2 al entrar a las células reacciona con el agua y se forma nuevamente el ciclo (6).

Excreción

Eliminación de sustancia del cuerpo a través de la orina. Este proceso implica la filtración reabsorción y secreción.

Reabsorción

Proceso activo o pasivo en la filtración de sustancias en las células del túbulo y hacia capilares cercanos(1) casi el 99.9% del HCO_3^- filtrado se reabsorbe, convirtiéndose en el principal tampón extracelular; la mayor parte de la reabsorción se da en el túbulo proximal (17).

La cantidad de H^+ en los túbulos renales que se secretan en el filtrado dependen del pH en la sangre. El H^+ secretado se origina a partir de H_2CO_3 . (cuando aumenta la PCO_2 en la sangre) o desde los ácidos fijos. Los riñones excretan menos de 100 mEq de ácido fijo por día, cantidad pequeña en comparación con la eliminación de CO_2 por parte de los pulmones. Además de excretar H^+ , los riñones influyen en el pH de la sangre al reabsorber o excretar HCO_3^- . Si la PCO_2 aumenta, genera niveles altos de H_2CO_3 ; para mantener el equilibrio los riñones excretan mayores cantidades de H^+ que se reabsorben a través de los túbulos como H_2CO_3 que luego va a la sangre (1).

Cuando la PCO_2 cae se reduce la reabsorción de HCO_3^- . Y cuando existe un aumento del PCO_2 aumenta la reabsorción de HCO_3^- . (17), el proceso renal es lento y requiere de 48 a 72 horas. La siguiente Tabla muestra la absorción y eliminación de electrolitos, ácidos y bases.

Tabla 5. Proceso de absorción o eliminación que se lleva cabo en la nefrona

Parte de la nefrona	Absorción	Eliminación
Tubo contorneado proximal	Na ⁺ , Cl ⁻ , K ⁺ , HCO ₃ ⁻ , agua, aminoácidos	H ⁺ , Sales biliares, oxalato, uratos, catecolaminas, penicilina, salicilatos.
Asa de Henle, porción descendente	Agua, urea, Na ⁺	
Asa de Henle, porción ascendente, gruesa	Ca ⁺⁺ , Mg, HCO ₃ ⁻	H ⁺
Asa de Henle, porción gruesa	Na ⁺ , Cl ⁻ , K ⁺	
Túbulo contorneado distal (porción proximal)	Na ⁺ , Cl ⁻ , K ⁺ , Ca ⁺ .	
Túbulo contorneado distal (porción final) y túbulo colector)	Na ⁺ , células principales Na ⁺ , HCO ₃ ⁻ células intercaladas	K ⁺ , células principales H ⁺ células intercaladas

Fuente: (18) Ramón G. Sistema renal y actividad física. Conocimiento Corporal IV Apuntes de Clase. 2010.

Papel del HCO₃⁻ y sistemas buffers

El normal funcionamiento de los órganos del cuerpo depende del equilibrio de los H⁺ en el líquido extracelular (LE), los H⁺ mantiene el

pH en rangos fisiológicos, para esto el organismo neutraliza o elimina los H^+ del LE, a través de amortiguadores o buffers que ayudan a mantener el equilibrio A-B.

Los buffers son la primera línea de defensa frente a los cambios de pH en el organismo, también son conocidos como tampones; son aquellos que se oponen a los cambios bruscos del pH dentro de este sistema. Podemos nombrar dentro de los buffers los siguientes: el fosfato, HCO_3^- y Hb. Las Proteínas, son otro sistema buffers que se encuentra en el organismo distribuido en sangre, extracelular, intracelular y la orina. Miles y Butcher (1995).

Los sistemas buffers se clasifican en abiertos y cerrados, se regulan por el pulmón (abierto) o en el organismo (cerrado); en la siguiente Tabla se ilustra los sistemas (1).

Tabla 6. Buffers y sistemas.

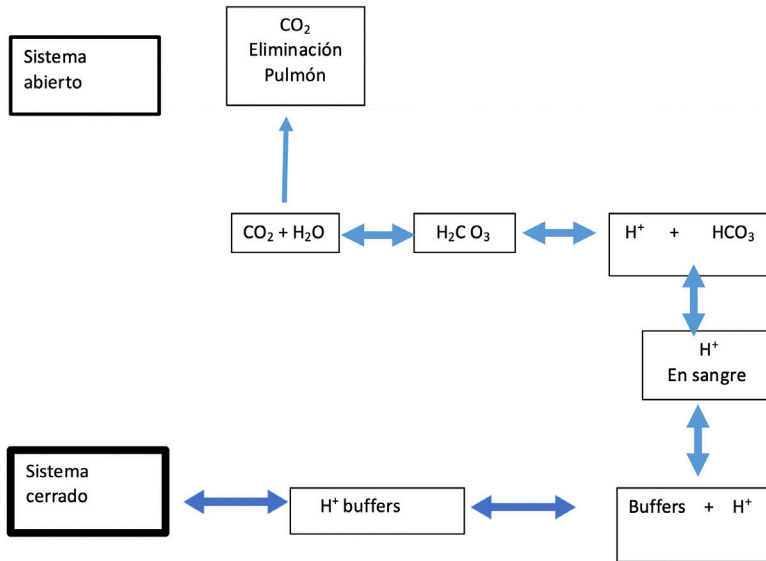
Buffer	Sistema	Tipo de buffers
Bicarbonato	Abierto	Fijo (no volátil)
No bicarbonato	Cerrado	Volátil (ácido carbónico) Fijos

Fuente: Egan's Fundamentals of Respiratory Care. 11th ed. Elsevier editor. 2017. p. 289.

Sistema HCO_3^-

Es el principal amortiguador en el fluido extracelular, específicamente dentro del glóbulo rojo. La formación de HCO_3^- en el plasma es lenta, pero dentro del glóbulo rojo se realiza en forma rápida. En la siguiente figura se muestran las reacciones en los dos sistemas.

Figura 8. Equilibrio de los buffers



Fuente: Egan's Fundamentals of Respiratory Care.11th ed. Elsevier editor. 2017.

Sistema Fosfato:

El fosfato en los compartimientos fluidos existe en la forma de las especies iónicas $\text{H}_2\text{PO}_4^{-1}$ y HPO_4^{-2} ; cuando el pH en los fluidos corporales disminuye, el HPO_4^{-2} acepta protones y se convierte en $\text{H}_2\text{PO}_4^{-1}$; cuando el pH se eleva por arriba de 7.40, el $\text{H}_2\text{PO}_4^{-1}$ dona un protón al fluido y se convierte de nuevo en la especie HPO_4^{-2} . Este sistema es el más importante en la orina, debido a que los protones excretados en esta son principalmente en la forma de la $\text{H}_2\text{PO}_4^{-1}$.

Hemoglobina

Es un importante amortiguador debido a su alta concentración en la sangre y su altísimo contenido del aminoácido histidina. Este aminoácido tiene una cadena lateral única llamada imidazol. Esta cadena, puede atraer a los protones y sacarlos de los fluidos corporales o puede donar protones a dichos fluidos en el intento de mantener el pH cerca de 7.40. Las otras proteínas en los compartimentos de fluido también le deben su capacidad de amortiguar a esta cadena lateral. La albúmina es la proteína del plasma más abundante y contribuye en forma significativa a la amortiguación de la sangre.

Internamente la célula tiene proteínas que funcionan como amortiguadores. En condiciones metabólicas la Hb se comporta como un ácido débil y la oxihemoglobina como un ácido más fuerte que la Hb reducida, (HHb). La Hb incide sobre el transporte del CO_2 por la sangre. En las células por efecto de la respiración celular se produce gas carbónico que pasa a la sangre penetrando los hematíes, los cuales contienen la enzima anhidrasa carbónica y convierten al CO_2 en ácido carbónico (H_2CO_3), este se disocia en iones de bicarbonato e hidrógeno, que evita el descenso del pH, al ser capturados rápidamente por la HbO_2 , que se transforma en oxihemoglobina reducida (HHbO_2) (19).

Proteínas como amortiguador

Debido a la alta concentración al interior de las células, estas se convierten en un mecanismo importante para la regulación del pH; la célula tiene un pH inferior al extracelular lo que permite que exista difusión a la célula de H^+ y HCO_3^- , proceso que puede tardar varias horas, al tiempo que, el CO_2 de la célula difunde rápidamente hacia el exterior; estos sistemas ayudan a evitar los cambios bruscos del pH en el líquido extracelular. En los eritrocitos la Hb es un amortiguador muy importante (6).

Tabla 7. Respuesta renal ante el desequilibrio ácido base

Desequilibrio	Respuesta
Acidosis metabólica	Los buffers fosfato y amonio son utilizados para aumentar la excreción de H ⁺
Acidosis respiratoria	Se excreta H ⁺ , se aumenta la reabsorción de HCO ₃ ⁻
Alcalosis metabólica	La recuperación HCO ₃ ⁻ de la orina es disminuido. La excreción de H ⁺ disminuye cuando Na ⁺ y K ⁺ el suero es normal. Si hay hiponatremia, el Na ⁺ se reabsorbe y requiere la excreción de H ⁺ y la retención de HCO ₃ ⁻ . Si hay hipopotasemia, el K ⁺ se reabsorbe en lugar de H ⁺
Alcalosis respiratoria	Se excreta H ⁺ , se disminuye la reabsorción de HCO ₃ ⁻

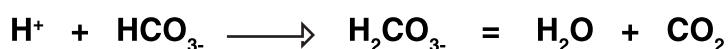
Fuente: (13) Fraser D. Blood Gas Analysis. Acute Respiratory Care of the Neonate. 2012;(January):123–36.

Compensación Pulmonar

La ventilación alveolar influye en los niveles de CO₂ y en la concentración de H⁺; cuando el pH disminuye a valores 7.0 (ácidos), la ventilación alveolar aumenta cuatro a cinco veces; mediante este mecanismo se mantiene la ventilación alveolar, regulando el volumen minuto (Vc x Fr) manteniendo de esta manera la PCO₂ (6).

La medición de PaCO₂ es un reflejo de la concentración de ácido carbónico H₂CO₃, el cual es muy volátil, y su equilibrio depende de la disolución de CO₂ en el plasma, y de la ventilación pulmonar(1). Debido a que el H₂CO₃ es volátil, su equilibrio se hace con el CO₂ disuelto, los

pulmones pueden disminuir la concentración de H_2CO_3 en la sangre a través de la ventilación. La eliminación de CO_2 es crucial porque durante el metabolismo aeróbico se producen grandes cantidades de CO_2 , que al reaccionar con H_2O forman grandes cantidades de H_2CO_3 . El H_2CO_3 puede ser eliminado como CO_2 a través de los pulmones; aproximadamente 24,000 mmol/L de CO_2 son retirados diariamente a través de la ventilación normal por medio del pulmón y el agua por los riñones, como lo muestra la siguiente ecuación.



Para la lectura es necesario conocer los valores normales del pH en el plasma de los gases arteriales, cuyos valores se representan en la siguiente Figura 9.

Figura 9. Rangos del pH



Fuente: Jain G, Bansal P, Singh P. Arterial blood gas analysis. *Anaesthesia, Pain Intensive Care*. 2012;16(2):215–6.

Una vez conocidos los valores del pH se muestran a continuación los diferentes trastornos que se pueden presentar, los cuales pueden ser debidos a problemas pulmonares o metabólicos.

Tabla 8. Relación de los trastornos

Acidosis	Alcalosis
Respiratoria	Metabólica
Metabólica	Respiratoria

Fuente: Elaboración propia.

Durante la valoración del pH se utilizan el sufijo "emia" u "osis". Se utilizará "emia", cuando el valor de pH en sangre se encuentra fuera del rango de 7,35-7,45. La acidemia o alcalemia siempre es un trastorno agudo descompensado lo cual amerita de un tratamiento rápido y oportuno, mientras que las acidosis o alcalosis son crónicas y pueden estar parcialmente compensadas (20).

Figura 10. Sufijos osis y emia



Fuente: Jain G, Bansal P, Singh P. Arterial blood gas analysis. *Anaesthesia, Pain Intensive Care*. 2012;16(2):215–6.

**Recordar el valor neutro del pH 7,40.
Valores incompatibles con la vida: 6.8 y 7,55**

Los desequilibrios ácido base pueden ser únicos o mixtos y se compensarán parcial o totalmente. En la siguiente Tabla se muestran las compensaciones que pueden existir.

Tabla 9. Desequilibrio ácido base

Único desorden	Respuesta
Respiratorio	pH y PCO_2 van en dirección opuesta
Metabólico	pH y HCO_3^- van en la misma dirección
Compensación	PCO_2 y HCO_3^- van en la misma dirección

Desordenes mixtos	PCO ₂ y HCO ₃ ⁻ direcciones contrarias
-------------------	---

Fuente: (21) Mohammed HM, Abdelatief DA. Easy blood gas analysis: Implications for nursing. Egypt J Chest Dis Tuberc [Internet]. 2016;65(1):369–76. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejcdt.2015.11.009>

Durante la valoración de los gases arteriales existen situaciones que deben ser tenidas en cuenta en los pacientes, como es el caso de las situaciones crónicas, ya que sus valores no se encuentran dentro de los rangos normales, la conducta de mejorar la ventilación debe ser conservadora, ya que éstos toleran los niveles altos de PCO₂, y por ende el valor de pH es ácido; una corrección brusca puede causar alcalosis extracelular (20).

En el caso de recién nacidos la toma de la muestra en sangre del cordón umbilical proporciona una evaluación precisa de la condición del feto en el momento del parto, pero no predice resultados a largo plazo. La sangre de la arteria umbilical representa el estado fetal, ya que es la sangre que regresa del feto. Los gases en neonatos pueden ser tomados desde líneas periféricas como también de catéter umbilical pero se debe verificar la posición del catéter ya que se puede provocar disminución del flujo sanguíneo cerebral así como disminución de la oxigenación, y otras complicaciones que incluyen hemorragia, daño a los órganos por isquemia, infección y formación de trombos (13).

Otro factor importante que puede alterar los resultados de los gases en recién nacidos es el sitio de donde se tomó la muestra pre o post ductal así como también el estado del paciente, en llanto, quietud o dormido, situaciones que pueden afectar los valores de los gases (22).

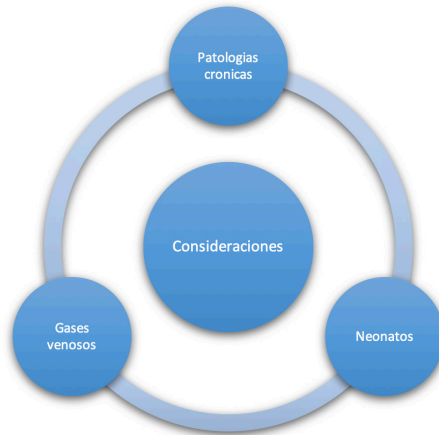
Tabla 10. Valores normales de gases en recién nacidos

Gases arteriales	
	Rango
pH	7.35 - 7.45
PCO ₂ mmHg	35-45
PO ₂ mmHg	50–70 RNT 45–65 RNP
SaO ₂ %	92–94
HCO ₃ mEq/L	22-26
BE mEq/L	+/- 2

Fuente: Fraser D. Blood Gas Analysis. Acute Respir Care Neonate. 2012;(January):123–36.

En el caso de recién nacidos los gases venosos (VBG) deben ser tomados de una línea venosa central o de una punción venosa en el brazo del paciente, aunque pocas veces se analiza. Los VBG se toman cuando es necesario evaluar la saturación venosa mixta de oxígeno, como en el caso del shock o la insuficiencia cardíaca congestiva febril. Los valores del pH de los gases sanguíneos de la sangre venosa mixta y la sangre arterial son casi los mismos, excepto PO₂ y la saturación (SO₂). El amplio rango de los valores de oxigenación entre la sangre arterial y venosa es la razón por la cual la sangre venosa periférica nunca se usa para medir el estado de oxigenación del paciente (21).

Consideraciones especiales



Fuente: Elaboración propia (2018).

Ejemplo 1. En los casos que se presentan en la tabla, los valores del pH no se encuentran en valores normales de referencia, en estos ejemplos la lectura se dará teniendo en cuenta los valores de referencia.

pH	Lectura
7.34	Acidemia
7.45	Alcalosis
7.12	Acidemia
7.55	Alcalemia

Fuente: Elaboración propia.

Paso 2. Chequear el CO₂ (Ventilación)

Los valores de CO₂ proporcionan información sobre la ventilación alveolar, producto del metabolismo celular. El transporte del CO₂

se realiza de tres formas: disuelto en el plasma, unido a la Hb y las proteínas (compuesto carbamínico) y como HCO_3^- , el CO_2 disuelto ejerce presión parcial y se mide en mmHg.

Para mantener el intercambio gaseoso (O_2 y CO_2), al pulmón entran en un minuto entre 5-8 litros de aire, proceso que en el adulto mantiene la eucapnia; cualquier cambio que se produzca en la bomba respiratoria los niveles de CO_2 en sangre pueden alterar los gases arteriales; se debe evaluar si el CO_2 se encuentra normal, alto o bajo para definir el trastorno (12).

Ante cualquier alteración, el pulmón realiza la compensación mediante el incremento del CO_2 (hipoventilación) o disminución del CO_2 (hiperventilación), proceso que se realiza en pocos segundos. Los valores normales se muestran en la siguiente Figura 11.

Figura 11. Valores normales del CO_2

35 mmHg	Valor normal CO_2 40 mmHg	45 mmHg
----------------	--	----------------

Fuente: Jain G, Bansal P, Singh P. Arterial blood gas analysis. *Anaesthesia, Pain Intensive Care*. 2012;16(2):215–6.

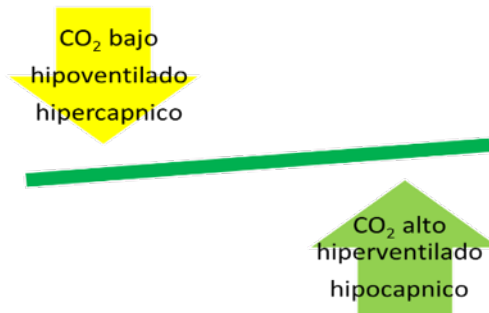
La alteración del CO_2 conlleva a cambios en el pH acidificando o alcalinizando la sangre según sea el caso, las alteraciones se muestran en la siguiente tabla.

Tabla 11. Relación entre CO₂, ventilación y equilibrio ácido base

CO ₂ < 35 mmHg	CO ₂ > de 45 mmHg
Alcalosis	Acidosis
Hipocápnico	Hipercápnico
Hiperventilado	Hipoventilado

Fuente: Elaboración propia.

Figura 12. Relación de CO₂ respecto a la ventilación pulmonar



Fuente: Elaboración propia.

En la Figura 12, se muestra el comportamiento del CO₂ y la respuesta del pulmón

La ventilación está estrechamente relacionada con la función pulmonar; un deterioro o afectación en el parénquima pulmonar puede ocasionar alteración en el espacio muerto y la ventilación alveolar; otro factor importante es la nutrición que puede alterar la producción de CO₂. Otros factores relacionados con el aumento de CO₂ pueden ser debidas a enfermedades intersticiales u obstructivas; en ventilación mecánica puede estar relacionada con los niveles altos de PEEP (23). En la siguiente figura se muestran las variables que afectan los niveles de PaCO₂.

Figura 13. Afectación de la PCO_2



Fuente: Elaboración propia (2018).

Paso 3. Chequear el HCO_3^- .

Valorar los rangos de HCO_3^- ; si el valor se encuentra alto o bajo, el HCO_3^- disminuye o aumenta como respuesta renal compensatoria. Se debe recordar que su compensación puede tardar hasta 72 horas.

La eliminación del HCO_3^- se realiza a través de los pulmones. 24,000 mmol/L de CO_2 al día son removidos del cuerpo a través del pulmón.

Figura 14. Valores del HCO_3^- .

22 mEq/L	HCO_3^- 24 mEq/L	26 mEq/L
-----------------	--	-----------------

Fuente: Jain G, Bansal P, Singh P. Arterial blood gas analysis. Anaesthesia, Pain Intensive Care. 2012;16(2):215–6.

Tabla 12. Rangos de los trastornos ácido bases

	Acidosis		Alcalosis
pH	< 7,35	Normal	>7,45
CO ₂ mmHg	> 45 (hipoventilación hipercapnia)		<35 (hiperventilación hipocapnia)
HCO ₃ ⁻ mEq/L	<22		>26

Fuente: Elaboración propia (2018), basado en (4), (23).

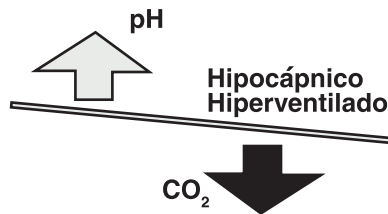
Trastornos ácido base

Los trastornos pueden ser de origen pulmonar o renal; cada uno de éstos se definirá a continuación.

Alcalosis respiratoria

Es la reducción del CO₂ como trastorno primario; para la evaluación de este trastorno se debe valorar el CO₂ se encuentra alto o bajo. Este trastorno está caracterizado por una disminución del CO₂ debido a hiperventilación, el HCO₃⁻ disminuye como respuesta renal compensatoria.

Figura 15. Relación pH / CO₂



Fuente: Elaboración propia.

Los síntomas por barrido de CO_2 dependen de la hiperexcitabilidad del Sistema Nervioso Central; en la siguiente Tabla se enumeran las causas y síntomas que produce el barrido de CO_2 .

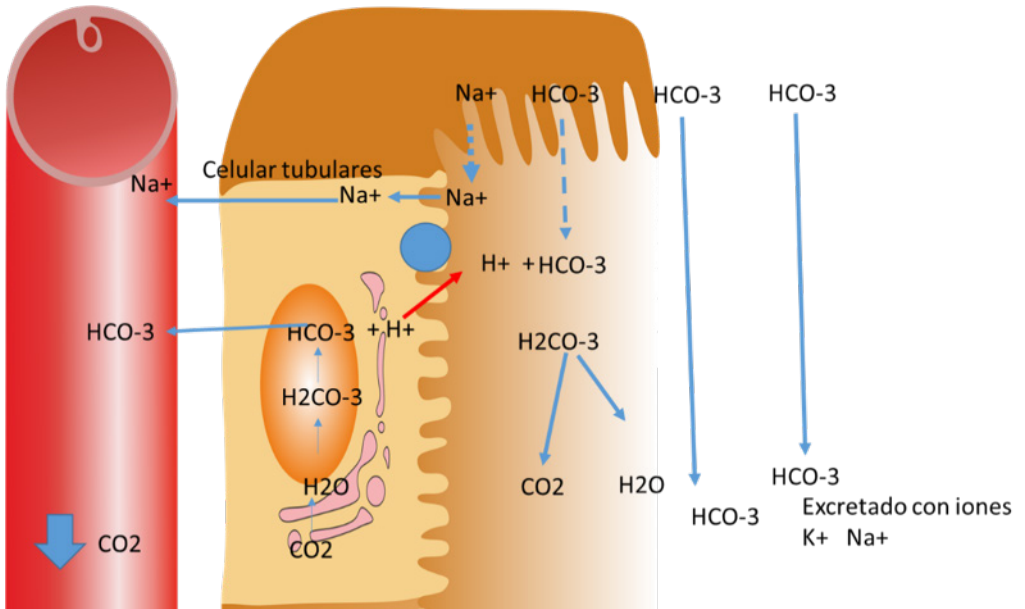
Tabla 13. Causas y manifestaciones clínicas del barrido de CO_2

Causas	Manifestaciones clínicas
Hipoxemia, anemia, permanencia a grandes alturas. Dolor. Sepsis. Hipertiroidismo. Embarazo. Trastornos neurológicos. Infecciones tumores. Estados de ansiedad. Intoxicación por salicilatos. Insuficiencia hepática. Trastornos del SNC. Asma. Fiebre. Ejercicio. Embolismo pulmonar. Respirador mecánico (selección inadecuada de parámetros).	Síntomas de hipocalcemia. Deterioro del nivel de conciencia. Sincope. Taquiarritmias ventriculares supraventriculares y Taquipnea. Parestesias. Espasmos. Calambres.

Fuente: Mohammed HM, Abdelatif DA. Easy blood gas analysis: Implications for nursing. Egypt J Chest Dis Tuberc [Internet]. 2016;65(1):369–76. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejcdt.2015.11.009>

La compensación para mantener el equilibrio A-B se genera a través del riñón. En la siguiente figura se muestra el mecanismo de compensación.

Figura 16. Respuesta renal en la alcalosis respiratoria



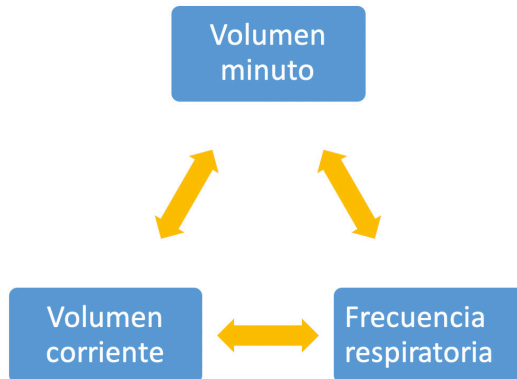
Fuente: Egan's Fundamentals of Respiratory Care. 11th ed. Elsevier, editor. 2017. (From Beachey W: respiratory care anatomy and physiology: Foundation for Clinical practice, St. Louis, 1998, Mosby).

En la compensación renal el exceso de HCO_3^- es excretado por la orina como ion positivo (from Beachey W: respiratory care anatomy and physiology: foundation for clinical practice, st Louis, 1998, Mosby.)

Tratamiento

Se debe determinar la causa que esta ocasionando el trastorno, en el caso de encontrarse en ventilación mecánica, el objetivo es mantener el volumen minuto. Sin embargo, pueden existir otras variables que sean modificables, como es ajustar la sensibilidad o la presión de soporte.

Figura 17. Variables que modifican el CO_2 en el ventilador

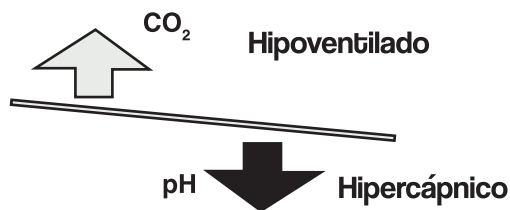


Fuente: Elaboración propia.

Acidosis respiratoria

Evaluar el valor de CO_2 , si se encuentra alto. Este trastorno está caracterizado por una elevación del CO_2 debido a hipoventilación, el HCO_3^- aumenta como respuesta compensatoria.

Figura 18. Trastorno primario



Fuente: Elaboración propia (2018).

Esta alteración se debe a una hipoventilación y la consecuencia es la hipercapnia.

La hipercapnia se produce como resultado de una ventilación inadecuada, que puede ser debido a la incapacidad de la bomba ventilatoria para mantener la ventilación, falla de la bomba ventilatoria a causa de enfermedades respiratorias, depresión del sistema nervioso central, una anormal trasmisión neuromuscular o disfunción de los músculos respiratorios. Esto conlleva a que el CO₂ no pueda ser retirado y sus niveles aumenten en la sangre arterial.

Causas en el aumento de producción de CO₂

- Ingesta hipercalórica o dieta rica en carbohidratos
- Hipertermia maligna
- Quemaduras
- Sepsis
- Agitación
- Convulsiones

En la siguiente tabla se muestran las causas y síntomas clínicos de aumento de CO₂.

Tabla 14 Causa y manifestaciones clínicas de retención de CO₂

Causas (13) (14)	Manifestaciones clínicas
Depresión del centro respiratorio. Fármacos (opiáceos, anestésicos, sedantes). Lesiones del sistema nervioso central. Oxigenoterapia en EPOC. Hipotiroidismo. Obstrucción de vía aérea. Cuerpo extraño.	Cefalea. Confusión. Irritabilidad. Ansiedad. Asterixis. Disminución de la conciencia . Corazón disminuye la contractibilidad.

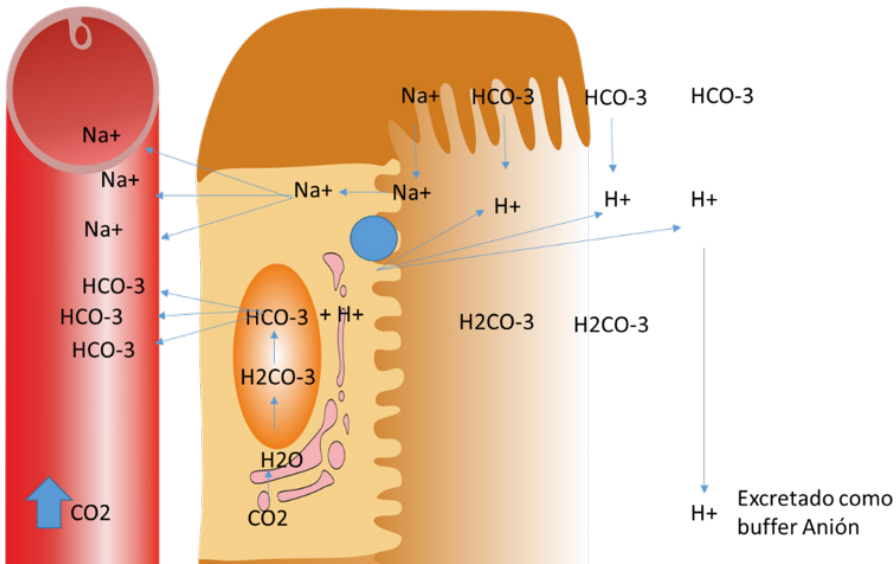
Causas (13) (14)	Manifestaciones clínicas
Laringoespasma Asma Derrame pleural masivo Depresión del SNC <ul style="list-style-type: none"> • Sedación • Relajación • Lesiones del SNC • SAOS • Parada cardiaca Patologías neuromusculares <ul style="list-style-type: none"> • Guillan Barre • Esclerosis múltiple • Lesión medular • Hipopotasemia • Hipofosfatemia grave Restricción ventilatoria <ul style="list-style-type: none"> • Neumotórax • Hemotórax • SDRA Ventilación mecánica <ul style="list-style-type: none"> • Parámetros ventilatorios inadecuados • Broncoespasmo Crónica <ul style="list-style-type: none"> • EPOC • Distrofia muscular • Restricción respiratoria • Cifoescoliosis • Obesidad • Fibrosis pulmonar 	Agitación Arritmias Convulsiones Vasodilatación periférica

Fuente: José María Prieto de Paula, alteraciones del equilibrio ácido base, diálisis y trasplante. 2012;33(1): 25-24

Durante este trastorno el riñón realiza la compensación para mantener el equilibrio A-B; en la siguiente Figura se muestra el mecanismo de compensación

Figura 19. Respuesta renal a la acidosis respiratoria

En la siguiente grafica observamos la respuesta renal en la acidosis respiratoria; el HCO_3^- es reabsorbido y parte es excretado como H^+ en la orina como ion positivo.



Fuente: Egan's Fundamentals of Respiratory Care. 11th ed. Elsevier editor. 2017. (From Beachey W: respiratory care anatomy and physiology: Foundation for Clinical practice, St. Louis, 1998, Mosby).

Tratamiento

Antes de iniciar el manejo para normalizar los niveles del CO_2 , es importante conocer las causas que están llevando a ese aumento; su identificación orientará a tomar decisiones sobre el manejo o a la realizar el soporte necesario para ayudar a mejorar la ventilación; es el caso de aplicación de broncodilatadores, o el inicio de ventilación invasiva o no invasiva, estrategia que ayuda a mejorar la ventilación alveolar, llevando el valor de CO_2 a rangos normales; sin embargo, se

debe tener en cuenta la patología del paciente o estado (pacientes crónicos) ya que podríamos incurrir en iatrogenia.

En el caso de los niños con patologías de dificultad respiratoria los valores altos de CO_2 pueden indicar fatiga muscular; teniendo en cuenta que los niños tienen menor capacidad de mantener los mecanismos de compensación ventilatorios con respecto al adulto, se debe manejar de una manera oportuna el paciente pediátrico para evitar deterioro.

En ventilación mecánica la corrección de los niveles de CO_2 se pueden lograr ajustando las siguientes variables.

Tabla 15. Estrategias para corregir el CO_2

Aumento del volumen corriente Frecuencia respiratoria Volumen minuto Relación I:E (estrategia) Verificación de parámetros seleccionados
Aerosolterapia Manejo de vía aérea Higiene bronquial Broncodilatador Terapia de expansión pulmonar Ventilación no invasiva Mejorando la sincronía del paciente Ventilación de alta frecuencia (24)

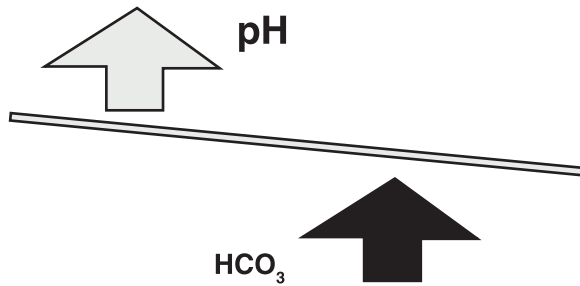
Fuente: Alcalosis metabólica. Elaboración propia (2018).

Alcalosis metabólica

Para verificar este trastorno se debe evaluar si el valor de HCO_3^- es normal, alto o bajo. Se caracteriza por $\text{pH} >$ de 7,45, como alteración primaria, hay aumento del HCO_3^- en plasma de la sangre $>$ de 26 Meq/L, y un aumento de PCO_2 por hipoventilación compensatoria.

Esta induce liberación de H^+ por parte de los tampones intracelulares y posteriormente hipoventilación por inhibición de los centros respiratorios.

Figura 20. Representación del trastorno primario en la alcalosis metabólica



Fuente: Elaboración propia (2018).

El vómito y el uso de diuréticos son las causas más frecuentes de la alcalosis metabólica (25).

Tabla 16. Causas de alcalosis metabólica

Causa de alcalosis (13)	Sintomatología
Perdida de H^+ <ul style="list-style-type: none">• Digestivas• Vómito, sonda nasogástrica• Antiácidos orales• Diarreas con pérdida de cloro	Hiperreflexia Parestesias Mareos Tetania

Causa de alcalosis (13)	Sintomatología
<p>Perdidas renales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos tiazidas • Hiperaldosteronismo • Dieta pobre en sal • Hipercalcemia <p>Movimiento intracelular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipopotasemia • Síndrome de realimentación <p>Retención / administración exógena de HCO_3^-</p> <ul style="list-style-type: none"> • Administración de bicarbonato de sodio • Trasfusión masiva de sangre • Expansores de plasma con citrato <p>Alcalosis por contracción</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos de asa • Pérdida de sudor (fibrosis quística) 	

Fuente: (26) Prieto de Paula JM, Franco Hidalgo S, Mayor Toranzo E, Palomino Doza J. Alteraciones del equilibrio ácido-base. Dial y Traspl. 2012;33(1):25–34.

Pérdidas digestivas

El jugo gástrico es rico en H^+ , en caso de vómitos o sondas nasogástricas, los hidrogeniones se pierden y el páncreas aumenta la producción de HCO_3^- .

La diarrea puede llegar a producir hipopotasemias graves, ocasionando alcalosis metabólica, en la diarrea del adenoma vellosos (existe disminución de la reabsorción de Cl^-) (26).

Diuréticos

Los diuréticos pueden ocasionar alcalosis metabólica debido a la hipovolemia y a pérdidas urinarias de H^+ , y a la asociación de hipopotasemia.

Hiperaldosteronismo

La aldosterona provoca pérdida de K^+ y H^+ , y reabsorción tubular renal de Na^+ , hipopotasemia la cual produce desplazamiento intracelular de H^+ y extracelular de K^+ , así como también reabsorción renal de HCO_3^- .

Síndrome de realimentación

Es producido por periodos prolongados de ayuno, posiblemente se da por la secreción de insulina.

Retención de HCO_3^-

Se presenta por una disminución en la excreción de HCO_3^- .

Alcalosis por contracción de volumen

Esta se presenta por ingestión de diuréticos de asa o tiazidas, se pierde $NaCl$ - y agua, aumentando la concentración plasmática de HCO_3^- .

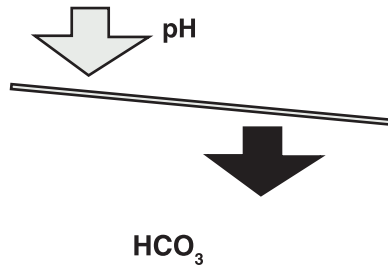
Acidosis metabólica

En este trastorno se debe valorar el HCO_3^- bajo. Se caracteriza por disminución del $HCO_3^- < 22$ mEq/L. La acidosis metabólica se produce por dos vías:

Acumulación de ácidos fijos en la sangre, en este caso se da por hipoxia tisular la cual produce metabolismo anaeróbico y produce

ácido láctico; el resultado es la acumulación de H^+ que reacciona con el HCO_3^- logrando su disminución.

Figura 21. Relación pH / HCO_3^-



Fuente: Elaboración propia (2018).

Debido a la amortiguación por aumento de H^+ durante la acidosis metabólica se produce hiperventilación por estímulo de los receptores centrales y periféricos, por lo general en 1 a 2 horas.

A continuación, se presenta las principales causas y síntomas de acidosis metabólica.

Tabla 17. Causa y sintomatología de acidosis metabólica.

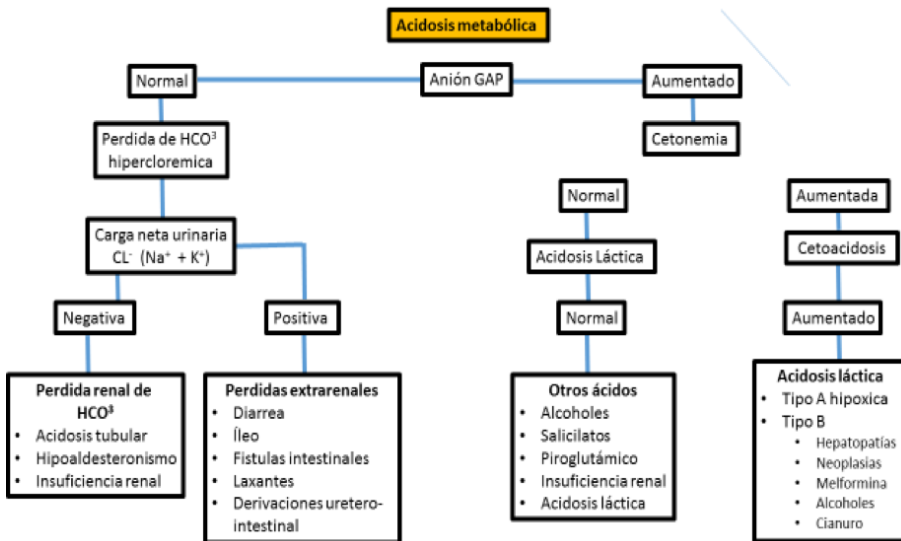
Causas (1)(7)	Síntomas
Perdida de HCO_3^- por alteraciones <ul style="list-style-type: none">• Renales• Digestivas Aumento de carga de H^+ por causas intrínsecas o extrínsecas Insuficiencia renal (incapacidad para excretar ácidos)	Sed de aire Hiperventilación Disnea Hipernea Taquipnea Ansiedad Hipotensión Respiración kussmaul Resequedad en las mucosas Convulsiones

Causas (1)(7)	Síntomas
	Letargia Estupor Coma Muerte

Fuente: Egan's Fundamentals of Respiratory Care. 7th. Edition, Editorial Mosby, p. 274, Dana Oakes, ABG Pocket Guide: Interpretation and management. (p. 51).

La interpretación de la acidosis metabólica se basa en la medición del anión GAP, el cual lo clasifica en dos grupos, dependiendo del valor medido, su medición ayuda a determinar el desequilibrio ácido base.

Etiología de la acidosis metabólica



Fuente (25): Gonzalez J, Milano G. Trastornos equilibrio ácido base en pediatría. An Pediatr Contin. 2014;12(6):300–11.

Anión GAP

Está relacionado con la ley de electroneutralidad, donde el total de números de cargas positivas, es igual al de las cargas negativas en los líquidos corporales (1). El anión GAP es la diferencia entre aniones y cationes medidos en sangre, su valor resulta valores de referencia resulta de la diferencia entre cationes y aniones, habitualmente se excluye el potasio, su valor es de 12 ± 4 mEq/L el resultado ayuda a identificar la causa de la acidosis metabólica. Su cálculo se presenta en la siguiente ecuación.

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

Figura 22. Relación de aniones y cationes



Fuente: Dana Oakes, ABG Pocket Guide: Interpretation and Management. (p. 51).

Los valores del anión GAP pueden ser alto o bajo, los cuales se discutirán más adelante en la siguiente figura se presenta la clasificación del anión GAP.

Figura 23. Clasificación de acidosis metabólica con respecto al anión GAP



Fuente: Elaboración propia.

La indicación del cálculo de anión GAP es la acidosis metabólica con sospecha de intoxicación o estados de hipoperfusión, no es útil en los trastornos respiratorios. En la siguiente figura se muestran los tipos de anión GAP.

Acidosis metabólica con anión GAP normal

Los rangos normales del AG no determinan que no exista desequilibrio ácido base, los valores normales pueden indicar que existen pérdidas intestinales o renales.

La acidosis metabólica con anión GAP normal se presenta por aumento de HCO_3^- .

Acidosis metabólica con anión GAP alto o normocloremicas

En este caso predomina la ganancia de ácidos, ya sea endógena (cetoacidosis, o ácido láctico) o exógena (alcoholes).

Si el AG es elevado, debe entenderse que hay presencia de ácidos no medibles, los cuales son los responsables del desequilibrio A-B; podemos emplear la siguiente mnemotecnica para recordar las posibles causas MUDPILES: M = metanol, U = uremia, D = diabetes, cetoacidosis diabética o cuerpos cetónicos, P = paraldehído, I = isoniacida o hierro (iron), L = lactato, E = etanol y S = salicilatos(1)(27); otras causas pueden ser por aumento de iones fuertes: perdida de Na^+ mayor a la perdida de CL^- , exceso de mineralocorticoides, uso de diuréticos, transfusión masiva de sangre y deficiencia de Ca^{++} y Mg (7).

En el caso que exista perdida de HCO_3^- , éste se acompaña de una elevación del CL^- en el plasma $\text{CL}^- (\text{Na}^+ + \text{K}^+)$; la siguiente fórmula permite saber si el origen es renal o extra renal.

$$\text{CL}^- > (\text{Na}^+ + \text{K}^+)$$

Esto muestra que además hay un catión NH_4^+ indicando que hay una acidificación extra-renal.

Tabla 18. Causas de alteraciones metabólica

Aumento en la producción de ácido	Por adición de ácidos	Disminución en la excreción
Ácidos orgánicos. Aumento de acidosis láctica.	Toxinas.	Deshidratación. Hipoaldosteronismo.

Aumento en la producción de ácido	Por adición de ácidos	Disminución en la excreción
Cetoacidosis. Aumento de PO_4^- . Aumento de SO_4^- . Aumento de proteínas.		Falla renal. Aumento del BUN > 40 mg/dl. Aumento de la creatinina > 4 mg/dl. Trauma.

Fuente: (25) González J, Milano G. Trastornos equilibrio ácido base en pediatría. An Pediatr Contin [Internet]. 2014;12(6):300–11.

Acidosis metabólica con anión GAP alto se presenta por acumulación de ácidos fijos

Teoría de Stewart

En 1981 Stewart propone que la variación del pH; se basa en tres leyes de la química; conservación de la masa, acción de masa, y electro neutralidad del agua; además propone que existe una relación entre los fluidos corporales y las leyes anteriormente expuestas.

La Teoría de Stewart: explica que el cambio del pH se debe a que las soluciones biológicas las cuales establecen el equilibrio A-B; y que se denominan variables independientes modifican primeramente y producen cambios en las variables dependientes (H^+ , ácidos débiles, OH^- buffers y HCO_3^-), y pueden cambiar la concentración H^+ (2), (27), (28).

Según esta Teoría las alteraciones A-B se producen por los cambios que se generan en las variables independientes, ocasionando trastornos respiratorios debido a cambios en la concentración de CO_2 ;

esto genera una respuesta a nivel de los iones fuertes. Las alteraciones metabólicas se presentan en la reducción de la diferencia de los iones fuertes o al incremento de los ácidos totales.

Sin embargo los cambios en el pH no dependen por completo de los aniones o cationes extracelulares, sino de la diferencia entre los aniones (lactato, cloro, cetonas) y los cationes (Na^+ , K^+ , Mg^+ , Ca^+). Los sistemas buffers (albumina, globulina y fosfatos) son modificadores indiscutibles del pH.

El método que se utilice para la interpretación de los gases arteriales siempre conducirá a los trastornos A-B, la Teoría de Stewart utiliza mayor número de variables llevándola a ser más compleja.

Trastornos mixtos

Se caracterizan por presentar dos o más trastornos, por ejemplo acidosis y alcalosis sean respiratorias o metabólicas, por lo general se presentan en pacientes críticos de UCI. Su diagnóstico se establece por la no compensación del pH; a continuación se verá cada trastorno (26).

Acidosis respiratoria y acidosis metabólica

Los valores altos de CO_2 no corresponden al descenso de HCO_3^- .

Acidosis respiratoria y alcalosis metabólica

Los valores de HCO_3^- son elevados en relación con el PCO_2

Acidosis metabólica y alcalosis respiratoria

Los valores de PCO_2 son muy bajos con relación al HCO_3^- .

Paso 4. Compensación del trastorno ácido base

La compensación metabólica de los trastornos respiratorios tarda de 6 a 12 horas; su compensación máxima puede durar hasta días o semanas después; la compensación respiratoria de los trastornos

metabólicos es más rápida, puede tardar de 12-24 horas (29). Existen fórmulas que se deben emplear para calcular la compensación esperada, después de identificar el primer trastorno (metabólico o respiratorio); a continuación se muestran las formulas (30) :

Acidosis metabólica

- CO_2 esperado = $1,5 \times \text{HCO}_3 + 8 = \pm 3$

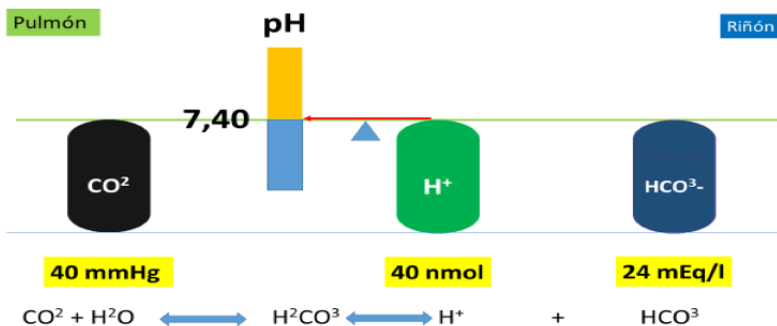
Alcalosis metabólica

- CO_2 esperado = $0,7 \times \text{HCO}_3 + 21 = \pm 3$

No se compensan mediante mecanismos tampón, pero DEBE buscarse que se compensen mediante tratamiento, pues son procesos agudos

En las siguientes figuras se muestra la compensación que debe existir como respuesta renal o pulmonar, y lo cual ayudaría a identificar los trastornos ácido bases.

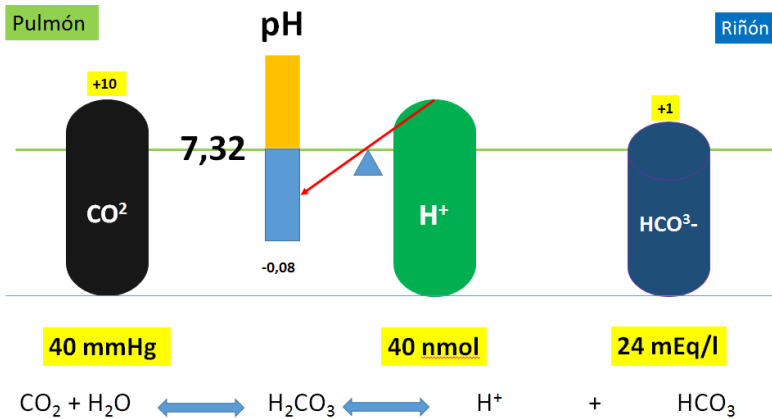
Figura 24. Equilibrio ácido básico normal



Fuente: Dana Oakes. ABG Instructional Guide. 2009, (p. 20).

En la siguiente figura se muestra el equilibrio que existe entre el CO_2 y HCO_3^- para mantener en equilibrio el pH.

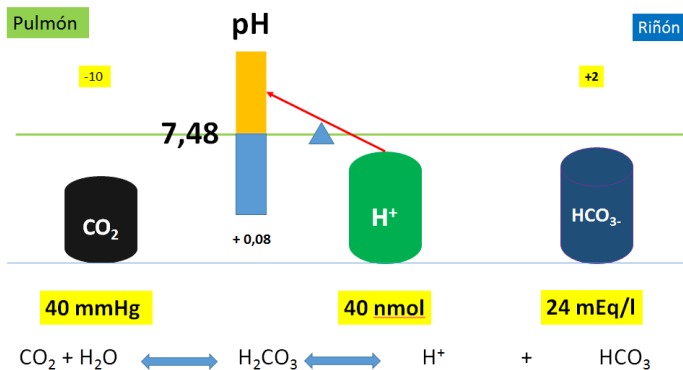
Figura 25. Compensación de acidosis respiratoria



Fuente: Dana Oakes. ABG Pocket Guide: Interpretation and Management, 2009, (p. 21).

Muestra la relación, cuando el CO_2 aumenta 10 mmHg el pH disminuye 0,08 y el HCO_3^- aumenta 1 mEq/L, para lograr la compensación.

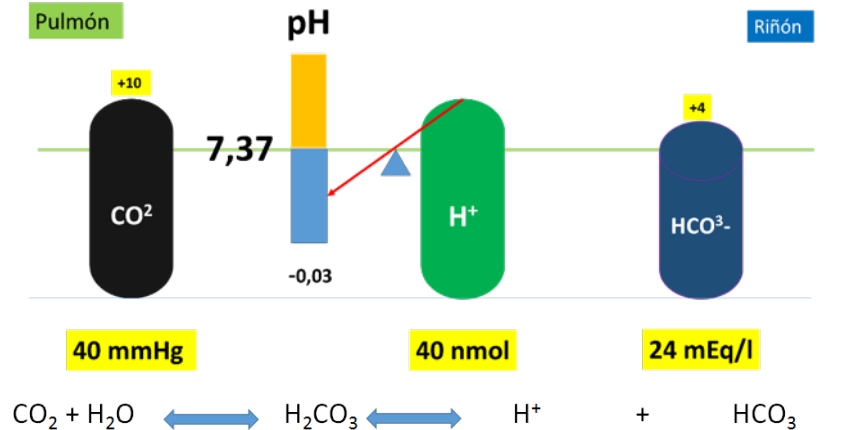
Figura 26. Compensación para alcalosis respiratoria



Fuente: Dana Oakes. ABG Pocket Guide: Interpretation and Management, 2009, (p. 20).

Para la compensación, por cada 10 mmHg que disminuye el CO_2 , el pH aumenta 0,08 y el HCO_3^- disminuye en 2 mEq/L.

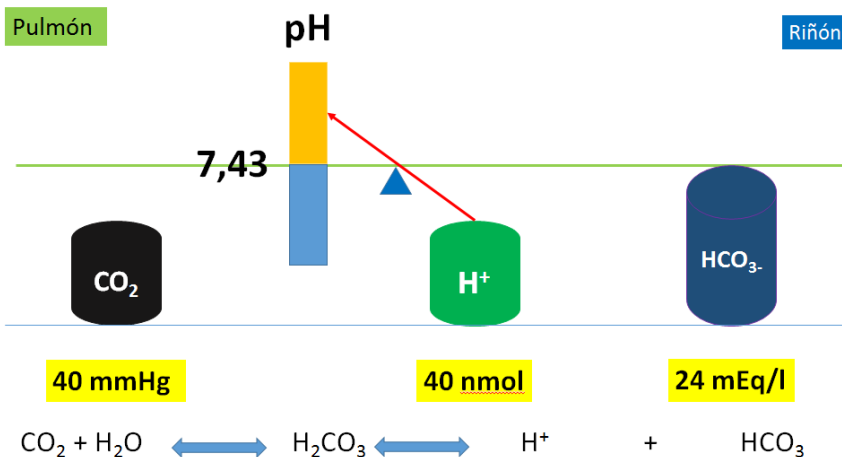
Figura 27. Compensación acidosis crónica



Fuente: ABG Pocket Guide: Interpretation and Management, 2009, (p. 20).

Para la compensación por cada 10 mmHg que aumente el CO_2 , los riñones responden con un aumento de HCO_3^- en 4mEq/l y el pH desciende 0,03.

Figura 28. Compensación alcalosis crónica



Para la compensación por cada 10 mmHg de CO_2 los riñones responden con retención de HCO_3^- de 5mEq/l y el pH puede variar 0,03, ésta compensación puede tardar de 1 a 3 días.

Se debe tener en cuenta la compensación del paciente agudo o crónico ya que el riñón y/o el pulmón responden de una forma diferente.

Tabla 19. Compensación del estado A-B

	CO_2	pH	HCO_3^-	Trastorno A-B
Agudo	+10	- 0,08	+1*	Acidosis respiratoria
Crónico	+10	- 0,03	+4	
Agudo	-10	+ 0,08	-2 *	Alcalosis respiratoria

Fuente: Dana Oakes. ABG Pocket Guide: Interpretation and Management, 2009, (p. 20).

Tabla 20. Compensación de los trastornos

	HCO_3^-	pH	PCO_2
Acidosis metabólica	-1	-0,015	-1.2
Alcalosis metabólica	+1	+0.015	+0.7

Fuente: Dana Oakes. ABG Pocket Guide: Interpretation and Management., 2009, (p. 21).

Existen nemotecnias para calcular el HCO_3^- esperado, como es la regla de los ochos, para calcular el bicarbonato esperado a partir del pH y de la PCO_2 .

Ej.: pH = 7,4 y $\text{PCO}_2 = 45$; el $\text{HCO}_3^- = 45 \times 5/ 8 = 28,1$ mEq/l.

Tabla 21. Trastornos y compensaciones

Desorden	Cambio inicial	Compensación	Mecanismo de compensación	Compensación esperada
Acidosis metabólica	HCO ₃ ⁻	PCO ₂	Hiperventilación	PCO ₂ = 1,5 x HCO ₃ + 8 ±2
				PCO ₂ = 1,2 x delta (HCO ₃ ⁻)
				PCO ₂ = dos últimos dígitos del pH
Alcalosis metabólica	HCO ₃ ⁻	PCO ₂	Hipoventilación	PCO ₂ = (0,9 x HCO ₃ ⁻) +16 ±2
				PCO ₂ = 0,7 delta de (HCO ₃ ⁻)
Acidosis respiratoria	PCO ₂	HCO ₃ ⁻		
Aguda			Intracelular buffering (Hb, proteínas)	(HCO ₃ ⁻) = 1 mEq/L por cada mmHg de cambios en PCO ₂
Crónica			Generar o retener HCO ₃ ⁻ debido a la excreción de amonio	(HCO ₃ ⁻) = 3,5 mEq/L por cada 10 mmHg de cambio de PCO ₂
Alcalosis respiratoria	PCO ₂	HCO ₃ ⁻		
Aguda			Intracelular buffer	(HCO ₃ ⁻) = 2mEq/l por cada 10 mmHg que cambie el PCO ₂
Crónica			Disminuye la reabsorción de HCO ₃ ⁻ , disminuye la excreción de amonio	(HCO ₃ ⁻) = 4mEq/L por cada 10 mmHg que cambie el PCO ₂

Fuente: (31) Baxter R, Hastings N, Law a., Glass EJ. Anim Genet. 2008;39(5):561–3.

Para el cálculo de la compensación se puede utilizar, en acidosis respiratoria aguda, la siguiente formula:

$$\text{pH} = 0,008 \times \text{delta de PCO}_2$$

En acidosis respiratoria crónica

$$\text{pH} = 0,003 \times \text{delta de PCO}_2 \quad (32)$$

Tabla 22. Valores normales de gases arteriales

	Arterial		Venosos	
	Normal	Rango	Normal	Rango
pH	7.40	7.35-7.45	7.36	7.31- 7.41
PCO ₂ mmHg	40	35-45	46	41-51
PO ₂ mmHg	100	80-100	40	35-42
SaO ₂ %	97%	95-100%	75%	68-77%
HCO ₃ ⁻ mEq/L	24	22-26	24	22-26
BE mEq/L	0	+/- 2	0	+/- 2
CaO ₂	20	15-24	15	12-15

Fuente: Dana Oakes. ABG Pocket Guide: Interpretation and Management, 2009, (p. 21).

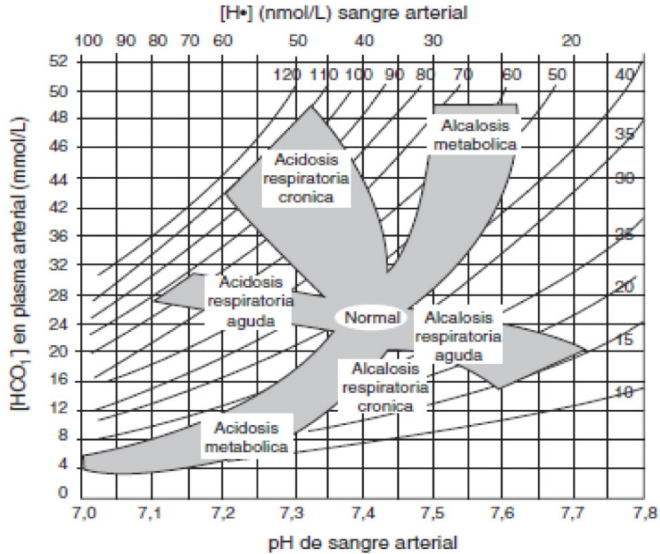
Tabla 23. Valores normales de gases en neonatos, niños y adultos

	Normal Preterm Infants (at 1-5 Hours)	Normal Term Infants (at 5 Hours)	Normal Preterm Infants (at 5 Days)
pH (range)	7.33 (7.29-7.37)	7.34 (7.31-7.37)	7.38 (7.34-7.42)
PCO ₂ (range)	47 (39-56)	35 (32-39)	36 (32-41)
PO ₂ (range)	60 (52-68)	74 (62-86)	76 (62-92)
HCO ₃ ⁻ range	25 (22-23)	19 (18-21)	21 (19-23)
BE range	-4 (-5 to -2.2)	-5.9 (-6 to -2)	-3 (-5.8 to -1.2)

Fuente: Chatburn RL, Craig KC. Fundamentals of Respiratory Care. Elsevier, editor. Canadá; 2013. 1227, (p. 33).

Durante el análisis de los gases arteriales debe existir coherencia del mecanismo de compensación. Algunos trastornos serán difíciles de interpretar debido a la existencia de trastornos mixtos. Es de gran ayuda el uso de mapas ácido-base, donde se representan en puntos los valores gasométricos, que ayudan a identificar el tipo de trastorno según la zona del mapa en la que queden incluidos. En la siguiente Figura se presenta el mapa de DuBose para localizar el trastorno A-B

Figura 29. Mapa básico de DuBose



Fuente: José María Nieto de Paula, Diálisis y trasplantes, alteraciones ácido básicos, dialtrsapl.2012; 33(1): 25-34. Mapa básico de Du Bosc.

Valoración de la oxigenación

Valorar la PaO_2 en los gases arteriales es de suma importancia; los niveles altos pueden causar toxicidad, ocasionando daño a nivel de los tejidos debido a la producción de radicales libres, los niveles seguros de concentración con los cuales la toxicidad puede ser menos lesiva son de 60% (34); los niveles bajos de oxígeno causan hipoxemia y en casos extremos hipoxia en los tejidos, ocasionando daño de la célula. Una adecuada valoración de la PaO_2 se puede realizar mediante la valoración clínica del paciente y además mediante cálculos matemáticos, los cuales ayudan a valorar el grado de hipoxemia y por consiguiente a la toma de decisiones sobre el requerimiento de uso de oxígeno suplementario o retiro del mismo, e incluso de soporte respiratorio; en el caso de los recién nacidos existe el riesgo de retinopatía y toxicidad de oxígeno.

Es importante tener en cuenta al valorar la oxigenación la altura de la ciudad debido a que la presión barométrica varía la presión parcial de oxígeno; los valores que se encuentran en la literatura son con valores a nivel del mar (32). En la siguiente tabla se encuentran los valores normales.

Tabla 24. Valores normales de saturación de oxígeno según la altura

Altura m.s.n.m.	n	Hombres		
		Hct (%)	[Hb] (g/dl)	SpO ₂ (%)
970	17	45,7±0,7 ^{aa} (44,2-47,2)	16,0±0,3 (15,2-16,8)	94,8±0,2 (94,1-95,4)
1520	9	47,8±1,0 (45,5-50,1)	16,7±0,2 (16,2-17,2)	95,5±0,2 ^{aa} (94,9-96,1)
1728	24	45,9±0,6 ^{aa} (44,6-47,2)	14,5±0,6 ^{aa} (13,2-15,8)	95,7±0,2 ^{aa} (95,3-96,2)
1923	14	49,8±0,4 (48,9-50,8)	17,5±0,2 (17,1-18,0)	95,1±0,3 ^{aa} (94,3-95,8)
2180	12	46,0±0,8 ^{aa} (44,1-47,9)	15,4±0,2 ^{aa} (14,9-15,9)	95,2±0,3 ^{aa} (94,6-95,9)
2600	52	49,2±0,4 (48,4-50,0)	17,1±0,1 (16,8-17,4)	93,6±0,1 (93,2-94,0)

Medias ± SE (Error estándar) IC (Intervalo de confianza al 95, cifra inferior de cada celda). Datos de las variables saturación de oxígeno (SpO₂), Hematocrito (Hct), concentración de hemoglobina [Hb en hombres. Kruskal - Wallis (última fila) para efecto de la altura con un p<0,01(b). Se señalan diferencias estadísticamente significativas de acuerdo al resultado de las comparaciones múltiples usando el procedimiento de Dunn y la corrección de Bonferroni con ^ap<0,05 y ^{aa}p<0,01. Las pruebas pareadas tienen como altura de referencia 2600 m. s.n.m.

Fuente: Trompetero González A. C., Mejía EC, Benavides Pinzón W. F., Serrato M, Landinéz MP, Rojas J. Comportamiento de la concentración de hemoglobina, el hematocrito y la saturación de oxígeno en una población universitaria en Colombia a diferentes alturas. Nutr Hosp. 2015; 32(5):2309–18.

La toma de los gases arteriales por punción puede ocasionar punciones accidentales de venas adyacentes, lo cual lleva a una contaminación con sangre venosa, esto ocurre con frecuencia cuando se punciona la arteria femoral. En el 2,8% de casos la vena puede tener una ubicación anormal con respecto a la arteria. La mezcla de sangre venosa durante la toma resulta en una variación de la PO₂. Se sabe que tan sólo una décima de la mezcla con sangre venosa ocasiona un descenso del 25% en la PaO₂. El aire en las jeringas de gases también es un error que ocurre con frecuencia alterando la muestra. En niños la oxigenación puede estar alterada cuando se toma la muestra por punción (12).

La valoración de la oxigenación debe hacerse junto al paciente, realizando correlación clínica que permita tomar decisiones correctas, no solamente de aumentar o disminuir el FiO_2 o el aporte, sino también corregir la causa que esté llevando a hipoxemia, de la misma forma que permita disminuir el riesgo de toxicidad por oxígeno. Es importante conocer que la variación del pH puede alterar la oxigenación, también es importante tener en cuenta que por cada aumento de 0,1 en el pH se reduce la disponibilidad de oxígeno en un 10% (19).

La presión arterial de oxígeno en recién nacidos debe ser muy juiciosamente valorada por los efectos que ésta puede acarrear sobre todo en los recién nacidos prematuros (retinopatía); los valores deben estar entre 50–70 mmHg, para RNT, se deben tener en cuenta los valores de la Hb fetal ya que esto puede afectar los valores de la PaO_2 . La hipoxia puede ocurrir por factores como falla cardíaca, anemia, anormalidades de la Hb, resultando en cianosis debido a la hipoxemia que genera por la disminución de la PaO_2 ; en RN puede ser también debido a cardiopatías congénitas. Los valores de $\text{PaO}_2 < 45$ mmHg se asocian a vasoconstricción pulmonar, ocasionando aumento en la resistencia vascular pulmonar.

Los valores bajos de PaO_2 en RN pueden ser debidos a hipertensión pulmonar; estos valores deben ser interpretados con la clínica del paciente realizando mediciones preductal y post ductal que ayudarán a identificar posibles cardiopatías congénitas (13). En la siguiente Tabla se muestran las posibles causas de hipoxemia.

Tabla 25. Principales causas de hipoxemia

Causas
Obstrucción de vía aérea / secreciones
Anemia
Atelectasias
Broncoespasmo
Neumonía
Neumotórax
Edema pulmonar
Sepsis
Shock

Fuente: (35) Carpio C, Romera D, Fernández-Bujarrabal J. Insuficiencia respiratoria aguda. *Medicine (Baltimore)*. 2010; 10(63):4332–8.

El valor normal de la PaO₂ es 80-100 mmHg, respirando aire ambiente, si entregamos O₂ por cualquier sistema de oxigenación de alto flujo, los índices de oxigenación son una herramienta importante para determinar el grado de severidad de la oxigenación. En la siguiente Tabla se muestra la valoración de la oxigenación teniendo en cuenta diferentes variables.

Tabla 26. Valoración de la oxigenación

Evaluación de la oxigenación (respiración externa)		
	Valor normal	Anormal
PaO ₂	80-100mmHg	<80mmHg
CaO ₂	15-24 ml/dL	alto/Bajo
SaO ₂	> 95%	< 95%
SPO ₂	>95%	<95%

Fuente: Dana Oakes, *ABG Pocket Guide: Interpretation and Management*, 2009, p. 21.

En recién nacidos la oxigenación puede ser valorada de forma no invasiva a través de oximetría de pulso y la medida transcutánea de oxígeno, pero nunca dará información sobre el estado ácido base del paciente. En la siguiente Tabla veremos las ventajas y desventajas de los dos métodos (22).

Tabla 27. Ventajas y desventajas de pulsioximetría y transcutáneo de oxígeno

	Pulsioxímetros	Transcutáneo de oxígeno
Exactitud	Excelente	Buena
Detección de hipoxemia	Excelente	Buena
Calibración	No	Si
Facilidad de uso	Muy fácil	Moderada dificultad
Limitaciones	Hipotensión Con pobre perfusión Con el movimiento	Hipotensión Con pobre perfusión Edema Problemas en la piel
Complicaciones	Raras	Quemaduras
Detección de hiperoxemia	Buena	Excelente

Fuente: Brouillette RT, Waxman DH. Fetal Blood Gas. 1999; 221:1–7.

Aunque la hipoxemia tiene el mismo concepto que en el adulto, las causas de hipoxemia en recién nacidos pueden tener otros orígenes que deben ser tenidos en cuenta; en la siguiente Tabla 28 se muestran las principales causas de hipoxemia en recién nacidos.

Tabla 28. Causas de hipoxemia en recién nacidos

Causas de hipoxemia en recién nacidos (12)
Bajo gasto cardiaco (shock)
Hipovolemia
Trasfusión materno fetal
Sepsis
Infección por estreptococo β
Cardiopatías
Trasposición de grandes arterias
Atresia pulmonar
Obstrucciones del lado izquierdo
Cardiomiopatías
Arritmias
Enfermedades pulmonares
Síndrome de distrés respiratorio
Hipertensión pulmonar
Hernia diafragmática
Anemias
Hemolisis
Isohimmunización

Fuente: Brouillette RT, Waxman DH. Fetal Blood Gas. 1999; 221:1–7.

El objetivo de la oxigenoterapia en neonatos es mantener una adecuada SaO_2 o PaO_2 , que ayude a minimizar el trabajo respiratorio y el gasto cardiaco; es importante evaluar la edad gestacional durante la oxigenoterapia por el riesgo que esta pueda tener en los RN prematuros; el objetivo de la PaO_2 es 50- 80 mmHg esto ayuda a minimizar los daños a nivel pulmonar como también la retinopatía del prematuro, así mismo las altas concentraciones de oxígeno y el uso de parámetros altos lesiona el pulmón ocasionando displasia broncopulmonar (DBP). En pacientes con displasia broncopulmonar el objetivo de la oxigenación es mantener saturaciones $> 92\%$ durante la alimentación y el sueño. En contraste los RN post término, con hernia diafragmática o hipertensión pulmonar requieren valor de la PaO_2 de 80 – 100 mmHg para ayudar a minimizar la resistencia vascular pulmonar. Otro punto en el cual el oxígeno debe ser usado con precaución son las cardiopatías congénitas dependientes de ductus arterioso, el uso de O_2 puede ocasionar su cierre (22).

Valoración de la oxigenación

La capacidad de oxigenación en los pacientes nos orienta en el pronóstico, para lo cual se utilizan los índices de oxigenación (IO) que ayudan a valorar el estado de oxigenación; de la misma manera algunos hacen parte del diagnóstico de injuria pulmonar o SDRA (36), entre los cuales se encuentran:

$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$

También conocido como Índice de Kirby; a través de este cociente se mide indirectamente el grado de disfunción pulmonar (37). Su cálculo requiere conocer los valores de PaO_2 y FiO_2 , los valores se relacionan en la Tabla 29.

Este índice actualmente se utiliza como un parámetro para definir la severidad del SDRA (consenso de Berlin); en niños la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ está valorada hasta los 15 años, en cuanto a la relación de índice y mortalidad

los resultados son similares en niños y adultos. Su medición es simple, pero requiere de toma de gases arteriales (37), se puede calcular con la siguiente ecuación:

$$PaO_2 / FiO_2$$

Tabla 29. Clasificación de disfunción pulmonar de acuerdo con la PaO_2 / FiO_2

200- 150	Disfunción pulmonar leve
150 – 100	Disfunción pulmonar moderada
< 100	Disfunción pulmonar severa

Fuente: Morales Aguirre A. M., Marquéz H., González HSR. Ivarez Valencia Valencia J.L, Muñoz Ramírez C. M., PZC, Cociente PaO_2 / FiO_2 o índice de Kirby: determinación y uso en población pediátrica. El Resid. 2015; 10: 88. ®92.

Tabla 30. Relación entre Índice de PaO_2 / FiO_2 y shunt

PaO_2 / FiO_2	% shunt	Significado clínico
> 400	< 5%	Normal
300 – 399	5 – 15%	Disfunción pulmonar moderada
200- 299	16- 20%	Injuria pulmonar aguda
< 200	> 20	SDRA

Fuente: Dana Oakes, ABG Pocket Guide: Interpretation and Management, 2009, p. 79.

D (A-a) O_2

Se considera un indicador de intercambio gaseoso a nivel pulmonar, su valor se puede ver alterado en los casos de insuficiencia respiratoria, ya sea en la hipoxemia tipo I o II, e indica alteraciones en la relación V/Q o

aumento del shunt intrapulmonar; por lo general este valor es normal en la falla respiratoria tipo II: su valor normal es 10 -15 mmHg; sus valores son influidos por la FiO_2 , y la Hb. A través de la $D(A-a)O_2$ podemos estimar que el shunt Qs/Qt se adiciona 5%, por cada 100mmHg de la PO_2 . Es importante recordar que la $D(A-a)$ puede cambiar con la edad, en este caso se podría tener en cuenta el siguiente ejemplo.

Ejemplo:

$D(A-a) = 250$, en este caso el valor es mayor de 100, el shunt es del 10 %

Remplazar generalmente con la hipoxemia tipo I presenta baja PaO_2 , acompañada de PCO_2 como mecanismo para mantener la PaO_2 .

Tabla 31. Relación entre $D(A-a)O_2$ y la oxigenación

	Aire ambiente	100%
NO shunt	$D(A-a) < 25$	Normal $D(A-a)$ 30 – 50
Shunt	Aumento de $D(A-a) > 25$	Aumento $D(A-a) > 50$
Desequilibrio V/Q	Aumento de $D(A-a) > 25$	Normal $D(A-a)$ 30 –50
Problemas de difusión	$D(A-a)$ igual	$D(A-a)$ igual

Fuente: Dana Oakes, ABG Pocket Guide: Interpretation and management, (pp. 69-84)

Índice de oxigenación (IO)

Es un indicador que ayuda a valorar el intercambio de gases y la severidad de la enfermedad pulmonar. Se puede calcular con la siguiente ecuación.

$$IO = (PAW \times FiO_2) / PaO_2 \times 100$$

Tabla 32. Valores de IO y severidad

IO	Valor
Leve	4-8
Moderado	8 – 16
Grave	> 16

Fuente: (38) Manuscript. HHS Public Access. Pediatric Critical Care Medicine. 2017; 16(5):428–39.

Este índice es muy utilizado en neonatos y pediatría, es útil para valorar la severidad de la oxigenación en ventilación mecánica.

Tabla 33. Valores normales de IO y a/ADO₂

	Índices IO	a/ADO ₂
SDR leve	< 10	> 0,22
SDR moderado	>10 <25	> 0,1 < 0,22
SDR grave	> 25	0,1

Fuente: Hernando, JM. Recomendaciones sobre ventiloterapia convencional neonatal. An Pediatría. 2001; 55(3):244–50. (20)

En el caso de pacientes sometidos a ventilación mecánica, la PaO₂ debe ser > 60 mmHg; tener en cuenta la patología que se está manejando, en los pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas de alto flujo se deben mantener saturaciones entre 70- 80%, para evitar el sobre flujo pulmonar.

Valor normal presión venosa O₂ 35-45 mmHg
SaO₂ 70-75%.

La valoración de la hipoxemia es fundamental para el manejo del oxígeno, recordando que valores < de 60 mmHg se consideran hipoxemia en la siguiente tabla se relaciona los grados de hipoxemia.

Tabla 34. Clasificación de la hipoxemia

PaO ₂ mmHg	SPO ₂ %	Hipoxemia
60-50	90-94%	Leve
49- 40	75-89%	Moderada
< 39	<74%	Severa

Fuente: Dana Oakes. ABG Pocket Guide: Interpretation and Management, 2009, (p. 20).

Otra forma de valorar en forma rápida el grado de la hipoxemia es tomando la FiO₂, la relación se presenta en la siguiente tabla.

Tabla 35. Interpretación de hipoxemia según la FiO_2

	Interpretación
5 - 4 mmHg	Sin disfunción pulmonar
3 mmHg	Disfunción pulmonar moderada
2 mmHg	Disfunción pulmonar severa

Fuente: Dana Oakes. ABG Pocket Guide: Interpretation and Management, 2009, (p. 20).

Por cada punto de FiO_2 que se aumente la PaO_2 aumenta entre 2 a 5 mmHg

Tabla 36. Relación entre FiO_2 / disfunción pulmonar

	Sin problemas		Disfunción pulmonar moderada	Disfunción pulmonar severa
	5/1	4/1	3/1	2/1
FiO_2	PaO_2			
0,21	100	80	60	40
0,30	150	120	90	60
0,40	200	160	120	80
0,50	250	200	150	100
0,60	300	240	180	120
0,70	350	280	210	140
0,80	400	320	240	160
0,90	450	360	270	180
1,0	500	400	300	200

Fuente: Dana Oakes. ABG Instructional Guide. 2009, (p. 20).

Ejemplo 1: Paciente que tiene una FiO_2 40% y una PaO_2 de 250 mmHg, en este caso no existe disfunción pulmonar. El valor de la PaO_2 del paciente es mayor a 200 mmhg.

$$40 \times 2 = 80 \text{ mmHg}$$

$$40 \times 3 = 120 \text{ mmHg}$$

$$40 \times 4 = 160 \text{ mmHg}$$

$$40 \times 5 = 200 \text{ mmHg}$$

Ejemplo 2: Paciente que tiene una FiO_2 100%, una PaO_2 de 150 mmHg, en este caso existe una disfunción severa, el valor de la PaO_2 del paciente debería ser de 200mmhg pero se encuentra en 150 mmHg, lo cual indica que tiene una disfunción pulmonar severa

$$100 \times 2 = 200 \text{ mmHg}$$

$$100 \times 3 = 300 \text{ mmHg}$$

$$100 \times 4 = 400 \text{ mmHg}$$

$$100 \times 5 = 500 \text{ mmHg}$$

Clave corregir la causa de la hipoxemia

Tabla 37. Estrategias para corregir la hipoxemia

Estrategias para corregir hipoxemia en ventilación mecánica	<ol style="list-style-type: none"> 1. FiO_2 2. PEEP 3. Reclutamiento alveolar 4. Posición prona 5. Ventilación no invasiva 6. Cánulas de alto flujo
---	--

Fuente: Elaboración propia (2018) basada en Acta Med Per 27(4) 2010, Med Intensiva. 2013;37(5):355---362, Insuf Card 2018;13(3):125-133

Cálculo de la PaO_2 ideal

La oxigenoterapia debe ser controlada debido a los efectos que produce sobre el pulmón y sobre otros órganos; es importante que realicemos el cálculo de la FiO_2 que realmente se necesita, ya sea para destete o aumento de oxígeno, para lo cual se puede emplear la siguiente formula:

$$FiO_2 \text{ deseada} = PaO_2 \text{ deseada} \times FiO_2 \text{ de paciente}$$

Ejemplo: un paciente que tiene una PaO_2 50 mmHg con FiO_2 de 0,21; se pide que aumentemos el FiO_2 de manera que podamos mejorar la PO_2 hasta 80 mmHg ¿Qué FiO_2 es necesario?

Para este caso vamos a calcular la nueva FiO_2

Paciente con PaO_2 50 mmHg, necesita aumentar la PaO_2 a 80 mmHg, ¿que FiO_2 necesita?
 $80\text{mmHg} \times 0,21 / 50 \text{ mmHg} = 33\%$

Dentro de la valoración de la PaO_2 podemos tener en cuenta la oximetría de pulso que ayuda a detectar hipoxemia, ya que existe una relación entre la saturación de O_2 y la PaO_2 ; como clínicos debemos tener en cuenta este método no invasivo que ayuda a detectar problemas con la oxigenación, sin embargo hay que destacar que no es un método para detectar hiperoxia. En la siguiente Tabla se muestra la relación existente.

Tabla 38. Relación de PO_2 y saturación de oxígeno

PaO_2	SaO_2 %
150	100
100	97
80	95
60	90
55	88
40	75

Fuente: Patiño, JF. Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. 6th ed. Panamericana Editorial.

SaO_2/FiO_2

Este índice se propone para monitorizar la oxigenación en forma rápida y de forma no invasiva, la validación de $SaO_2/FiO_2 < 315$ correlaciona

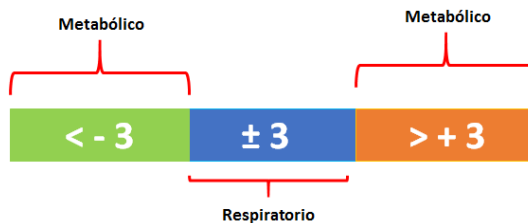
con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ considerando una lesión pulmonar aguda, si el $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2 < 236$ se correlaciona con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ (36), (37).

Base exceso

La medición de este parámetro se refiere a la cantidad de base que se requiere para volver el pH de la sangre a rangos normales pH (7.35 a 7.45). Comúnmente el valor es reportado en unidades de mEq/L. La base exceso ayuda a diferenciar las alteraciones mixtas, su valor normal ± 3 mEq/L (5), (15).

- Si se encuentra en el rango de ± 3 se considera que es un proceso respiratorio.
- Si es $>$ de ± 3 se considera que existe un proceso metabólico.

Figura 30. Valores de base exceso



Fuente: Jain G, Bansal P, Singh P. Arterial blood gas analysis. Anaesthesia, Pain Intensive Care. 2012;16(2):215–6.

Conclusión

Los gases arteriales son unos exámenes paraclínicos que ayuda a valorar la función respiratoria y metabólica, las decisiones que se tomen deben ser realizadas en una interpretación oportuna y a la luz de la clínica del paciente, la cual ayude a identificar el trastorno ácido base, y de igual manera a identificar la causa de la alteración y de esta manera se pueda corregir las causas del trastorno que en realidad es lo que lleva a desequilibrio ácido base.

Otro punto importante es la valoración de la oxigenación que nos permita mantener valores del oxígeno en sangre en parámetros adecuados a cada patología, además que podamos corregir la hipoxemia o hipoxia tisular mediante el reconocimiento clínico.

Ejercicios

Recordemos los pasos para la lectura de gases:

1. Chequear el pH
2. Chequear el CO₂
3. Chequear HCO₃⁻
4. Compensación
5. Clasificación

En la siguiente tabla se presenta los valores de gases arteriales, con su interpretación

	Valores	Trastorno
pH	7,42	Sin trastorno
CO ₂ mmHg	35,3	Normal
HCO ₃ ⁻ mEq/L	23,4	Normal
Be mEq/L	-1,3	Normal
PO ₂ mmHg	58,7	Disminuida Recordemos 50 x 2 = 100 Este paciente debería tener un valor de la PaO ₂ ≥ de 150 mmHg, lo cual representa un trastorno severo de la oxigenación
FiO ₂	0,5	
Cl ⁻	110,5	

Na ⁺	142,78	
K ⁺	3,45	
Interpretación A-B	Equilibrio ácido base normal	
Anión gap	No se calcula, no es problema metabólico	
Interpretación oxigenación	Trastorno de la oxigenación severo	
Manejo	Aumento de la FIO ₂ , teniendo en cuenta que si es un paciente crónico (EPOC) es un nivel de PO ₂ aceptable.	

Ejemplo 1:

Recién nacido de 27 semanas de edad gestacional, con ventilación mecánica por síndrome de dificultad respiratoria, con los siguientes parámetros, FR de 40 por minuto, un volumen corriente de 5 ml/Kg y un PEEP de 4 CmH₂O, y una FiO₂ de 0,45. Con el siguiente reporte de gases arteriales:

	Valores	Trastorno
pH	7,49	Alcalemia
CO ₂ mmHg	27	Alcalosis respiratoria
HCO ₃ ⁻ mEq/L	23,4	Normal
PO ₂ mmHg	95	Alta
FiO ₂	0,45	
Cl ⁻		
Na ⁺		
K ⁺		
Interpretación A-B	Alcalosis respiratoria no compensada	

Anión gap	No se calcula, no existe problema metabólico
Interpretación oxigenación	En este caso es un RNP los niveles de oxígeno deben disminuirse por el riesgo de retinopatía
Manejo	Para mejorar el CO ₂ se debe disminuir la ventilación, valorar la expansión de tórax, verificar las respiraciones totales, y considerar disminuir el volumen corriente.

Ejemplo 2

Recién nacido a postérmino, con Apgar de 3 al minuto y 6 a los cinco minutos, con liquido teñido de meconio, examen físico con quejido, taquipnea de 69 por minuto, e hipotérmico 35,8°C, resultado de gases capilares

	Valores	Trastorno
pH	7,25	Acidemia
CO ₂	48	Acidosis
HCO ₃ ⁻	15	Acidosis
PO ₂	38	Disminuida
FiO ₂	0,5	
Cl ⁻		
Na ⁺		
K ⁺		
Interpretación A-B	Acidosis mixta	
Anión gap	No se calcula, no es problema metabólico	

Interpretación oxigenación	Hipoxemia severa
Manejo	Gases capilares, se debe aumentar la FiO ₂

Recordemos los pasos para la lectura de gases

1. Chequear el pH
2. Chequear el CO₂
3. Chequear HCO₃⁻
4. Compensación
5. Clasificación

Bibliografía

1. Egans. Fundamentals respiratory care. 7th ed. Elsevier, editor. 1999.
2. Funk GC, Doberer D, Kneidinger N, Lindner G, Holzinger U, Schneeweiss B. Acid-base disturbances in critically ill patients with cirrhosis. Liver Int. 2007;27(7):901–9.
3. 1.2.-Tipos de muestras | Volviendo a lo básico [Internet]. [cited 2018 Oct 31]. Available from: http://www.ffis.es/volviendoalobasico/12tipos_de_muestras.html
4. Orlando Regional Healthcare. Interpretation of the Arterial Blood Gas. 2004;1–26. Available from: <https://emergencypedia.files.wordpress.com/2013/05/abg-basics-overview-pdf.pdf>
5. Pandit R. Arterial blood gases. ICU Protoc A Stepwise Approach. 2012;20(3):455–62.
6. Guyton y Hall. Fisiología médica. In: Elsevier, editor. Fisiología médica. 12th ed. 2016. p. 1317.
7. Galindo JH. Balance ácido-base, “más que una fórmula y unos gases”. Programa Educ Contin en pediatría [Internet].

- 2012;11(4):16–25. Available from: https://scp.com.co/precop-old/precop_files/ano12/12_2.pdf
8. Monte I. Agua, pH y equilibrio químico. 2016;104.
 9. Aceves-navarro E. Análisis de la Teoría Aceptada sobre la Disociación del Agua. *Agric Soc y Desarro*. 2005;2(2):65–73.
 10. I ELPH. El ph (i). (I).
 11. Zabala G. El pH, sustento en el equilibrio químico para la vida celular. *CienciaUAT* [Internet]. 2008;2(4):62–6. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=441942912004>
 12. Patiño JF. Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. 6th ed. Panamerican, editor. pp. 168–169
 13. Fraser D. Blood Gas Analysis. *Acute Respir Care Neonate*. 2012;(January):123–36.
 14. Nemeč M. Interpretation of arterial blood gas analysis. Vol. 108, *Praxis*. 2019. p. 269–77.
 15. Gilbert HC, Vender JS. Arterial blood gas monitoring. *Crit Care Clin*. 1995;11(1):233–48.
 16. Dana Oakes. *ABG Pocket Guide: Interpretation and Management*. 2009.
 17. Constanzo L. Fisiología - Linda 3aed. In: Elsevier, editor. 5th ed. 2014. p. 261.
 18. Ramón G. Sistema renal y actividad física Conocimiento Corporal IV Apuntes de Clase. 2010; Available from: http://viref.udea.edu.co/contenido/menu_alterno/apuntes/ac25-sist-renal.pdf
 19. Jairo E, Granados M. Sistema Metabólico Nutricional. Tema: Soluciones Buffer-Amortiguadoras [Internet]. 2014. 2–7 p. Available from: <https://bit.ly/37oPzyw>
 20. Saíñz Menéndez B. Trastornos acidobásicos y su tratamiento. *Revista Cuba* [Internet]. 2006;45(1):23. Available from: <https://bit.ly/3cVOrU7>
 21. Mohammed HM, Abdelatif DA. Easy blood gas analysis: Implications for nursing. *Egypt J Chest Dis Tuberc* [Internet]. 2016;65(1):369–76. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejcdt.2015.11.009>

22. Brouillette RT, Waxman DH. Fetal Blood Gas. 1999;221:1–7. Available from: <https://bit.ly/37p9op3>
23. Hernando JM. Recomendaciones sobre ventiloterapia convencional neonatal. *An Pediatr* [Internet]. 2001;55(3):244–50. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403301776734>
24. Anelise Dentzien Pinzona, b, Taís Sica da Rocha CR. High-frequency oscillatory ventilation in children with acute respiratory distress syndrome: experience of a pediatric intensive care unit. 2013;4:368–74. Available from: www.ramb.org.br
25. Gonzalez J, Milano G. Trastornos equilibrio ácido base en pediatría. *An Pediatr Contin* [Internet]. 2014;12(6):300–11. Available from: <https://bit.ly/30zZxLO>
26. Prieto de Paula JM, Franco Hidalgo S, Mayor Toranzo E, Palomino Doza J. Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Dial y Traspl*. 2012;33(1):25–34.
27. Márquez González H, Cárdenas Fragoso J, Muñoz Ramírez M, Mota Nova A, Otero Vergara MÁ, Almeida Gutiérrez E, et al. Los gaps , una inteligente herramienta para interpretar el desequilibrio ácido base. *El Resid*. 2015;10(2):93–100.
28. Sánchez J, Martínez E, Méndez L, Peniche K, Huanca J, López C, et al. Equilibrio ácido-base. Puesta al día. *Teoría de Henderson-Hasselbalch*. *Med Interna Mex*. 2016;32(6):646–60.
29. Barranco F, Ruiz J, Blasco M. 5.1.2. Alteraciones ácido-base [Internet]. [cited 2018 Nov 14]. Available from: <http://tratado.uninet.edu/c050102.html>
30. Sánchez-Díaz JS, Monares Zepeda E, Martínez Rodríguez EA, Cortés Román JS, Torres Aguilar O, Peniche Moguel KG, et al. Acidosis láctica por metformina: reporte de caso. *Rev Colomb Anestesiol*. 2017;45(4):353–9.
31. Baxter R, Hastings N, Law A, Glass EJ. [No Title]. *Anim Genet*. 2008;39(5):561–3.
32. Berend K, de Vries APJ, Gans ROB. Physiological Approach to Assessment of Acid–Base Disturbances. *N Engl J Med* [Internet]. 2014;371(15):1434–45. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1003327>

33. Chatburn RL, Craig KC. Fundamentals of respiratory care. Elsevier, editor. Canadá; 2013. 1227 p.
34. Jain G, Bansal P, Singh P. Arterial blood gas analysis. *Anaesthesia, Pain Intensive Care*. 2012;16(2):215–6.
35. Carpio C, Romera D, Fernández-Bujarrabal J. Insuficiencia respiratoria aguda. *Medicine (Baltimore)*. 2010;10(63):4332–8.
36. Miranda M.C, López-Herce J, Martínez MC, Carrillo A. Relación de la relación PaO_2/FiO_2 y $SatO_2/FiO_2$ con la mortalidad y la duración de ingreso en niños críticamente enfermos. *An Pediatría* [Internet]. 2012;76(1):16–22. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403311003663>
37. Morales Aguirre AM, Márquez H, González HSR, Álvarez Valencia JL, Muñoz Ramírez CM. PZC. Cociente PaO_2/FiO_2 o índice de Kirby: determinación y uso en población pediátrica. *El Resid*. 2015;10:88–92.
38. Manuscript. HHS Public Access. *Pediatr Crittical Care Med*. 2017;16(5):428–39.

Capítulo III

Gases Venenosos

Poisonous Gases

Diana Patricia Jiménez Duran*

<https://orcid.org/0000-0001-8738-1552>

Introducción

Los gases venenosos son considerados reflejo del estado metabólico; éstos permiten detectar la extracción y entrega de oxígeno a los tejidos y el aumento o disminución de la tasa metabólica tisular, obteniendo una mayor tasa de extracción de oxígeno y provocando un descenso en los niveles de saturación venosa. Los organismos aerobios complejos requieren de sistemas de captación, transporte y aporte de oxígeno para que éste llegue a los tejidos, lugar en donde es pieza fundamental del metabolismo energético, en el que se realiza la síntesis de ATP, molécula energética necesaria para la economía celular. Este transporte de oxígeno es un proceso que requiere del complejo y completo acoplamiento de los sistemas respiratorio, cardiovascular y sanguíneo, responsables de la oxigenación tisular (1).

*Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia

✉ diana.jimenez01@usc.edu.co

Cita este capítulo

Jiménez Duran, DP. Gases venenosos. En: Estupiñan Pérez, VH. Ed. científico. *Bases para la interpretación y análisis de gases arteriovenosos*. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2020. p.101-114.

Se establece una correlación entre el aporte y la demanda de oxígeno a nivel tisular, y ha sido la base para el monitorio de parámetros gasométricos en sangre venosa central como en saturación venosa central; estos indicadores del estado metabólico tisular nos permiten evaluar el aporte de oxígeno, y evaluar la respuesta al tratamiento del volumen y tono vascular con terapia hídrica y farmacológica; minimizando el riesgo de transfusiones y sobre carga hídrica, disminuyendo así la morbi-mortalidad. Según los estudios en pacientes críticos, el estado de perfusión tisular, se puede observar en el procedimiento de toma de gases arteriales y venosos, que nos arroja por medio de fórmulas matemáticas y nos da un resultado para identificar el estado que se encuentra el paciente en cuanto al aporte y consumo de oxígeno y perfusión tisular, La gasometría venosa se constituye como una de las pruebas diagnósticas principales para valorar la perfusión tisular. En el medio local, regional y nacional se evidencian estudios que demuestran la utilidad de gases venosos, en comparación con los gases arteriales (2).

La función del sistema cardiorrespiratorio es suministrar nutrientes y oxígeno a los tejidos para el mantenimiento de la función celular normal(3), de modo que la reducción de la disponibilidad de oxígeno en los tejidos es causa frecuente de descompensación fisiológica. La forma más práctica de obtener una idea del balance entre la oferta y la demanda de oxígeno es a través de su medición en sangre venosa, lo que convierte a la oximetría venosa en el reflejo del equilibrio entre el suministro (DO_2) y el consumo del citado gas (VO_2).

Oxígeno: demanda. La cantidad de oxígeno necesaria para satisfacer los requisitos metabólicos de todos los tejidos del cuerpo se denomina demanda de oxígeno. Los tejidos y los órganos necesitan oxígeno, pero no pueden almacenarlo para utilizarlo en el futuro.

Oxígeno: consumo. La cantidad de oxígeno realmente utilizada por los tejidos se denomina consumo de oxígeno. Es la diferencia entre el oxígeno suministrado por el sistema y la cantidad de oxígeno devuelto al corazón por el sistema venoso.

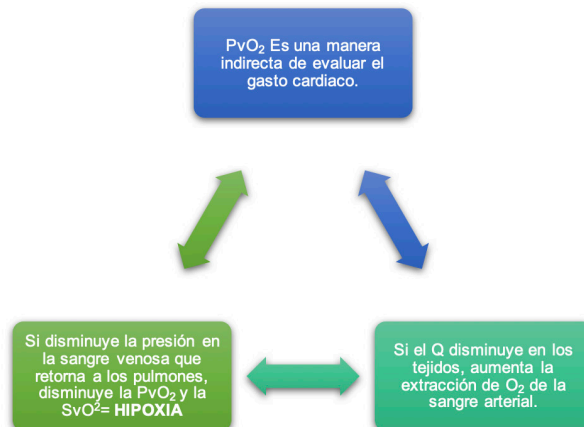
Consumo de Oxígeno = Demanda de oxígeno. En ciertas enfermedades, algunos tejidos son incapaces de asimilar o procesar el oxígeno necesario. En estos tejidos el consumo de oxígeno es menor a su demanda, lo que lleva a una hipoxia de los tejidos locales.

El cálculo de la cantidad venosa de oxígeno (CvO_2) en sangre mezclada debe realizarse a partir de las mediciones obtenidas mediante catéter de Swan-Ganz implantado en la arteria pulmonar donde se encuentra la mezcla de la sangre venosa procedente de todos los tejidos corporales y justo antes de oxigenarse en los pulmones (4).

Presión venosa mezclada de oxígeno (PvO_2)

Es la presión de oxígeno en la arteria pulmonar (en su defecto puede utilizarse la de la aurícula derecha) y representa el oxígeno que le sobró al organismo después de extraer de la arteria lo que necesitó. Normalmente su valor es de 35 mmHg y es tal vez el parámetro aislado que mejor aplica sobre el acoplamiento de aporte y consumo de oxígeno celular. $PvO_2 = 25-35$ mmHg, rango normal.

Figura 31. Efectos de la presión venosa de oxígeno.



Fuente: Elaboración propia.

Saturación venosa central de oxígeno ($ScvO_2$) y saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2)

La saturación venosa mixta de oxígeno (SVO_2) y la saturación venosa central de oxígeno ($SVCO_2$) son los mejores indicadores para reflejar el aporte tisular de oxígeno y de la perfusión, ya que estos evalúan los determinantes de la relación aporte y consumo de oxígeno (DO_2/VO_2), en comparación con otras variables monitorizadas rutinariamente; en una persona sana la SVO_2 se encuentra en el rango ente el 60% y 80% (2).

La $ScvO_2$ representa las saturaciones venosas regionales con un valor normal de ~70%. La SvO_2 es normalmente un poco mayor que la $SvCO_2$, ya que no está mezclada con la sangre venosa del seno coronario. Aunque los valores pueden ser diferentes, siguen la misma tendencia.

Cuando la SVO_2 se encuentra disminuida es decir el valor de la SVO_2 está por debajo del 60%, esto está relacionado con que el suministro de oxígeno no es suficiente o la demanda de oxígeno ha aumentado (5).

Figura 32. Relación entre demanda y consumo.



Fuente: Elaboración propia

Las causas por las cuales SvO_2 disminuye en términos generales son:

1. Hipoxemia.
2. Aumento en el VO_2 .
3. Disminución del gasto cardíaco.
4. Disminución de la hemoglobina.

Cuando la SVO_2 se encuentra aumentada, es decir el valor de la SVO_2 está por encima de 80%, esto se da debido a que la demanda de oxígeno ha disminuido o la demanda de oxígeno ha aumentado. La causa por las cuales se aumenta la SVO_2 puede ser por deficiencia de tiamina ya que, en presencia de deficiencia de esta, la PDH no logra convertir el piruvato en acetil-CoA que ingresa al ciclo de Krebs para producir trifosfato de adenosina (ATP) utilizando oxígeno, y por lo tanto el consumo de oxígeno se reduce en varios tejidos.

Consumo de oxígeno (VO_2)

Se refiere a la cantidad de oxígeno consumida por las células en la unidad de tiempo de un minuto, para garantizar la producción de energía y con ello el metabolismo celular. Es importante aclarar, que lo que determina la magnitud del consumo de oxígeno por las células, son las necesidades metabólicas de las mismas, pero lo que lo limita, es la disponibilidad del oxígeno en los tejidos (DaO_2). Existe una relación de dependencia fisiológica entre estos dos factores, DaO_2 y VO_2 .(6) Las condiciones clínicas que pueden afectar el VO_2 se exponen en la siguiente tabla:

Figura 33. Causas de aumento y disminución de consumo de oxígeno



Fuente: Elaboración propia.

Fórmula:

$$VO_2: (GC \times D(A-V) O_2)$$

Aporte de oxígeno (DO_2)

El sistema cardiovascular tiene a su cargo llevar una cantidad determinada de oxígeno a la célula, consistente en la cantidad de oxígeno necesaria para satisfacer los requerimientos metabólicos de los tejidos del cuerpo.

DO_2 : ($CaO_2 \times G.C \times 10$). Donde:

CaO_2 : Contenido arterial de oxígeno

GC: Gasto cardiaco: se define como la cantidad de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo en un minuto. Para sostener adecuadamente el GC se necesita una bomba eficaz, volumen sanguíneo circulante suficiente a la superficie corporal y la hemoglobina dentro de valores normales (7).

Figura 34. Variables que afectan la entrega de oxígeno a los tejidos.



Fuente: Elaboración propia.

El aporte de oxígeno es presentado a la célula, la cual en condiciones basales extrae un 25%-30%. Este valor, denominado tasa de extracción de oxígeno (TextO_2) es decir, es la fracción de oxígeno suministrado a la microcirculación que es absorbido; describe, por tanto, el balance entre el DO_2 y el VO_2 en un tejido cuyos valores normales se encuentran entre 0,2 y 0,3, lo que indica que sólo se utiliza entre el 20% y el 30% del oxígeno (6).

Transporte de oxígeno

El oxígeno transportado por la sangre se encuentra en dos formas:

1. Disuelto como una solución simple, y en pequeña cantidad de 3 mL de O_2 en 1 l de plasma, cuyos valores normales varían entre 75 y 100 mmHg. de presión parcial de O_2 en sangre arterial (PaO_2), al aire ambiente y de 40 mmHg de presión parcial de O_2 en sangre venosa (PvO_2).
2. En mayor cantidad se encuentra unido con la hemoglobina, en forma de oxihemoglobina. Fisiológicamente la hemoglobina no se satura totalmente por el O_2 , y al máximo poder de transporte se le llama capacidad de O_2 de la hemoglobina. Cuando relacionamos los valores de la cantidad real de transporte o contenido de oxígeno, con la capacidad de O_2 , tenemos como resultado, al multiplicarlo por 100, la saturación de O_2 , en porcentaje de la hemoglobina, que se expresa mediante la siguiente fórmula:

$$\text{SaO}_2 \text{ de la Hb } \% = \frac{\text{Contenido de O}_2 \text{ de la Hb}}{\text{Capacidad de O}_2 \text{ de la Hb}} \times 100$$

Luego, 1 gr. de hemoglobina saturada al 100 %, es capaz de transportar 1,34 mL de O_2 , por lo que se llega a la conclusión que, a través de la hemoglobina, se transporta gran parte del O_2 hacia los tejidos y las células.

Si tenemos en cuenta que la mayor cantidad de oxígeno se transporta en forma de Hb oxidada, o lo que es lo mismo, hemoglobina saturada de oxígeno pero, de cualquier manera, siempre existe una cantidad diluida en el plasma que guarda cierta relación con la Hb saturada, sería práctico poder calcular el contenido arterial de oxígeno transportado por la sangre, lo que se puede hacer con el uso de la fórmula:

$$\mathbf{CaO_2} = (1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2) + (0.0031 \times \text{PaO}_2) \quad \text{Valor Normal} = 16 \text{ Vol\%}$$

Dónde:

1,34: Constante para calcular el oxígeno transportado que está ligado a la Hb.

0,0031: Constante para calcular el oxígeno que está diluido en el plasma.

PaO₂: Es un parámetro muy útil para evaluar la captación o ventilación alveolar, pero informa muy poco con relación al transporte, puesto que pueden existir infinitos valores de PaO₂, para el mismo valor de saturación de la Hb.

$$\mathbf{CcO_2} = (1.34 \times \text{Hb} \times \text{ScO}_2) + (0.0031 \times \text{PAO}_2) \quad \text{Valor Normal} = 18 \text{ Vol\%}$$

$$\mathbf{CvO_2} = (1.34 \times \text{Hb} \times \text{SvO}_2) + (0.0031 \times \text{PvO}_2) \quad \text{Valor Normal} = 12 \text{ Vol\%}$$

Tabla 39. Causas de aumento y disminución de contenidos

CONTENIDO	DISMINUCIÓN	AUMENTO
CAPILAR	Anemia (niveles de hemoglobina efectiva bajos). Acidosis. Aumento de la 2,3 DPG. Aumento de la temperatura (fiebre). Hipoventilación alveolar.	Hipotermia. Alcalosis. Disminución de la 2,3 DPG.
ARTERIAL	Anemia (niveles de hemoglobina efectiva bajos). Acidosis. Aumento de la 2,3 DPG. Aumento de la temperatura (fiebre). Hipoxemia.	Hipotermia. Alcalosis. Disminución de la 2,3 DPG.
VENOSO	Anemia. Hipoxemia. Disminución del gasto cardíaco. Consumo de oxígeno aumentado.	Hipotermia Choque de cualquier etiología.

Fuente: Elaboración propia.

Difusión

La diferencia alvéolo arterial de oxígeno (DAaO₂): Nos informa del estado de la difusión del oxígeno a nivel del alveolo y el capilar pulmonar, se debe evaluar con reserva cuando existe cardiopatía con cortocircuito.

$$DAaO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

$$PAO_2 = (PB - PvH_2O) \times FiO_2 - PCO_2$$

Su valor normal es 5 -15 mmHg.

Con respecto a la diferencia arteriovenosa de oxígeno (D(a-v) O₂), nos informa la cantidad de oxígeno que se consumió en el tejido instantáneamente y que estadísticamente, en condiciones normales, es de 2,3 mMol/l o 5,1 mL/d L, dependiendo la unidad de medida que se utilice para el valor de la hemoglobina, que se expresa mediante la fórmula siguiente:

$$D(a-v) O_2: (CaO_2 - CvO_2) \text{ Valor normal } 3 - 5$$

Tasa de extracción de oxígeno

Este proceso de extracción establece una diferencia de contenido de O_2 entre la arteria y la vena [$D(a-v) O_2$]. Una vez extraído el oxígeno por la célula, quedará un sobrante en la célula denominado reserva venosa de O_2 y bien expresada por la PvO_2 . Que se expresa mediante la siguiente formula:

$$\text{Text}O_2 = \frac{D(a-v) O_2 \times 100}{CaO_2}$$

Valor normal 20-30%

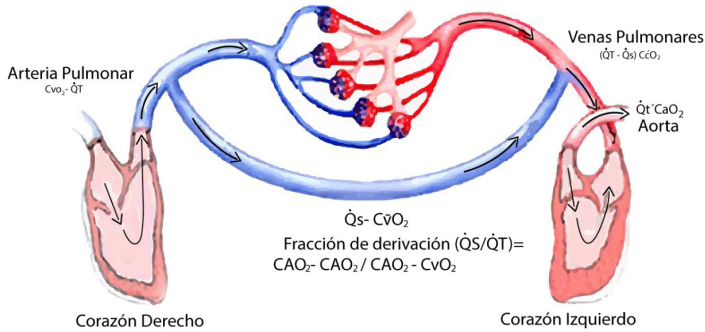
Cortocircuito intrapulmonar (Stunt – QS/QT)

Sin tener en cuenta lo que sucede en algunas patologías, normalmente existe un pequeño grado de cortocircuito intrapulmonar, referente a aquellos alvéolos bien ventilados y mal perfundidos, o aquellos bien perfundidos pero mal ventilados; este cortocircuito anatómico, varía con la edad, 15% en el neonato, si se tiene en cuenta el agujero oval y el conducto arterioso, las venas de Tevesio y la circulación bronquial, lo que disminuye con la edad, hasta un 3% y que justifica el porqué nunca la saturación de la sangre arterial puede ser del 100% (8).

Teniendo en cuenta estas condiciones, y en este caso nos referimos a los que aumentan el shunt intrapulmonar, pues traería como efecto, la disminución en la captación, por disminución del gradiente en todos aquellos alvéolos que no son bien perfundidos, a pesar de estar bien ventilados; se expresa mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Shunt: } \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2} \times 100 \quad \text{Valor Normal} = 3 - 5\%$$

Figura 35. Consumo y extracción de oxígeno



Fuente: Elaboración propia.

Caso clínico

Paciente de 72 años, hombre con estatura 1.68 cm que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivo por presentar cuadro de evolución de 72 horas de dolor opresivo, irradiado a hombro y cuello; al ingreso toman EKG donde se evidencia cambios electrocardiográficos compatibles con IAM, 2 horas a su ingreso presenta aumento de trabajo respiratorio, disnea de medianos a pequeños esfuerzos, toman gases arteriovenosos.

Gases Arteriales		Venosos	
Ph	7,36	PvO ₂	23 mmHg
CO ₂	30 mmHg	SvO ₂	50%
HCO ₃ ⁻	16 mEq/l	Hb	5,3 gr/dl
BE	9	FiO ₂	1
PaO ₂	82 mmHg		
SaO ₂	96%		

Bibliografía

1. Dpto de Ciencias Fisiológicas. Relación DO_2 Vrs VO_2 . Guías Lab [Internet]. 2002;2. Available from: <http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Medicina/fisiologia/nguias/other/vo2do2all.pdf>
2. Gámez Duque A. Profesor Asistente, Departamento de Medicina Interna, Fernández G. Director Unidad de Cuidados Intensivos. Álvaro Augusto Gutiérrez. Ex-director Hospital San Juan de Dios, Montenegro G. Unidad de Medicina Inter CP. Revista de la Facultad de Medicina. Bogotá; 2000;48:67–76.
3. Baigorri-González F, Lorente Balanza JA. Oxigenación tisular y sepsis. *Med Intensiva*. 2005;29(3):178–84.
4. Golay X, Johanna Silvennoinen M, Zhou J, Clingman CS, Kauppinen RA, Pekar JJ, et al. Measurement of tissue oxygen extraction ratios from venous blood T2: Increased precision and validation of principle. *Magn Reson Med*. 2001;46(2):282–91.
5. Cano MB, Luna MS, Fernandez MDE, López MV, Rodríguez JP, Jiménez JQ. Transporte y consumo de oxígeno y saturación de oxígeno en aurícula derecha en un modelo experimental de shock séptico neonatal. 1996;44:149–56.
6. Ferreruela M, Raurich JM, Llompарт-Pou JA, Colomar A, Ayestarán I. Efecto de la FiO_2 sobre la medición del VO_2 y la VCO_2 con el monitor metabólico E-COVX. *Med Intensiva*. 2017;41(8):461–7.
7. García X, Mateu L, Maynar J, Mercadal J, Ochagavía A, Ferrandiz A. Puesta al día en medicina intensiva. monitorización hemodinámica en el paciente crítico. *Med Intensiva*. 2011;35(9):552–61.
8. Rubín G, Rodríguez G, Reverón F. Oxigenación tisular [Internet]. 2016. p. 1,2,54. Available from: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/williamsoler/oxigenacion_1_2.pdf

Sobre los autores

About the Authors

Víctor Hugo Estupiñán Pérez

<https://orcid.org/0000-0001-8846-4579>

vestupinan@usc.edu.co

De nacionalidad colombiana. Terapeuta respiratorio, docente asociado del programa de Terapia Respiratoria en las áreas de pediatría y cuidados intensivos pediátricos, magister en Educación Superior de la Universidad Santiago de Cali, especialista en Terapia Respiratoria Pediátrica de la Fundación Universitaria del Área Andina, terapeuta respiratorio certificado por el Consejo Latinoamericano para la Certificación Profesional en Terapia Respiratoria (CLCPTR); autor del libro principios de ventilación de alta frecuencia en neonatos y pediatría, pertenece al Grupo de Investigación en Salud Integral GISI. Ha participado como ponente de eventos nacionales e internacionales.

Diana Patricia Jiménez Duran

<https://orcid.org/0000-0001-8738-1552>

diana.jimenez01@usc.edu.co

Terapeuta respiratoria Universidad Santiago de Cali, certificada por el Consejo Latinoamericano de Terapia Respiratoria, ponente en diversos congresos nacionales, especialista en Cuidado Crítico en Terapia Respiratoria, Universidad Manuela Beltrán, miembro de la AMCI, investigadora asociada a Colciencias, docente asociada del programa de Terapia Respiratoria en el área de Unidad de Cuidado Intensivo Adulto, candidata a Magíster en Dirección Empresarial USC.

María del Pilar Triana Reyes

<https://orcid.org/0000-0001-7849-7887>

maria.triana01@usc.edu.co

Terapeuta Respiratorio de la Universidad Santiago de Cali. Magister en Salud Ocupacional de la Universidad del Valle. Terapeuta Respiratorio certificado por el Consejo Latinoamericano para la Certificación Profesional en Terapia Respiratoria (CLCPTR). Docente de la Universidad Santiago de Cali del programa de Terapia Respiratoria en el área de cuidado intensivo adulto, sala de operaciones y hospitalización. Ponente en eventos internacionales y nacionales.

Pares Evaluadores

Peer Evaluators

Jorge Eduardo Moncayo

Investigador Asociado (I)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-6458-4162>

Universidad Antonio Nariño

Lucely Obando Cabezas

Investigador Junior (IJ)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-8770-2966>

Universidad Libre

Julián Andrés Zapata Cortés

Investigador Asociado (I)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-8888-1521>

Instituto de Química, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales,
Universidad de Antioquia

Ricardo Tapía

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-2750-1828>

Universidad Autónoma del Estado de Morelos, México, y
Coordinador Editorial de El Colegio de Morelos, México.

William Fredy Palta Velasco

Investigador Junior (IJ)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-1888-0416>

Universidad de San Buenaventura- Cali

Carolina Sandoval Cuellar

Investigador Senior (IS)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-1576-4380>

Universidad de Boyacá

Mildred Alexandra Vianchá Pinzón

Investigador Asociado (I)

Orcid:<https://orcid.org/0000-0001-9438-8955>

Corporación Universitaria Minuto de Dios

Kevin Alexis García

Investigador Asociado (I)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-8412-9156>

Universidad del Valle

Jorge Ladino Gaitán Bayona

Investigador Junior (IJ)

Orcid:<https://orcid.org/0000-0001-9539-4660>

Universidad del Tolima

Arsenio Hidalgo Troya

Investigador Asociado (I)

Orcid:<https://orcid.org/0000-0002-6393-8085>

Universidad de Nariño

Marco Alexis Salcedo

Investigador Asociado (I)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-0444-703X>

Universidad Nacional de Colombia

Lista de Tablas

List of Tables

Tabla 1. Indicaciones de toma de gases.....	16
Tabla 2. Ácidos fuerte.....	37
Tabla 3. Ácidos débiles.....	38
Tabla 4. Relación entre pH e Hidrogeniones.....	41
Tabla 5. Proceso de absorción o eliminación que se lleva cabo en la nefrona.....	44
Tabla 6. Buffers y sistemas.....	45
Tabla 7. Respuesta renal ante el desequilibrio ácido base.....	48
Tabla 8. Relación de los trastornos.....	50
Tabla 9. Desequilibrio ácido base.....	51
Tabla 10. Valores normales de gases en recién nacidos.....	52
Tabla 11. Relación entre CO ₂ , ventilación y equilibrio ácido base.....	55
Tabla 12. Rangos de los trastornos ácido bases.....	57
Tabla 13. Causas y manifestaciones clínicas del barrido de CO ₂	58
Tabla 14. Causa y manifestaciones clínicas de retención de CO ₂	61
Tabla 15. Estrategias para corregir el CO ₂	64
Tabla 16. Causas de alcalosis metabólica.....	65
Tabla 17. Causa y sintomatología de acidosis metabólica.....	68
Tabla 18. Causas de alteraciones metabólica.....	72
Tabla 19. Compensación del estado A-B.....	78
Tabla 20. Compensación de los trastornos.....	78
Tabla 21. Trastornos y compensaciones.....	79
Tabla 22. Valores normales de gases arteriales.....	80
Tabla 23. Valores normales de gases en neonatos, niños y adultos.....	80
Tabla 24. Valores normales de saturación de oxígeno según la altura.....	82
Tabla 25. Principales causas de hipoxemia.....	84

Tabla 26. Valoración de la oxigenación.....	84
Tabla 27. Ventajas y desventaja de pulsioximetría y transcutáneo de oxígeno.....	85
Tabla 28. Causas de hipoxemia en recién nacidos.....	85
Tabla 29. Clasificación de disfunción pulmonar de acuerdo con la PaO_2/FiO_2	87
Tabla 30. Relación entre Índice de PaO_2 / FiO_2 y shunt.....	87
Tabla 31. Relación entre $D(A-a)O_2$ y la oxigenación.....	88
Tabla 32. Valores de IO y severidad.....	88
Tabla 33. Valores normales de IO y a/ADO_2	89
Tabla 34. Clasificación de la hipoxemia.....	89
Tabla 35. Interpretación de hipoxemia según la FiO_2	90
Tabla 36. Relación entre $FiO_2 /$ disfunción pulmonar.....	90
Tabla 37. Estrategias para corregir la hipoxemia.....	91
Tabla 38. Relación de PO_2 y saturación de oxígeno.....	92
Tabla 39. Causas de aumento y disminución de contenidos....	109

Lista de Figuras

List of Figures

Figura 1. Prueba de Allen para toma de gases arteriales.....	19
Figura 2. Punción de arteria radial.....	21
Figura 3. Punción de arteria braquial.....	23
Figura 4. Disociación del agua.....	35
Figura 5. Cambio del pH debido al aumento de H ⁺	36
Figura 6. Equilibrio entre ácidos y bases.....	40
Figura 7. Balance de HCO ₃ ⁻ / CO ₂	41
Figura 8. Equilibrio de los buffres.....	46
Figura 9. Rangos del pH.....	49
Figura 10. Sufijos osis y emia.....	50
Figura 11. Valores normales del CO ₂	54
Figura 12. Relación de CO ₂ respecto a la ventilación pulmonar.....	55
Figura 13. Afectación de la PCO ₂	56
Figura 14. Valores del HCO ₃ ⁻	56
Figura 15. Relación pH / CO ₂	57
Figura 16. Respuesta renal en la alcalosis respiratoria.....	59
Figura 17. Variables que modifican el CO ₂ en el ventilador.....	60
Figura 18. Trastorno primario.....	60
Figura 19. Respuesta renal a la acidosis respiratoria.....	63
Figura 20. Representación del trastorno primario en la alcalosis metabólica.....	65
Figura 21. Relación pH / HCO ₃ ⁻	68
Figura 22. Relación de aniones y cationes.....	70
Figura 23. Clasificación de acidosis metabólica con respecto al anión GAP.....	71
Figura 24. Equilibrio ácido básico normal.....	75
Figura 25. Compensación de acidosis respiratoria.....	76
Figura 26. Compensación para alcalosis respiratoria.....	76
Figura 27. Compensación acidosis crónica.....	77

Figura 28. Compensación alcalosis crónica.....	77
Figura 29. Mapa básico de DuBose.....	81
Figura 30. Valores de base exceso.....	93
Figura 31. Efectos de la presión venosa de oxígeno.....	103
Figura 32. Relación entre demanda y consumo.....	104
Figura 33. Causas de aumento y disminución de consumo de oxígeno.....	105
Figura 34. Variables que afectan la entrega de oxígeno a los tejidos.....	106
Figura 35. Consumo y extracción de oxígeno.....	111

Distribución y Comercialización /

Distribution and Marketing

Universidad Santiago de Cali

Publicaciones / Editorial USC

Bloque 7 - Piso 5

Calle 5 No. 62 - 00

Tel: (57+) (2+) 518 3000

Ext. 323 - 324 - 414

✉ editor@usc.edu.co

✉ publica@usc.edu.co

Cali, Valle del Cauca

Colombia

Diagramación

Diana María Mosquera Taramuel

diditaramuel@hotmail.com

diagramacioneditorialusc@usc.edu.co

Cel. 3217563893

Este libro fue diagramado utilizando fuentes tipográficas Helvetica LT Std Roman en sus respectivas variaciones a 11 puntos, y Helvetica LT Std Bold para los títulos de 12 a 18 puntos.

Impreso en el mes de junio de 2020,
se imprimieron 100 ejemplares en los
Talleres de SAMAVA EDICIONES E.U.

Popayán - Colombia

Tel: (57+) (2) 8235737

2020

Fue publicado por la Facultad de Salud de la Universidad Santiago de Cali.