

# 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](mailto: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.

### **Interpretación 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  $\text{Na}^+$   $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}$ ,  $\text{P}^+$ , 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 ( $\text{CO}_2$ ), y oxigenación ( $\text{O}_2$ ). 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,  $\text{CO}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$  y  $\text{PO}_2$ .

## **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  $\text{CO}_2$
3. Chequear  $\text{HCO}_3^-$
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,  $\text{CO}_2$  cuyo valor se encuentra entre 13.000 y 15.000 mmoles, y de 50 a 100 mEq de ácidos no volátiles. Sin embargo, los  $\text{H}^+$  se mantienen debido a los mecanismos de regulación pulmonar como: hipoventilación o hiperventilación. Desde el punto de vista renal, mediante reabsorción de  $\text{HCO}_3^-$ , 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**

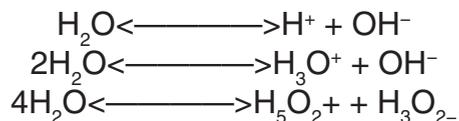
En una reacción química la cantidad de cada sustancia en una solución acuosa es igual a la suma de la masa de los reactivos de los productos (2).

### **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  $\text{H}_2\text{O}$  puede comportarse como ácido o como base. Al liberar  $\text{H}^+$  u  $\text{OH}^-$  (9) la reacción depende de la temperatura, presión y el soluto.

En las siguientes reacciones se observa la disociación del agua.



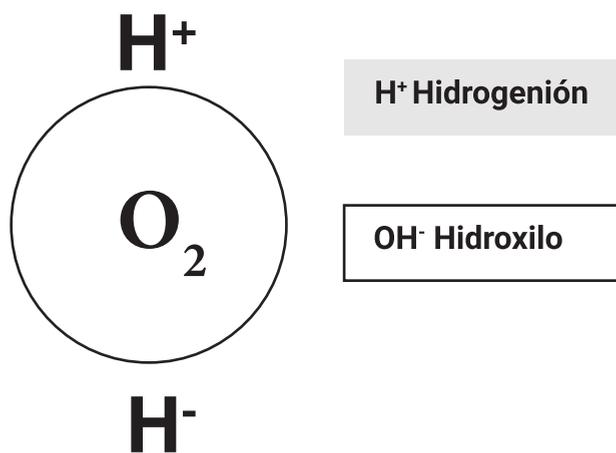
De la diferenciación en el equilibrio entre protones ( $\text{H}^+$ ) e iones hidroxilo ( $\text{OH}^-$ ), se pueden observar los siguientes resultados (10).

Si ( $\text{H}^+$ ) = ( $\text{OH}^-$ ), la sustancia es neutra.

Si ( $\text{H}^+$ ) > ( $\text{OH}^-$ ), la sustancia es ácida.

Si ( $\text{H}^+$ ) < ( $\text{OH}^-$ ), la sustancia es básica o alcalina

#### Figura 4. Disociación del agua

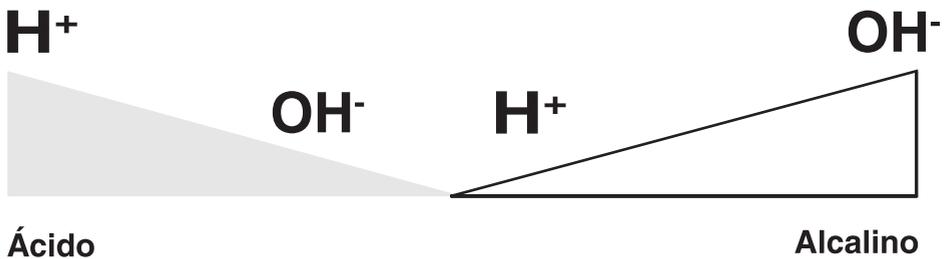


**Fuente:** Elaboración propia (2018).

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

Los cambios en las concentraciones de  $\text{OH}^-$  o  $\text{H}^+$  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  $\text{H}^+$**



**Fuente:** Elaboración propia.

En la Figura 5 se muestra, la relación entre hidrogeniones, hidroxilos, y estado ácido base, cuando existe mayor concentración de  $\text{H}^+$  el pH se acidifica, y cuando se aumenta la concentración de  $\text{H}^+$  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, CO<sub>2</sub> 56 mmHg y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 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 CO<sub>2</sub>. ¿Cuál sería el nuevo valor del CO<sub>2</sub> para modificar el pH?

### Solución

Para este caso se calcula el valor del CO<sub>2</sub> 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 PCO<sub>2</sub> sería de 49 mmHg.

Ahora se debe calcular el volumen minuto expirado para llevar el CO<sub>2</sub> 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 remplazará los datos

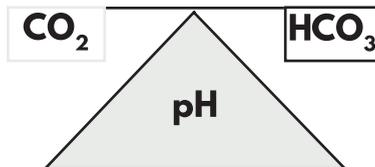
$$\frac{7 \text{ litros/ minuto} \times 56 \text{ mmHg}}{7 \times 56 / 49 \text{ mmHg}} = VE_2 \times 49 \text{ mmHg}$$

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  $\text{CO}_2$  y  $\text{HCO}_3^-$  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  $\text{H}^+$  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 <sup>+</sup> ] nmol/L	pH	[H <sup>+</sup> ] 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, CO<sub>2</sub> 39 mmHg, HCO<sub>3</sub> 23 mEq/l. Aplicando la fórmula encontramos un valor de H<sup>+</sup> de 40 mEq/l valor que no concuerda con el pH.

**Figura 7. Balance de HCO<sub>3</sub> / CO<sub>2</sub>**

<b>Recordar</b>	
<b>HCO<sub>3</sub></b>	Regulado por el riñón
<b>CO<sub>2</sub></b>	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  $\text{CO}_2$  reacciona con el  $\text{H}_2\text{O}$  y forma  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , este libera un  $\text{H}^+$  formando  $\text{HCO}_3^-$ , las células del túbulo secretan  $\text{H}^+$ , en el cual por contra transporte entra sodio y sale  $\text{H}^+$  simultáneamente, el  $\text{HCO}_3^-$  que se encuentra en el lumen se separa en  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ , el  $\text{CO}_2$  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  $\text{HCO}_3^-$  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  $\text{H}^+$  en los túbulos renales que se secretan en el filtrado dependen del pH en la sangre. El  $\text{H}^+$  secretado se origina a partir de  $\text{H}_2\text{CO}_3$  (cuando aumenta la  $\text{PCO}_2$  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  $\text{CO}_2$  por parte de los pulmones. Además de excretar  $\text{H}^+$ , los riñones influyen en el pH de la sangre al reabsorber o excretar  $\text{HCO}_3^-$ . Si la  $\text{PCO}_2$  aumenta, genera niveles altos de  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ; para mantener el equilibrio los riñones excretan mayores cantidades de  $\text{H}^+$  que se reabsorben a través de los túbulos como  $\text{H}_2\text{CO}_3$  que luego va a la sangre (1).

Cuando la  $\text{PCO}_2$  cae se reduce la reabsorción de  $\text{HCO}_3^-$ . Y cuando existe un aumento del  $\text{PCO}_2$  aumenta la reabsorción de  $\text{HCO}_3^-$  (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 <sup>+</sup> , Cl <sup>-</sup> , K <sup>+</sup> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , agua, aminoácidos	H <sup>+</sup> , Sales biliares, oxalato, uratos, catecolaminas, penicilina, salicilatos.
Asa de Henle, porción descendente	Agua, urea, Na <sup>+</sup>	
Asa de Henle, porción ascendente, gruesa	Ca <sup>++</sup> , Mg, HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	H <sup>+</sup>
Asa de Henle, porción gruesa	Na <sup>+</sup> , Cl <sup>-</sup> , K <sup>+</sup>	
Túbulo contorneado distal (porción proximal)	Na <sup>+</sup> , Cl <sup>-</sup> , K <sup>+</sup> , Ca <sup>+</sup> .	
Túbulo contorneado distal (porción final) y túbulo colector)	Na <sup>+</sup> , células principales Na <sup>+</sup> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> células intercaladas	K <sup>+</sup> , células principales H <sup>+</sup> células intercaladas

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

### **Papel del HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> y sistemas buffers**

El normal funcionamiento de los órganos del cuerpo depende del equilibrio de los H<sup>+</sup> en el líquido extracelular (LE), los H<sup>+</sup> 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.**

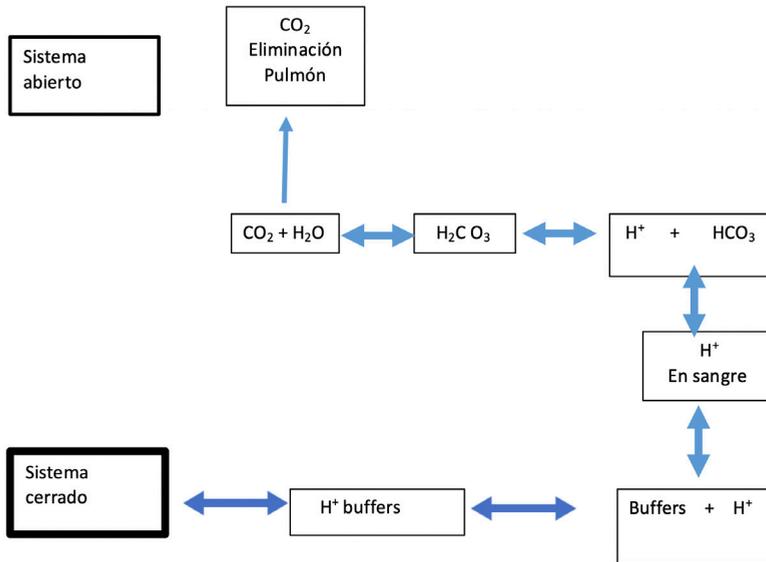
Buffer	Sistema	Tipo de buffers
Bicarbonato	Abierto	Fijo (no volátil)
No bicarbonato	Cerrado	Volátil (ácido carbónico) Fijos

**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  $\text{HPO}_4^{-2}$ ; cuando el pH en los fluidos corporales disminuye, el  $\text{HPO}_4^{-2}$  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  $\text{HPO}_4^{-2}$ . 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  $\text{CO}_2$  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  $\text{CO}_2$  en ácido carbónico ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ), este se disocia en iones de bicarbonato e hidrógeno, que evita el descenso del pH, al ser capturados rápidamente por la  $\text{HbO}_2$ , que se transforma en oxihemoglobina reducida ( $\text{HHbO}_2$ ) (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  $\text{H}^+$  y  $\text{HCO}_3^-$ , proceso que puede tardar varias horas, al tiempo que, el  $\text{CO}_2$  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**

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

**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 CO<sub>2</sub> y en la concentración de H<sup>+</sup>; 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 PCO<sub>2</sub> (6).

La medición de PaCO<sub>2</sub> es un reflejo de la concentración de ácido carbónico H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, el cual es muy volátil, y su equilibrio depende de la disolución de CO<sub>2</sub> en el plasma, y de la ventilación pulmonar(1). Debido a que el H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> es volátil, su equilibrio se hace con el CO<sub>2</sub> disuelto, los

pulmones pueden disminuir la concentración de  $\text{H}_2\text{CO}_3$  en la sangre a través de la ventilación. La eliminación de  $\text{CO}_2$  es crucial porque durante el metabolismo aeróbico se producen grandes cantidades de  $\text{CO}_2$ , que al reaccionar con  $\text{H}_2\text{O}$  forman grandes cantidades de  $\text{H}_2\text{CO}_3$ . El  $\text{H}_2\text{CO}_3$  puede ser eliminado como  $\text{CO}_2$  a través de los pulmones; aproximadamente 24,000 mmol/L de  $\text{CO}_2$  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 $\text{PCO}_2$ van en dirección opuesta
Metabólico	pH y $\text{HCO}_3^-$ van en la misma dirección
Compensación	$\text{PCO}_2$ y $\text{HCO}_3^-$ van en la misma dirección

Desordenes mixtos	PCO <sub>2</sub> y HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 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 PCO<sub>2</sub>, 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).

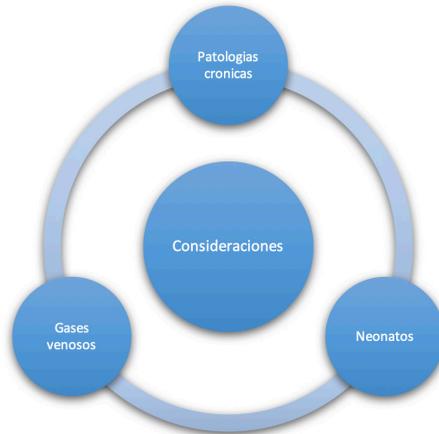
**Tabla 10. Valores normales de gases en recién nacidos**

Gases arteriales	
	Rango
pH	7.35 - 7.45
PCO <sub>2</sub> mmHg	35-45
PO <sub>2</sub> mmHg	50–70 RNT 45–65 RNP
SaO <sub>2</sub> %	92–94
HCO <sub>3</sub> 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 PO<sub>2</sub> y la saturación (SO<sub>2</sub>). 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 CO<sub>2</sub> (Ventilación)

Los valores de CO<sub>2</sub> proporcionan información sobre la ventilación alveolar, producto del metabolismo celular. El transporte del CO<sub>2</sub>

se realiza de tres formas: disuelto en el plasma, unido a la Hb y las proteínas (compuesto carbamínico) y como  $\text{HCO}_3^-$ , el  $\text{CO}_2$  disuelto ejerce presión parcial y se mide en mmHg.

Para mantener el intercambio gaseoso ( $\text{O}_2$  y  $\text{CO}_2$ ), 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  $\text{CO}_2$  en sangre pueden alterar los gases arteriales; se debe evaluar si el  $\text{CO}_2$  se encuentra normal, alto o bajo para definir el trastorno (12).

Ante cualquier alteración, el pulmón realiza la compensación mediante el incremento del  $\text{CO}_2$  (hipoventilación) o disminución del  $\text{CO}_2$  (hiperventilación), proceso que se realiza en pocos segundos. Los valores normales se muestran en la siguiente Figura 11.

**Figura 11. Valores normales del  $\text{CO}_2$**

<b>35 mmHg</b>	<b>Valor normal <math>\text{CO}_2</math> 40 mmHg</b>	<b>45 mmHg</b>
----------------	--	----------------

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

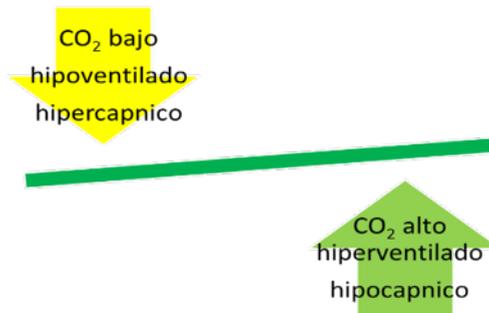
La alteración del  $\text{CO}_2$  conlleva a cambios en el pH acidificando o alcalinizando la sangre según sea el caso, las alteraciones se muestran en la siguiente tabla.

**Tabla 11. Relación entre CO<sub>2</sub>, ventilación y equilibrio ácido base**

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

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 12. Relación de CO<sub>2</sub> respecto a la ventilación pulmonar**



**Fuente:** Elaboración propia.

En la Figura 12, se muestra el comportamiento del CO<sub>2</sub> 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 CO<sub>2</sub>. Otros factores relacionados con el aumento de CO<sub>2</sub> 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 PaCO<sub>2</sub>.

**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  $HCO_3^-$ .**

<b>22 mEq/L</b>	<b><math>HCO_3^-</math> 24 mEq/L</b>	<b>26 mEq/L</b>
-----------------	--	-----------------

**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**

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

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

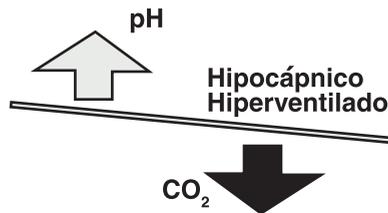
### Trastornos ácido base

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

#### Alcalosis respiratoria

Es la reducción del CO<sub>2</sub> como trastorno primario; para la evaluación de este trastorno se debe valorar el CO<sub>2</sub> se encuentra alto o bajo. Este trastorno está caracterizado por una disminución del CO<sub>2</sub> debido a hiperventilación, el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> disminuye como respuesta renal compensatoria.

**Figura 15. Relación pH / CO<sub>2</sub>**



**Fuente:** Elaboración propia.

Los síntomas por barrido de CO<sub>2</sub> dependen de la hiperexcitabilidad del Sistema Nervioso Central; en la siguiente Tabla se enumeran las causas y síntomas que produce el barrido de CO<sub>2</sub>.

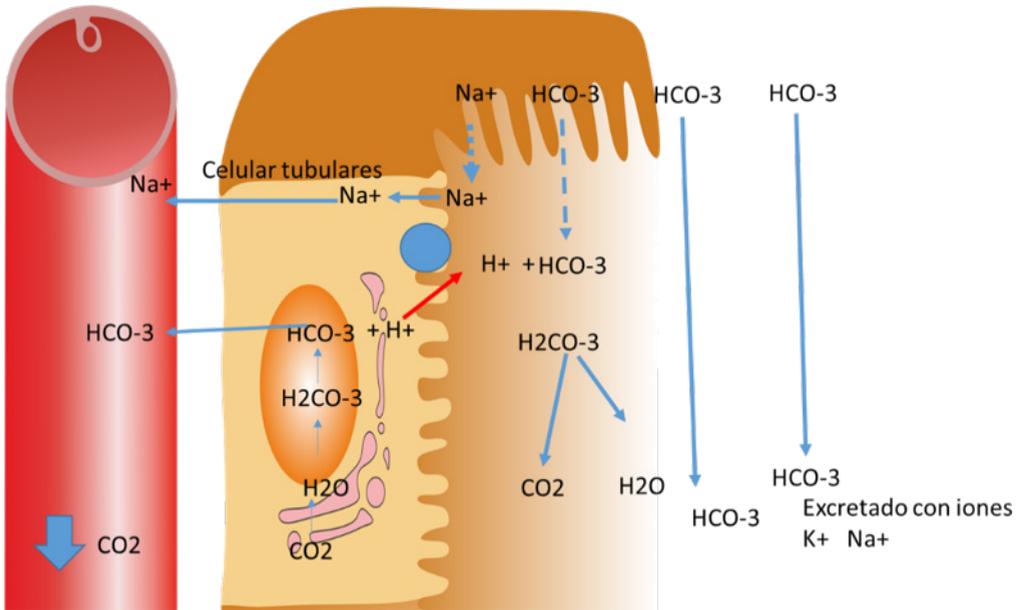
**Tabla 13. Causas y manifestaciones clínicas del barrido de CO<sub>2</sub>**

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**



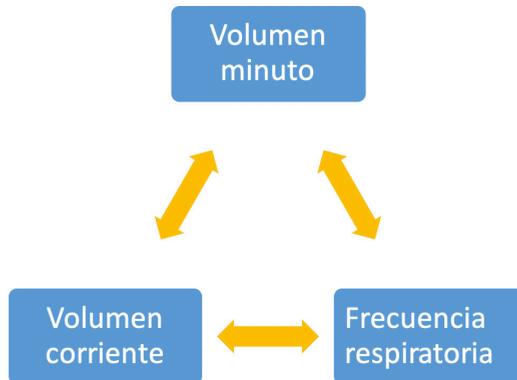
**Fuente:** Egan's Fundamentals of Respiratory Care. 11th ed. Elsevier, editor. 2017. (From Beachey W: respiratory care anatomy and physiology: Foundation for Clinical practice, St. Louis, 1998, Mosby).

En la compensación renal el exceso de  $\text{HCO}_3^-$  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  $\text{CO}_2$  en el ventilador**

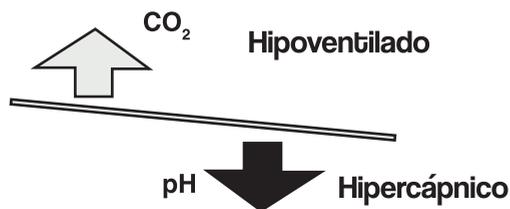


**Fuente:** Elaboración propia.

### **Acidosis respiratoria**

Evaluar el valor de  $\text{CO}_2$ , si se encuentra alto. Este trastorno está caracterizado por una elevación del  $\text{CO}_2$  debido a hipoventilación, el  $\text{HCO}_3^-$  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 transmisión neuromuscular o disfunción de los músculos respiratorios. Esto conlleva a que el CO<sub>2</sub> no pueda ser retirado y sus niveles aumenten en la sangre arterial.

### **Causas en el aumento de producción de CO<sub>2</sub>**

- 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 CO<sub>2</sub>.

**Tabla 14 Causa y manifestaciones clínicas de retención de CO<sub>2</sub>**

<b>Causas (13) (14)</b>	<b>Manifestaciones clínicas</b>
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.

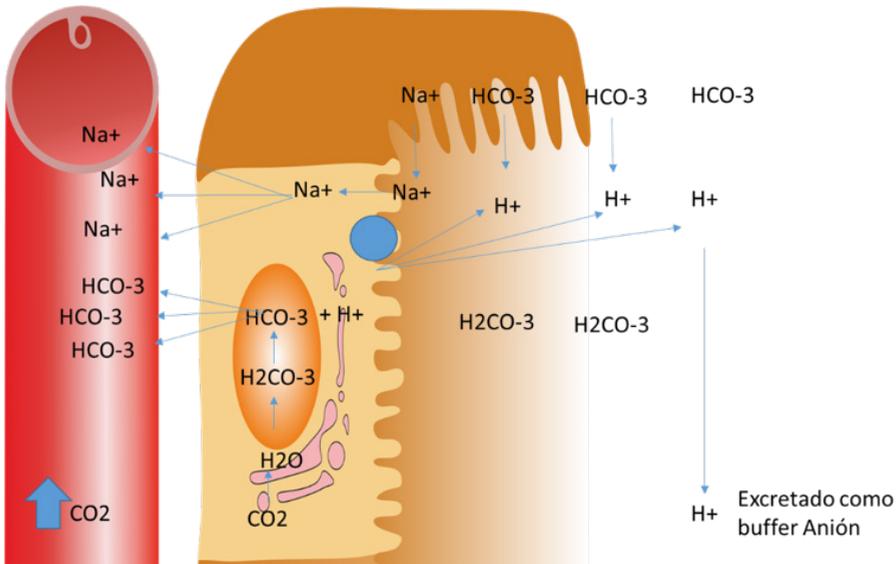
<b>Causas (13) (14)</b>	<b>Manifestaciones clínicas</b>
Laringoespasma Asma Derrame pleural masivo Depresión del SNC <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sedación</li> <li>• Relajación</li> <li>• Lesiones del SNC</li> <li>• SAOS</li> <li>• Parada cardiaca</li> </ul> Patologías neuromusculares <ul style="list-style-type: none"> <li>• Guillan Barre</li> <li>• Esclerosis múltiple</li> <li>• Lesión medular</li> <li>• Hipopotasemia</li> <li>• Hipofosfatemia grave</li> </ul> Restricción ventilatoria <ul style="list-style-type: none"> <li>• Neumotórax</li> <li>• Hemotórax</li> <li>• SDRA</li> </ul> Ventilación mecánica <ul style="list-style-type: none"> <li>• Parámetros ventilatorios inadecuados</li> <li>• Broncoespasmo</li> </ul> Crónica <ul style="list-style-type: none"> <li>• EPOC</li> <li>• Distrofia muscular</li> <li>• Restricción respiratoria</li> <li>• Cifoescoliosis</li> <li>• Obesidad</li> <li>• Fibrosis pulmonar</li> </ul>	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  $\text{HCO}_3^-$  es reabsorbido y parte es excretado como  $\text{H}^+$  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  $\text{CO}_2$ , 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  $\text{CO}_2$  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  $\text{CO}_2$  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  $\text{CO}_2$  se pueden lograr ajustando las siguientes variables.

**Tabla 15. Estrategias para corregir el  $\text{CO}_2$**

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)

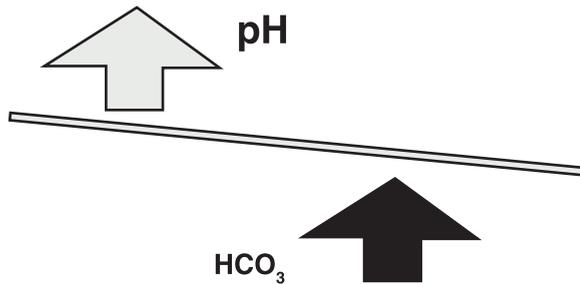
**Fuente:** Alcalosis metabólica. Elaboración propia (2018).

### **Alcalosis metabólica**

Para verificar este trastorno se debe evaluar si el valor de  $\text{HCO}_3^-$  es normal, alto o bajo. Se caracteriza por  $\text{pH} >$  de 7,45, como alteración primaria, hay aumento del  $\text{HCO}_3^-$  en plasma de la sangre  $>$  de 26 Meq/L, y un aumento de  $\text{PCO}_2$  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"><li>• Digestivas</li><li>• Vómito, sonda nasogástrica</li><li>• Antiácidos orales</li><li>• Diarreas con pérdida de cloro</li></ul>	Hiperreflexia Parestesias Mareos Tetania

<b>Causa de alcalosis (13)</b>	<b>Sintomatología</b>
<p>Perdidas renales</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Diuréticos tiazidas</li><li>• Hiperaldosteronismo</li><li>• Dieta pobre en sal</li><li>• Hipercalcemia</li></ul> <p>Movimiento intracelular</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Hipopotasemia</li><li>• Síndrome de realimentación</li></ul> <p>Retención / administración exógena de <math>\text{HCO}_3^-</math></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Administración de bicarbonato de sodio</li><li>• Trasfusión masiva de sangre</li><li>• Expansores de plasma con citrato</li></ul> <p>Alcalosis por contracción</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Diuréticos de asa</li><li>• Pérdida de sudor (fibrosis quística)</li></ul>	

**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  $\text{H}^+$ , en caso de vómitos o sondas nasogástricas, los hidrogeniones se pierden y el páncreas aumenta la producción de  $\text{HCO}_3^-$ .

La diarrea puede llegar a producir hipopotasemias graves, ocasionando alcalosis metabólica, en la diarrea del adenoma vellosos (existe disminución de la reabsorción de  $\text{Cl}^-$ ) (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  $HCO_3^-$ .

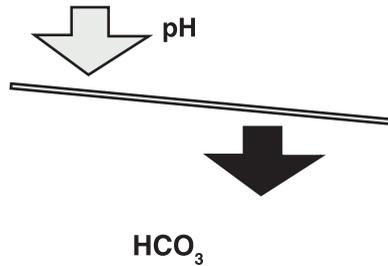
## **Acidosis metabólica**

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.**

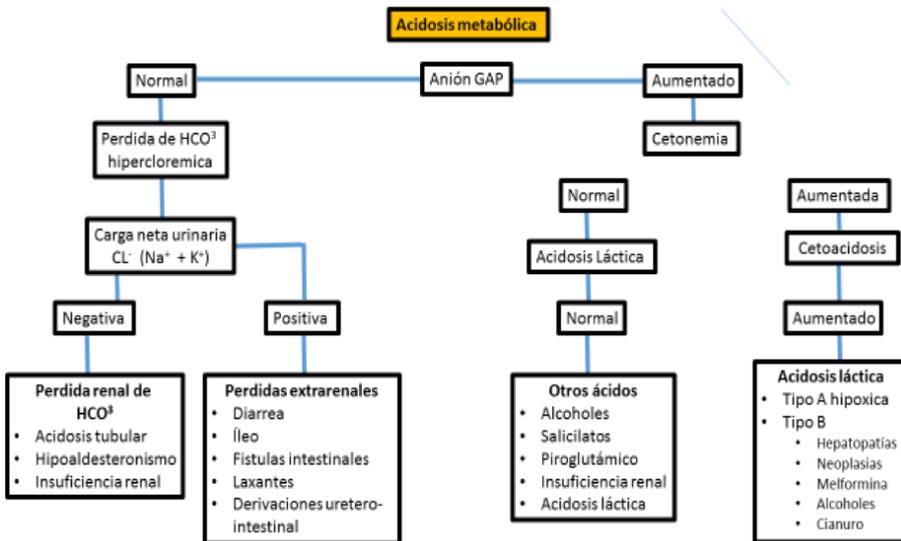
<b>Causas (1)(7)</b>	<b>Síntomas</b>
Perdida de $HCO_3^-$ por alteraciones <ul style="list-style-type: none"><li>• Renales</li><li>• Digestivas</li></ul> Aumento de carga de $H^+$ por causas intrínsecas o extrínsecas Insuficiencia renal (incapacidad para excretar ácidos)	Sed de aire Hiperventilación 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  $12 \pm 4$  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  $\text{HCO}_3^-$**

## 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  $\text{Na}^+$  mayor a la perdida de  $\text{CL}^-$ , exceso de mineralocorticoides, uso de diuréticos, transfusión masiva de sangre y deficiencia de  $\text{Ca}^{++}$  y Mg (7).

En el caso que exista perdida de  $\text{HCO}_3^-$ , éste se acompaña de una elevación del  $\text{CL}^-$  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  $\text{NH}_4^+$  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 $\text{PO}_4^-$ . Aumento de $\text{SO}_4^-$ . 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 ( $\text{H}^+$ , ácidos débiles,  $\text{OH}^-$  buffers y  $\text{HCO}_3^-$ ), y pueden cambiar la concentración  $\text{H}^+$  (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  $\text{CO}_2$ ;

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 ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^+$ ,  $\text{Ca}^+$ ). 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  $\text{CO}_2$  no corresponden al descenso de  $\text{HCO}_3^-$ .

#### **Acidosis respiratoria y alcalosis metabólica**

Los valores de  $\text{HCO}_3^-$  son elevados en relación con el  $\text{PCO}_2$

#### **Acidosis metabólica y alcalosis respiratoria**

Los valores de  $\text{PCO}_2$  son muy bajos con relación al  $\text{HCO}_3^-$ .

### **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

- $\text{CO}_2$  esperado =  $1,5 \times \text{HCO}_3 + 8 = \pm 3$

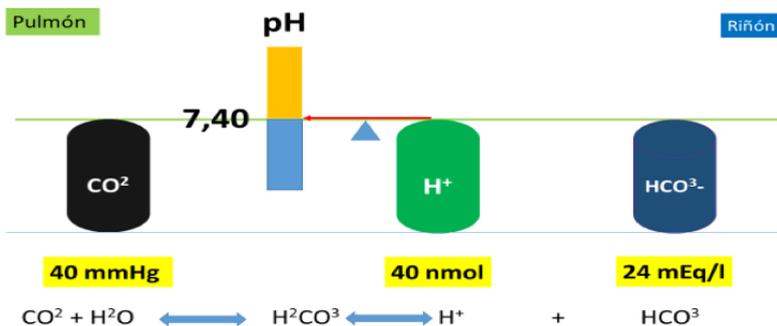
### Alcalosis metabólica

- $\text{CO}_2$  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.

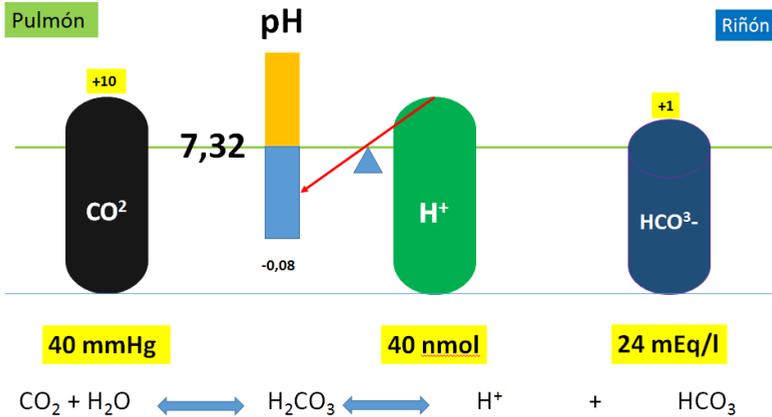
**Figura 24. Equilibrio ácido básico normal**



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

En la siguiente figura se muestra el equilibrio que existe entre el  $\text{CO}_2$  y  $\text{HCO}_3^-$  para mantener en equilibrio el pH.

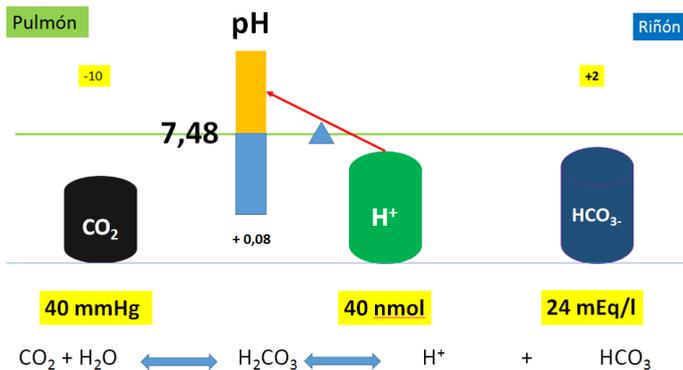
**Figura 25. Compensación de acidosis respiratoria**



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

Muestra la relación, cuando el  $\text{CO}_2$  aumenta 10 mmHg el pH disminuye 0,08 y el  $\text{HCO}_3^-$  aumenta 1 mEq/L, para lograr la compensación.

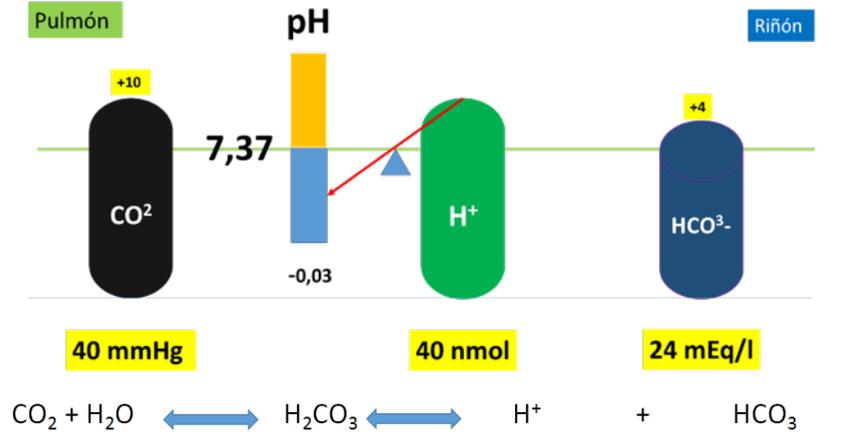
**Figura 26. Compensación para alcalosis respiratoria**



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

Para la compensación, por cada 10 mmHg que disminuye el  $\text{CO}_2$ , el pH aumenta 0,08 y el  $\text{HCO}_3^-$  disminuye en 2 mEq/L.

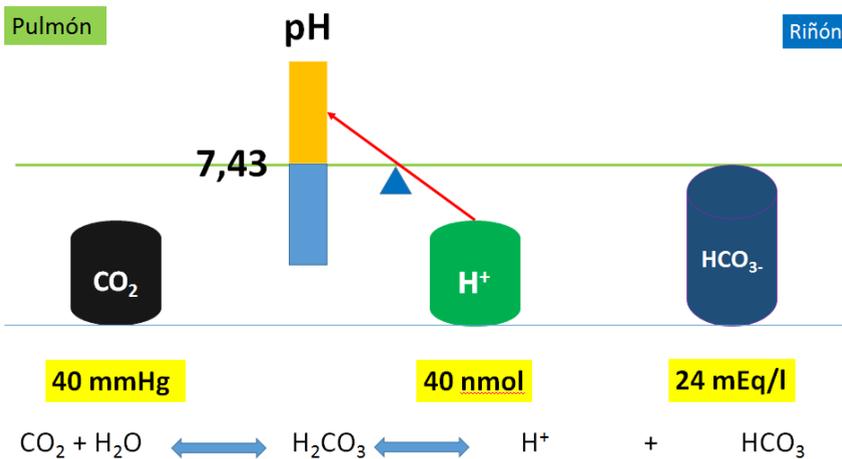
**Figura 27. Compensación acidosis crónica**



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

Para la compensación por cada 10 mmHg que aumente el  $\text{CO}_2$ , los riñones responden con un aumento de  $\text{HCO}_3^-$  en 4mEq/l y el pH desciende 0,03.

**Figura 28. Compensación alcalosis crónica**



Para la compensación por cada 10 mmHg de  $\text{CO}_2$  los riñones responden con retención de  $\text{HCO}_3^-$  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**

	$\text{CO}_2$	pH	$\text{HCO}_3^-$	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**

	$\text{HCO}_3^-$	pH	$\text{PCO}_2$
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  $\text{HCO}_3^-$  esperado, como es la regla de los ochos, para calcular el bicarbonato esperado a partir del pH y de la  $\text{PCO}_2$ .

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

**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:

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

En acidosis respiratoria crónica

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

**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 <sub>2</sub> mmHg	40	35-45	46	41-51
PO <sub>2</sub> mmHg	100	80-100	40	35-42
SaO <sub>2</sub> %	97%	95-100%	75%	68-77%
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> mEq/L	24	22-26	24	22-26
BE mEq/L	0	+/- 2	0	+/- 2
CaO <sub>2</sub>	20	15-24	15	12-15

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

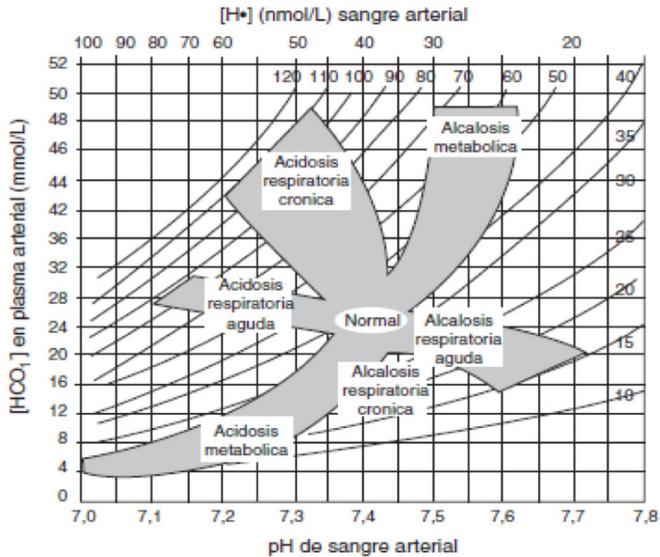
**Tabla 23. Valores normales de gases en neonatos, niños y adultos**

	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 <sub>2</sub> (range)	47 (39-56)	35 (32-39)	36 (32-41)
PO <sub>2</sub> (range)	60 (52-68)	74 (62-86)	76 (62-92)
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 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 <sub>2</sub> (%)
970	17	45,7±0,7 <sup>aa</sup> (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 <sup>aa</sup> (94,9-96,1)
1728	24	45,9±0,6 <sup>aa</sup> (44,6-47,2)	14,5±0,6 <sup>aa</sup> (13,2-15,8)	95,7±0,2 <sup>aa</sup> (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 <sup>aa</sup> (94,3-95,8)
2180	12	46,0±0,8 <sup>aa</sup> (44,1-47,9)	15,4±0,2 <sup>aa</sup> (14,9-15,9)	95,2±0,3 <sup>aa</sup> (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 (SpO<sub>2</sub>), 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 <sup>a</sup>p<0,05 y <sup>aa</sup>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 PO<sub>2</sub>. Se sabe que tan sólo una décima de la mezcla con sangre venosa ocasiona un descenso del 25% en la PaO<sub>2</sub>. 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  $\text{FiO}_2$  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  $\text{PaO}_2$ . 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  $\text{PaO}_2$ ; 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  $\text{PaO}_2$  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 PaO<sub>2</sub> es 80-100 mmHg, respirando aire ambiente, si entregamos O<sub>2</sub> 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 <sub>2</sub>	80-100mmHg	<80mmHg
CaO <sub>2</sub>	15-24 ml/dL	alto/Bajo
SaO <sub>2</sub>	> 95%	< 95%
SPO <sub>2</sub>	>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)
<b>Bajo gasto cardiaco (shock)</b>
Hipovolemia
Trasfusión materno fetal
<b>Sepsis</b>
Infección por estreptococo $\beta$
<b>Cardiopatías</b>
Trasposición de grandes arterias
Atresia pulmonar
Obstrucciones del lado izquierdo
Cardiomiopatías
Arritmias
<b>Enfermedades pulmonares</b>
Síndrome de distrés respiratorio
Hipertensión pulmonar
Hernia diafragmática
<b>Anemias</b>
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  $\text{SaO}_2$  o  $\text{PaO}_2$ , 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  $\text{PaO}_2$  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  $\text{PaO}_2$  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  $\text{O}_2$  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  $\text{PaO}_2$  y  $\text{FiO}_2$ , 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/ADO<sub>2</sub>**

	Índices IO	a/ADO <sub>2</sub>
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 PaO<sub>2</sub> 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 O<sub>2</sub> 35-45 mmHg  
SaO<sub>2</sub> 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 <sub>2</sub> mmHg	SPO <sub>2</sub> %	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 FiO<sub>2</sub>, 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 x 2 = 80 mmHg
- 40 x 3 = 120 mmHg
- 40 x 4 = 160 mmHg
- 40 x 5 = 200 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"> <li>1. <math>FiO_2</math></li> <li>2. PEEP</li> <li>3. Reclutamiento alveolar</li> <li>4. Posición prona</li> <li>5. Ventilación no invasiva</li> <li>6. Cánulas de alto flujo</li> </ol>
---	--

**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 entra 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

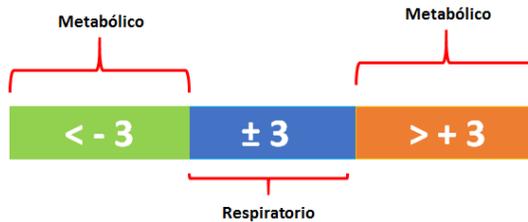
con  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$  considerando una lesión pulmonar aguda, si el  $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2 < 236$  se correlaciona con  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$  (36), (37).

## 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  $\pm 3$  mEq/L (5), (15).

- Si se encuentra en el rango de  $\pm 3$  se considera que es un proceso respiratorio.
- Si es  $>$  de  $\pm 3$  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 CO<sub>2</sub>
3. Chequear HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
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 <sub>2</sub> mmHg	35,3	Normal
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> mEq/L	23,4	Normal
Be mEq/L	-1,3	Normal
PO <sub>2</sub> mmHg	58,7	Disminuida Recordemos 50 x 2 = 100 Este paciente debería tener un valor de la PaO <sub>2</sub> ≥ de 150 mmHg, lo cual representa un trastorno severo de la oxigenación
FiO <sub>2</sub>	0,5	
Cl <sup>-</sup>	110,5	

Na <sup>+</sup>	142,78	
K <sup>+</sup>	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 <sub>2</sub> , teniendo en cuenta que si es un paciente crónico (EPOC) es un nivel de PO <sub>2</sub> 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 CmH<sub>2</sub>O, y una FiO<sub>2</sub> de 0,45. Con el siguiente reporte de gases arteriales:

	Valores	Trastorno
pH	7,49	Alcalemia
CO <sub>2</sub> mmHg	27	Alcalosis respiratoria
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> mEq/L	23,4	Normal
PO <sub>2</sub> mmHg	95	Alta
FiO <sub>2</sub>	0,45	
Cl <sup>-</sup>		
Na <sup>+</sup>		
K <sup>+</sup>		
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 <sub>2</sub> 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 <sub>2</sub>	48	Acidosis
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	15	Acidosis
PO <sub>2</sub>	38	Disminuida
FiO <sub>2</sub>	0,5	
Cl <sup>-</sup>		
Na <sup>+</sup>		
K <sup>+</sup>		
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 <sub>2</sub>

Recordemos los pasos para la lectura de gases

1. Chequear el pH
2. Chequear el CO<sub>2</sub>
3. Chequear HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
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](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](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](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](http://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.