

## ¿CÓMO INTERPRETAR LOS GASES ARTERIALES? UN ENFOQUE INTEGRAL: REVISIÓN NARRATIVA DE LA LITERATURA

Germán Díaz Santos<sup>1</sup>, Guillermo Ortiz Ruiz<sup>2</sup>

### Resumen

Los gases arteriales son claves para la evaluación o seguimiento del estado de un paciente. Existen muchas formas de realizar una lectura e interpretación, pero ninguna es totalmente aceptada. Proponemos utilizar un enfoque basado en “TRES EJES”, que sintetiza de forma organizada y sistemática las teorías con mayor evidencia actualmente, teniendo en cuenta el sitio de la atención. El primer eje es la oxigenación-ventilación que representa el compromiso pulmonar o lo descarta, basado en todos los índices que la evidencia recomienda y definiendo, si se requiere, apoyo con oxígeno o ventilación. El segundo eje es el equilibrio ácido-base, tomando las teorías clásicas y fisicoquímicas para un abordaje más completo del paciente, teniendo en cuenta el sitio y recursos. Finalmente, el eje de la perfusión, que muestra el estado cardiovascular y perfusión tisular, y es un apoyo sobre todo en cuidado intensivo. Además, recopilamos las etiologías de la mayoría de trastornos y se tuvo en cuenta la influencia de la altura.

**Palabras clave:** *Interpretación de los gases sanguíneos; Trastornos ácido-base; saturación venosa de oxígeno; Intercambio de gaseoso; Altitud.*

- 
- 1 MD. Neumólogo. Internista. Epidemiólogo. Especialista en trastornos respiratorios durante el dormir. Hospital clínica san Rafael. Bogotá, Colombia.
  - 2 MD. Intensivista. Neumólogo. Internista. Jefe de cuidado intensivo, Hospital santa Clara. Miembro Correspondiente Academia Nacional de Medicina. Bogotá, Colombia.

## ¿HOW TO INTERPRET ARTERIAL BLOOD GASES? AN INTEGRAL APPROACH: NARRATIVE REVISION OF LITERATURE

### Abstract

Arterial blood gases are key for the evaluation and monitoring of the patient's condition. There are many ways to interpret it, but none is fully accepted. We propose to use an approach based on "THREE AXES", which systematically organizes the theories with more evidence at present, taking into account the site of attention. The first axis is ventilation with oxygenation that represents lung involvement or discard, depending on all the indices recommended by the evidence and define whether ventilation with oxygen or ventilation is required. The second is the acid-base balance, taking classical and physico-chemical theories for a complete approach to the patient. Finally, the perfusion axis, which shows the cardiovascular state and tissue perfusion, which is a support especially in intensive care. In addition, we picked up the etiologies of most disorders and took into account the influence of height.

**Key words:** *Blood gases interpretation; Acid-base disorders; Venous oxygen saturation; Gas Exchange; Altitude.*

### Introducción

Los gases arteriales reflejan el intercambio gaseoso entre el pulmón y el medio ambiente. Generalmente, cuando el paciente consulta con el área de urgencias, bajo juicio médico se utilizan los gases arteriales para evaluación o seguimiento de enfermedades (infecciosas o sepsis, vasculares, pulmonares intersticiales, pulmonares obstructivas, oncológicas, neuromusculares, alteraciones de pared torácica, sospecha de Síndrome de Distress Respiratorio Agudo, falla cardiaca, edema agudo de pulmón, estudio de disnea y sospecha de alteración del equilibrio ácido base).

Las máquinas de gases con que contamos hoy en día, utilizan biosensores que permiten tener parámetros medidos (pH, presión arterial de oxígeno [PaO<sub>2</sub>], presión arterial de dióxido de carbono [PaCO<sub>2</sub>], Sodio [Na], calcio [Ca], Lactato y Hematocrito) y calcula-

dos (bicarbonato [HCO<sub>3</sub>], base exceso de fluido extracelular [BEe], base exceso actual [Bea], saturación de oxígeno [SO<sub>2</sub>], total de hemoglobina, gradiente de oxígeno alveolo-arterial [A-aDO<sub>2</sub>], índice arterio-alveolar [paO<sub>2</sub>/pAO<sub>2</sub>], presión alveolar de oxígeno [pAO<sub>2</sub>], índice respiratorio) con diferentes ajustes según lo requerido.

No existe, hasta ahora, un método estandarizado para la interpretación de los gases arteriales y los actuales toman algunas teorías, aplicándolas de forma aislada (1, 2). Nuestra propuesta toma las teorías más aceptadas al momento y las combina, teniendo en cuenta el sitio de atención y complejidad del paciente, lo que permite un enfoque integral. Además, tenemos en cuenta las variaciones que se presentan con la altura.

Nuestro objetivo en esta revisión narrativa, fue unificar los modelos existentes y mostrar su uso en forma

organizada y sistemática, desde el abordaje inicial en los servicios de urgencias, hospitalización, hasta la unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Proponemos utilizar un enfoque de los “TRES EJES”. El primero es la oxigenación-ventilación que representa el compromiso pulmonar y cuyos objetivos está en definir si el paciente requiere un apoyo con oxígeno o ventilación. El segundo es el equilibrio ácido-base, que muestra el compromiso del sistema renal principalmente como sistema principal o compensador y, por último, la perfusión que muestra el estado cardiovascular y compromiso de tejidos. Teniendo en cuenta que están compuestas por múltiples variables, los abordaremos inicialmente de forma independiente, para finalmente analizarlas en conjunto, como generalmente se realiza en la práctica clínica.

## Abordaje inicial de los Gases Arteriales

### 1. Oxigenación y ventilación

El oxígeno es un elemento muy importante para llevar a cabo muchos procesos a nivel celular, ya que proporciona energía. La alteración de la oxigenación genera que los tejidos tomen la energía necesaria de otras vías metabólicas, causando descompensación y daños en diferentes sistemas. Al evaluar este parámetro, lo que buscamos es definir si se requiere oxígeno suplementario (si no lo tiene) o si se requiere intubación orotraqueal o ventilación mecánica no invasiva. Aunque esta decisión es clínica más que paraclínica, en esta revisión nos concentraremos en el parámetro de laboratorio para la toma de decisiones. Para evaluar la oxigenación en los gases arteriales lo más aconsejable es utilizar la presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ) y la saturación de oxígeno (también puede ser la tomada por pulsoximetría). Sin embargo, también se han creado índices especiales para ayudar a clasificar las alteraciones de la oxigenación dando información pronóstica o sugiriendo etiologías como lo son la  $PaFI$  ( $PaO_2/FIO_2$ ) y la  $D(A-a)O_2$  (diferencia alveolo-arterial de oxí-

geno) (3) (Figura 1). También es importante recalcar que todos estos valores nombrados son a nivel del mar y en las alturas se pueden alterar.

### *Saturación de oxígeno ( $SO_2$ )*

Es el porcentaje de oxígeno que puede estar en una muestra de sangre (unido a Hemoglobina). Los valores normales para una adecuada presión alveolar de oxígeno son 94 a 97% a nivel del mar. Éste disminuye en relación de forma lineal hasta un cierto valor, evidenciando que si un paciente tiene 75% de saturación, la  $PaO_2$  es aproximadamente 40 mmHg, ello condicionado por diferentes condiciones como el estado hemodinámico del paciente, hipotermia y vasoconstricción. La oximetría es un subrogado fidedigno que utiliza sistemas de infrarrojo colocándolo en los dedos de la mano, pie o lóbulo de la oreja (4).

### *Presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ )*

En los gases arteriales utilizamos la  $PaO_2$  como una medición directa del oxígeno en la sangre. Este representa el 5% del oxígeno que hay en la sangre. Cuando está por debajo de 60 mmHg (80 mmHg a nivel del mar) es una indicación de que el paciente requiere un apoyo para mejorar la saturación. También está condicionada por muchas variables y cuando se tiene dudas, se puede utilizar la fórmula  $PaO_2$  esperada.

Una vez establecida una alteración debe clasificarse en normoxia, hipoxia, hiperoxia o hipoxemia, dependiendo de los criterios que se reúnan (5) (Tabla 1).

### *$PaFI$ (Índice de Kirby)*

Es la relación entre la  $PaO_2$  y la  $FIO_2$ , denotando la eficiencia del pulmón para oxigenar la sangre. Nos muestra si existe alteración entre el intercambio gaseoso y evalúa la gravedad de la falla ventilatoria (4). A nivel del mar se considera como normal superior a 300.

**Tabla 1.** Clasificación de las alteraciones en la oxigenación.

<b>NORMOXIA</b>
Es un término utilizado para describir una presión de oxígeno entre 10 y 21% en los tejidos, manteniéndonos en un estado normal.
<b>HIPOXIA</b>
Es la falta de oxígeno a nivel celular, lo que causa una disminución de la energía para los diferentes procesos celulares. Existen tipos de hipoxia que son hipoxia hipóxica (disminución de PaO <sub>2</sub> y de la saturación de hemoglobina), hipoxia anémica (disminución de la concentración de hemoglobina), hipoxia por estancamiento (gasto cardíaco disminuido), hipoxia disociativa (baja capacidad de saturación de la hemoglobina con aumento de la afinidad por el oxígeno).
<b>HIPOXEMIA</b>
Es la disminución de la presión arterial de oxígeno por debajo de lo normal para la edad del paciente. Una de las formas más fáciles para enfocar un paciente con hipoxemia es utilizando la diferencia alveolo arterial P(A-a)O <sub>2</sub> . Si la hipoxemia está asociada a una PaCO <sub>2</sub> elevada, puede ser por una hipoventilación o una alteración ventilación-perfusión o ambas. Si la PaCO <sub>2</sub> es normal, la hipoxemia es causada por una alteración ventilación-perfusión que puede comprometer la vía aérea, parénquima pulmonar o vasculatura [cortocircuito de derecha a izquierda]. La hipoxemia sugiere hipoxia, pero no es el único determinante de esta.
<b>HIPEROXIA</b>
Es el estado en el cual la PaO <sub>2</sub> supera el valor normal para la edad del paciente. Tanto la hiperoxia como la hipoxemia son el resultado del daño alveolo-capilar.

### ***Diferencia alveolo-arterial P(A-a) O<sub>2</sub>***

Nos muestra la uniformidad entre la ventilación y la perfusión. La diferencia o el gradiente alveolo-arterial tiene un rango de normalidad entre 5 y 20 mmHg. Esta se incrementa con la edad, tabaquismo y, con requerimiento de FIO<sub>2</sub> altas, podría sobrestimarse. Se puede calcular de la siguiente forma:

$$P(A-a) O_2 \text{ esperada} = 3 + (0,21 \times \text{edad})$$

Cuando es superior a 20, el posible origen de la falla respiratoria es pulmonar o si es menor a este valor, el origen es extrapulmonar (Tabla 2). También se utilizan teniendo en cuenta el estado de hipoventilación del paciente para establecer posibles causas de falla respiratoria (4).

**Tabla 2.** Causas de alteración de la diferencia alveolo arterial de oxígeno P(A-a)O<sub>2</sub>.

<b>ALTERACIÓN</b>	<b>POSIBLES CAUSAS</b>
P (A-a) O <sub>2</sub> AUMENTADA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sepsis (Gram negativos)</li> <li>• Falla hepática</li> <li>• Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa</li> <li>• Edema pulmonar</li> <li>• Embolia pulmonar</li> <li>• Asma</li> <li>• Neumonía</li> </ul>
P (A-a) O <sub>2</sub> NORMAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteración del sistema nervioso central</li> <li>• Medicamentos (salicilato, catecolamina, progesterona, cafeína, modafinil)</li> <li>• Gestación</li> <li>• Altitud</li> <li>• Anemia</li> <li>• Golpe de calor</li> </ul>

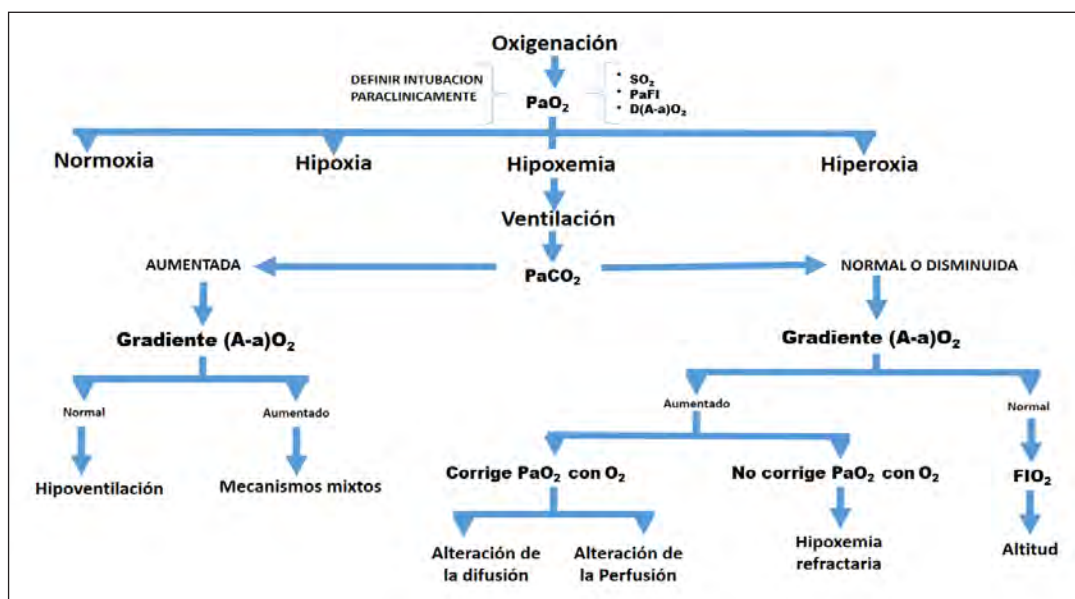


Figura 1. Flujograma del primer eje (Oxigenación/Ventilación) (3).

### Presión arterial de Dióxido de Carbono (PaCO<sub>2</sub>)

Es un producto del metabolismo celular en la mitocondria. Nos muestra el estado de la ventilación alveolar en relación con el espacio muerto y el volumen corriente, la expansión de la caja torácica y los niveles sanguíneos de la PaCO<sub>2</sub> (100 mL de plasma), y refleja la concentración de éste en los tejidos, gracias a su gran capacidad de difusión. Existen estados o fenómenos que pueden aumentar el PaCO<sub>2</sub>, como lo son: fiebre, sepsis, convulsiones, aumento del gasto cardíaco, intubación orotraqueal y disminuye con la hipotermia, hipotensión, hipovolemia, disminución del gasto cardíaco, paro cardio-respiratorio, extubación (4).

### 2. Equilibrio Ácido-Base

Tres enfoques distintos se utilizan actualmente en la evaluación de los trastornos ácido-base, el enfoque tradicional o fisiológico descrito por primera vez por Van Slyke, el método del “exceso de base” desarrollado por Astrup y el enfoque físico-químico propuesto

por Stewart. El último y más reciente enfoque ha ido ganando aceptación, especialmente entre los intensivistas y anestesiólogos (5).

El enfoque “tradicional” propuesto por Henderson y Hasselbalch, todavía es el más utilizado en la práctica clínica por su sencillez, pero está basado en observaciones empíricas y es ideal cuando las concentraciones de proteínas [albúmina] y fosfato sérico total, son normales (6). Sin embargo, la presencia de aniones no identificados debe ser investigada por otros métodos como el cálculo de anión GAP, por lo que es valioso al asociarlo con éste. El modelo de iones fuerte realizado por Stewart y perfeccionado por Kellum y Fencil, ofrece una novedosa visión de la fisiopatología, pero es mecanicista (7). Se recomienda su uso cuando las concentraciones de proteína [albúmina] o fosfato sérico totales son marcadamente anormales, como sucede en nuestros pacientes en estado crítico, ya que proporciona un conocimiento más estructurado de la fisiopatología de los pacientes con cualquier trastorno de ácido-base. A pesar de



ser diferentes conceptos, tanto el enfoque tradicional como el moderno, son complementarios y podrían ofrecer la misma información (8). Según el contexto clínico, la interpretación de los gases arteriales puede ser tratada desde diferentes niveles de conocimiento. Sin embargo, recomendamos el uso del modelo tradicional en urgencias cuando se hace el abordaje inicial, complementando con la base exceso y, solo en casos de alteraciones metabólicas, el uso del método físico-químico, preferentemente en unidad de cuidado intensivo (UCI) (9). Sin embargo, esto no debe ser tampoco una barrera, pues el abordaje debe hacerse según los recursos que se tengan y la experiencia en la interpretación.

### Bicarbonato ( $HCO_3$ )

Es el reflejo del estado metabólico en los gases arteriales y, cuando se requiere un sistema compensatorio, el riñón puede retenerlo o excretarlo a necesidad, utilizando la alta sensibilidad de los quimio-receptores

desde el nivel de la médula renal al ácido carbónico o hidrogeniones.

### pH (Potencial de Hidrógeno)

Es un reflejo de la concentración de hidrogeniones en la sangre y cada fluido tiene su valor propio. En la sangre arterial se considera normal entre 7,35 a 7,45 y ante anomalías lo clasificamos como acidosis (si el pH < 7,35) o alcalosis (pH > 7,45).

Existen múltiples métodos para abordar un problema ácido-base. Se recomienda el uso de cuatro pasos, consistentes en: definir el trastorno primario, determinar la cronicidad de la alteración, determinar la compensación si el trastorno primario tiene una alteración y, finalmente, precisar las posibles causas del trastorno. En la formación médica se enseña que debe iniciarse por el pH, después  $PaCO_2$  y, por último, el  $HCO_3$ . No obstante, esta secuencia es tomada de forma arbitraria y el orden no altera el resultado (Figura 2) (4).

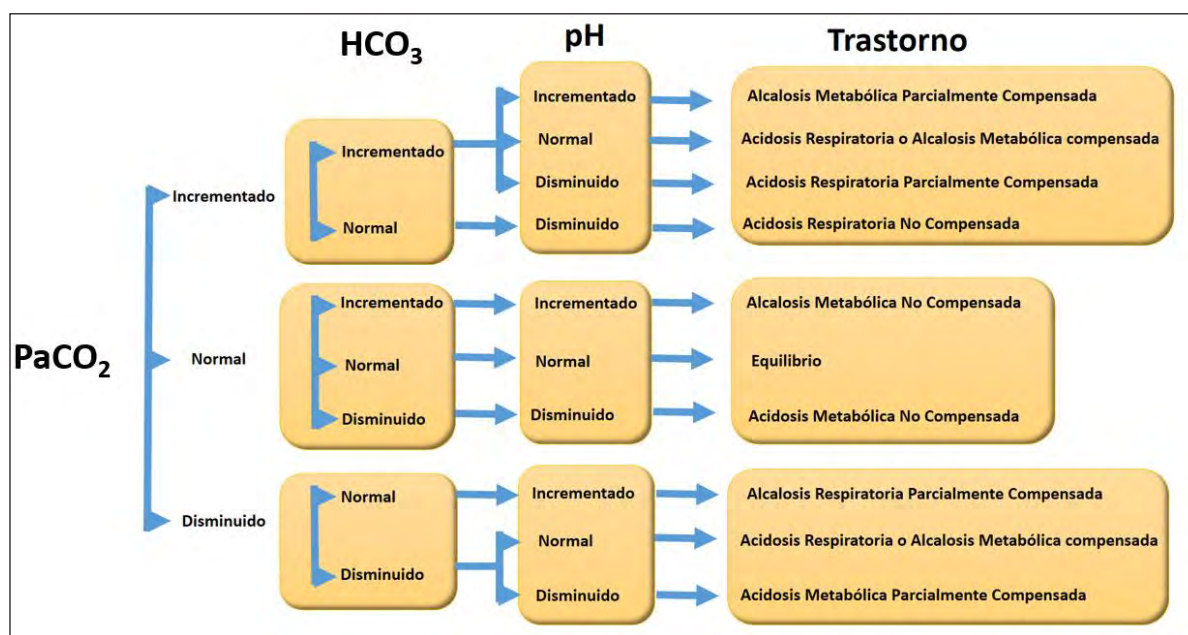


Figura 2. Flujograma para la ubicación del trastorno primario (4).

**Paso 1. Definir el Trastorno Primario**

Se debe determinar el estado del pH, esto es, si nos encontramos ante una acidosis (pH < 7,35), alcalosis (pH > 7,45) o estado normal, estableciendo si el trastorno es respiratorio o metabólico. Sus causas más frecuentes están descritas en la Tabla 3.

**Paso 2. Determinar la Cronicidad del Trastorno**

Definir si el proceso con el cual está cursando el paciente, es agudo o crónico. Esto, vinculado con la temporalidad según el tiempo promedio que tiene el trastorno primario y las posibles compensaciones asociadas, tomando un lapso de corte de 48 horas. Si no se conoce ni se sospecha el tiempo, se deben realizar todas las fórmulas y escoger la más adaptable.

Si el cuadro clínico es agudo (menor de 48 horas) se utilizan las siguientes fórmulas:

Acidosis = pH esperado:  $7,4 - [0,008 * (PaCO_2 - 40)]$

Alcalosis = pH esperado:  $7,4 + [0,008 * (40 - PaCO_2)]$

Cuando el cuadro es crónico (mayor de 48 horas) se utilizan estas fórmulas:

Acidosis = pH esperado:  $7,4 - [0,003 * (PaCO_2 - 40)]$

Alcalosis = pH esperado:  $7,4 + [0,003 * (40 - PaCO_2)]$

**Paso 3. Determinar la Compensación**

Se investiga si el trastorno ácido-base se encuentra compensado, utilizando fórmulas (Tabla 4). Pero también se puede utilizar el normograma de Siggaard-Andersen (Figura 3). Es preciso tener en cuenta que las compensaciones nunca disminuyen el HCO<sub>3</sub> menos de 18 mEq/L, ni aumentan el PaCO<sub>2</sub> en más de 55 mmHg.

**Paso 4. Causas Específicas**

Se buscan las posibles causas que llevaron a los trastornos ácido-base que tiene el paciente. A continuación, se listan las causas de acidosis metabólica (Tabla 5), acidosis láctica (Tabla 6), alcalosis metabólica (Tabla 7), acidosis respiratoria (Tabla 8) y alcalosis respirato-

**Tabla 3.** Alteraciones ácido-base primarias.

TRASTORNO	ALTERACIONES DE LAS VARIABLES	POSIBLES CAUSAS
Acidosis Respiratoria	<ul style="list-style-type: none"> <li>pH bajo</li> <li>PaCO<sub>2</sub> alto</li> <li>Bicarbonato normal o alto</li> </ul>	Debilidad neuromuscular, enfermedad pulmonar intrínseca, por ejemplo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
Alcalosis Respiratoria	<ul style="list-style-type: none"> <li>pH alto</li> <li>PaCO<sub>2</sub> bajo</li> <li>Bicarbonato normal o bajo</li> </ul>	Cualquier causa de hiperventilación, por ejemplo, ansiedad, dolor.
Acidosis Metabólica	<ul style="list-style-type: none"> <li>pH bajo</li> <li>PaCO<sub>2</sub> normal o baja</li> <li>Bicarbonato bajo</li> </ul>	Ver tabla anión GAP.
Alcalosis Metabólica	<ul style="list-style-type: none"> <li>pH alto</li> <li>PaCO<sub>2</sub> normal o alto</li> <li>Bicarbonato alto</li> </ul>	Vómitos, quemaduras, ingestión de base.

Tabla 4. Fórmulas para establecer la compensación del trastorno ácido-base.

METABÓLICA	RESPIRATORIO
<b>ACIDOSIS METABÓLICA</b> PaCO <sub>2</sub> esperado: [(HCO <sub>3</sub> * 1,5) + 8] ± 2 (Formula de Winter)	<b>ACIDOSIS RESPIRATORIA AGUDA</b> HCO <sub>3</sub> esperado: 24 + [0,1 * (PaCO <sub>2</sub> - 40)] ± 3  <b>ACIDOSIS RESPIRATORIA CRÓNICA</b> HCO <sub>3</sub> esperado: 24 + [0,35 * (PaCO <sub>2</sub> - 40)] ± 4
<b>ALCALOSIS METABÓLICA</b> PaCO <sub>2</sub> esperado: [(0,7 * HCO <sub>3</sub> ) + 23] ± 2	<b>ALCALOSIS RESPIRATORIA AGUDA</b> HCO <sub>3</sub> esperado: 24 - [0,2 * (40 - PaCO <sub>2</sub> )]  <b>ALCALOSIS RESPIRATORIA CRÓNICA</b> HCO <sub>3</sub> esperado: 24 - [0,4 * (40 - PaCO <sub>2</sub> )]

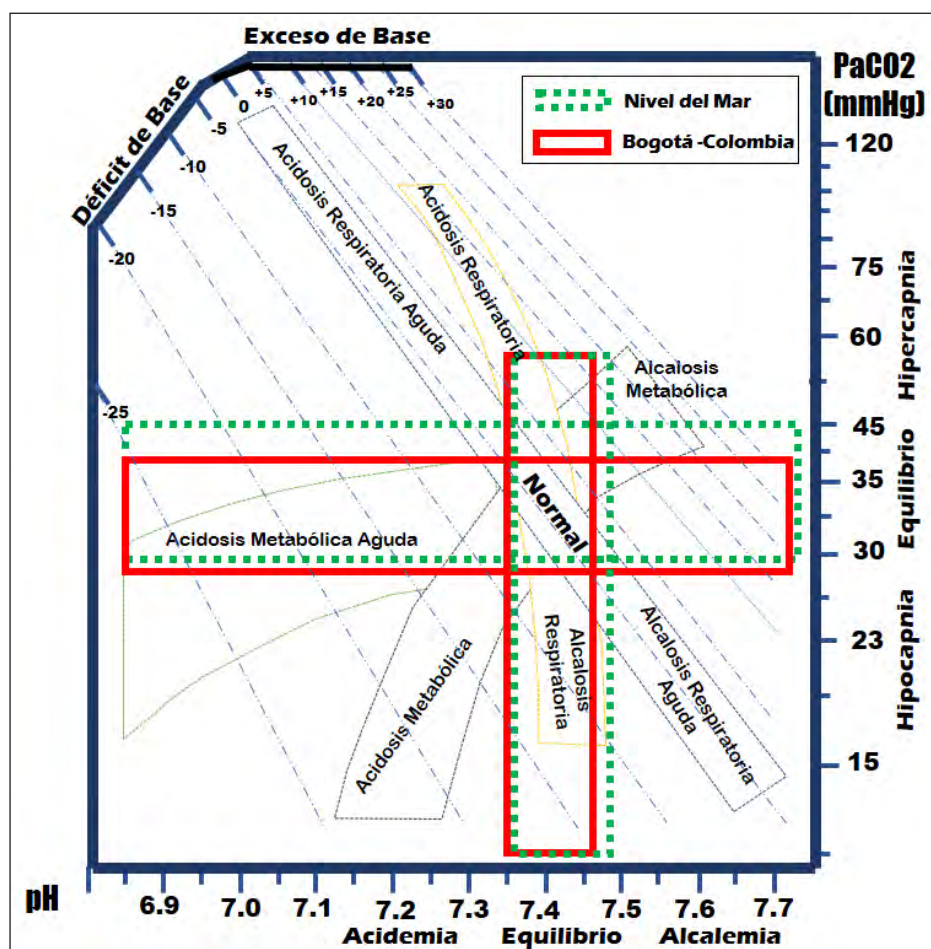


Figura 3. Normograma de Siggaard-Andersen, con las modificaciones para la ciudad de Bogotá (Cuadros rojos) y verdes para nivel del mar (10).



ria (Tabla 9) (11). Es importante destacar que tanto a la teoría de base exceso como a la teoría de Stewart, se les puede sacar su máximo provecho en la acidosis metabólica.

**Tabla 5.** Causas de acidosis metabólica.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cetoacidosis diabética o alcohólica, acidosis láctica, insuficiencia renal, intoxicaciones, fistulas pancreáticas, biliares o intestinales, pérdidas renales de bicarbonato, acidosis tubulares renales, hiperparatiroidismo primario.</li> <li>• Fármacos.</li> </ul>
---

**Tabla 6.** Causas de acidosis láctica.

<b>ENFERMEDADES QUE PRODUZCAN HIPOXIA</b>	Choque hemodinámico, convulsiones, fiebre, hipoxemia grave, intoxicación por monóxido de carbono, hemoglobinopatías, falla cardíaca, nitroprusiato de sodio, anemia, tirotoxicosis, ejercicio físico, obstrucción arterial.
<b>ENFERMEDADES SISTÉMICAS</b>	Sepsis, falla hepática, diabetes mellitus, neoplasias, feocromocitoma, síndrome MELAS (miopatía mitocondrial, encefalopatía, acidosis láctica y episodios simula enfermedad cerebrovascular).
<b>FÁRMACOS Y TÓXICOS</b>	Metformina, linezolid, isoniazida, inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos, salicilatos, xilitol, sorbitol, metanol, etanol, etilenglicol, cianuro.
<b>ACIDOSIS D-LÁCTICA</b>	Obstrucción intestinal, síndrome de intestino corto, derivación yeyuno-ileal.

**Tabla 7.** Causas de alcalosis metabólica.

<b>PÉRDIDA DE HIDROGENIONES</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pérdidas digestivas <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vómitos o sonda nasogástrica a libre drenaje</li> <li>• Antiácidos</li> <li>• Diarrea</li> </ul> </li> <li>2. Pérdidas renales <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diuréticos (asa o tiazidas)</li> <li>• Hiperaldosteronismo primario o secundario</li> <li>• Dosis altas de derivados de penicilina o carbenicilina</li> <li>• Hipercalcemia</li> <li>• Alcalosis posthipercápnica</li> <li>• Dietas bajas en sal</li> </ul> </li> <li>3. Movimiento intracelular de H<sup>+</sup> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipokalemia</li> <li>• Síndrome de realimentación</li> </ul> </li> </ol>
<b>RETENCIÓN/ ADMINISTRACIÓN EXÓGENA DE BICARBONATO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infusión de bicarbonato sódico</li> <li>• Transfusiones masivas de glóbulos rojos empaquetados</li> <li>• Expansores de plasmáticos</li> <li>• Síndrome de leche-álcali</li> </ul>
<b>ALCALOSIS POR CONTRACCIÓN</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diuréticos (asa o tiazidas)</li> <li>• Fibrosis quística (pérdidas por sudor)</li> <li>• Pérdidas gástricas (pacientes con aclorhidria)</li> </ul>

**Tabla 8.** Causas de acidosis respiratoria.

<b>DEPRESIÓN DE CENTROS RESPIRATORIOS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paro cardio-respiratorio</li> <li>• Oxigenoterapia a flujo alto en pacientes con hipercapnia crónica</li> <li>• Hipotiroidismo</li> <li>• Síndrome de apnea-hipopnea del sueño</li> <li>• Hipoventilación alveolar primaria</li> <li>• Lesiones del sistema nervioso central (trauma craneoencefálico, infecciones, neoplasias, enfermedad cerebro-vascular)</li> <li>• Fármacos (opiáceos, anestésicos, sedantes)</li> </ul>
---	--

<p><b>ENFERMEDADES RESPIRATORIAS</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstrucción de las vías aéreas superiores (cuerpo extraño, bocio, síndrome de apnea-hipopnea del sueño, laringoespasmo)</li> <li>• Neumonía, asma bronquial o edema agudo de pulmón graves, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, síndrome dificultad respiratoria aguda</li> <li>• Derrame pleural masivo</li> <li>• Neumotórax</li> </ul>
<p><b>ENFERMEDADES DE LA PARED TORÁCICA Y NEUROMUSCULARES</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obesidad, esclerosis lateral amiotrófica, síndrome de Guillain-Barré, esclerosis múltiple, lesión medular, trauma de tórax, crisis miasténica, cifoescoliosis, espondilitis anquilosante, parálisis periódicas, hipokalemia o hipofosfatemia graves, poliomielitis, lesiones del nervio frénico, fármacos (aminoglucósidos, succinil colina y curare)</li> </ul>

**Tabla 9.** Causas de alcalosis respiratoria.

<p><b>HIPOXEMIA</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión</li> <li>• Falla cardíaca congestiva</li> <li>• Anemia</li> <li>• Permanencia en grandes alturas</li> <li>• Enfermedades pulmonares (neumonía, asma bronquial, edema pulmonar, fibrosis pulmonar, embolia pulmonar, síndrome dificultad respiratoria aguda)</li> </ul>
<p><b>ESTÍMULO DIRECTO DEL CENTRO RESPIRATORIO</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sepsis</li> <li>• Hipertiroidismo</li> <li>• Embarazo</li> <li>• Falla hepática</li> <li>• Ansiedad o dolor</li> <li>• Hiperventilación voluntaria o psicógena</li> <li>• Trastornos neurológicos (neoplasia, infecciones, trauma craneoencefálico, enfermedad cerebrovascular)</li> <li>• Fármacos (teofilina, catecolaminas, salicilatos, topiramato)</li> </ul>

**Base exceso (BE)**

Nos muestra el balance metabólico en los gases y se define como la cantidad de ácido requerido para llevar un litro de sangre a un pH y PaCO<sub>2</sub> a valores normales. Esta incrementa en la alcalosis metabólica y disminuye en la acidosis metabólica en general.

$$BE \text{ esperada} = HCO_3 + 10 (PH - 7,4) - 24$$

En el trauma, aumenta la mortalidad cuando es superior a -15 y en pacientes menores de 55 años. La hipocapnia, hipotermia, enfermedad renal, cetoacidosis, enfisema, acidosis hiperclorémica e intoxicaciones, pueden causar alteraciones en el déficit de base (12).

**Brecha Aniónica (ANION GAP)**

Es la diferencia entre aniones medidos y el incremento de cationes con deshidratación e hipoalbuminemia, por lo cual nos puede sugerir la causa de la acidosis metabólica. El valor normal oscila entre 8 y 16 mmol/L. Un aumento del anión GAP en una acidosis metabólica indica incremento de la concentración de lactato, cetonas o ácidos renales en inanición o uremia, sobredosis de paracetamol, salicilatos, metanol o etilenglicol (13) (Tabla 10).

$$\text{Anión GAP}_{\text{calculado}}: (Na + K) - (Cl + HCO_3)$$

Se recomienda realizar ajuste del anión GAP al nivel de albumina con la siguiente fórmula:

$$\text{Anión GAP}_{\text{corregido}} = \text{Anión GAP}_{\text{calculado}} + 2,5 (4,0 - \text{albúmina Medida})$$

Solo los trastornos metabólicos o mixtos, como aquellos a los que frecuentemente nos enfrentamos en las unidades de cuidados intensivos, requieren obligatoriamente la realización de la Diferencia de Iones Fuertes (DIF).

**Tabla 10.** Causas de alteración del anión GAP.

ALTERACIÓN	POSIBLES CAUSAS
<b>ANIÓN GAP ELEVADO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acidosis láctica</li> <li>• Cetoacidosis diabética</li> <li>• Falla renal</li> <li>• Tóxicos: tolueno, azufre, metanol, etilenglicol, formaldehído, salicilatos</li> <li>• Rabdomiólisis</li> </ul>
<b>ANIÓN GAP NORMAL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acidosis metabólica hiperclorémica</li> <li>• Diarrea (pérdidas intestinales)</li> <li>• Fístulas pancreáticas, biliares o intestinales</li> <li>• Renal (acidosis tubular, falla renal, hipoaldosteronismo, acidosis tubular renal)</li> <li>• Hiperparatiroidismo primario</li> <li>• Fármacos: cotrimoxazol, anfotericina, ciclosporina, diuréticos, acetazolamida, topiramato.</li> <li>• Administración de ácidos</li> <li>• Inhalación de gas cloro</li> <li>• Ureterosigmoidostomía</li> </ul>

***DIF o SID (Diferencia de iones fuertes o strong ion difference)***

La característica fundamental de los iones fuertes, es que siempre están disociados en una solución. Los principales nombrados en la literatura son: Na, K, Cl, Ca, Mg, So4. Existe una relación directa entre la Diferencia de iones fuertes (DIF) y el pH. El valor normal oscila entre 40 a 42 mEq/L. La fórmula de una DIF ideal (disolución completa de los iones fuertes en una solución acuosa) se representa de la siguiente forma y se denomina DIF Aparente (14).

$$\text{DIF aparente: } (\text{Na} + \text{K} + \text{Mg} + \text{Ca}) - (\text{Cl} + \text{Lactato})$$

El plasma no es una solución ideal, sino que está condicionada. Para esta situación, como lo es calcular la diferencia de aniones en el plasma, se creó la fórmula de la DIF Efectiva.

$$\text{DIF efectiva} = \text{HCO}_3 + 0,28 \times \text{Albumina} + 1,8 \times \text{PO}_4$$

**Diferencia de Aniones Fuertes (SIG - STRONG ION GAP)**

Si el valor de la DIF aparente es mayor que la DIF efectiva, significa la presencia de aniones no medibles en plasma y para establecer esta diferencia se utiliza la diferencia o brecha de iones fuertes. Esta no debe superar los 2 mEq/L (15) (Figura 4).

$$\text{SIG: DIF aparente} - \text{DIF efectiva}$$

***Ácidos débiles no volátiles (ATot)***

Son ácidos débiles aquellas sustancias que tienen una constante de disociación (pKa) superior a 5,4 a 37°C, entre las cuales están la albúmina, el fosfato y otras proteínas. El valor normal oscila entre 17 y 19 mEq/L. El comportamiento es inversamente proporcional entre el ATot y el pH (16) (Figura 5).

$$\text{ATot: } 0,25 * (\text{Albumina, g/L}) + 1,3 * (\text{Fosfato, mmol/L})$$

**3. Perfusión**

La perfusión tisular depende de dos parámetros (hemoglobina y el gasto cardíaco), y, a su vez, el gasto cardíaco depende de la frecuencia cardíaca. Adicionalmente, se debe tener en cuenta la función del ventrículo derecho, el retorno venoso a las aurículas, la resistencia arteriolar e integridad capilar, una buena circulación linfática y el cortocircuito arterio-venoso (17).

La respiración es un proceso fisiológico en el que, en primer lugar, ingresa el aire al pulmón y se presenta una convección (transporte de calor con la presencia de movimiento de un gas); en segundo lugar, ocurre una difusión (intercambio de gases a través de una membrana); luego, una entrega de oxígeno, que se

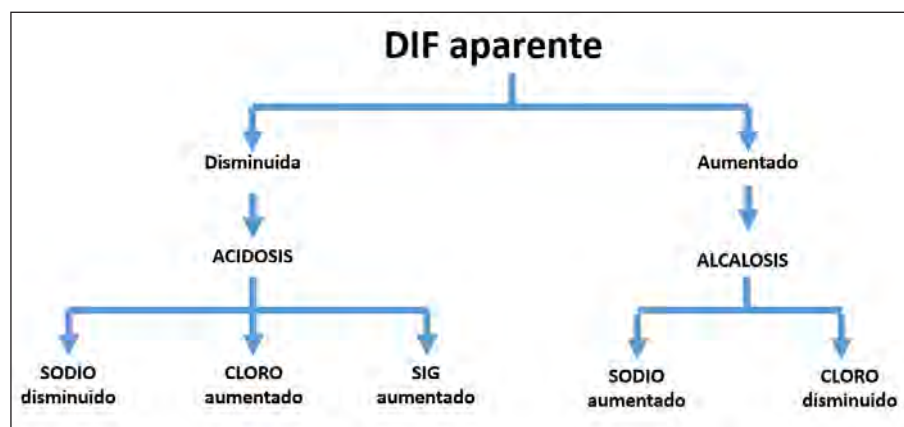


Figura 4. Flujograma para la interpretación de la DIF Aparente (15).

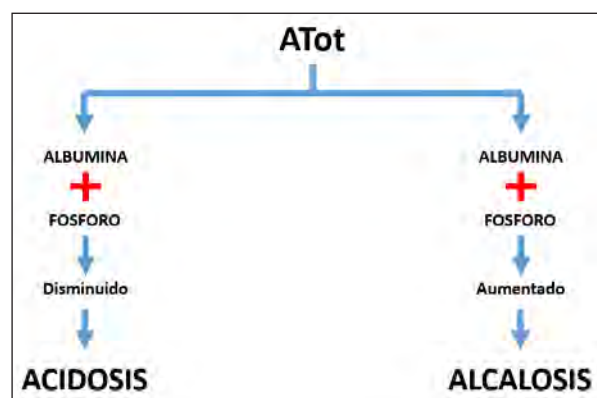


Figura 5. Flujograma para la interpretación del ATot (Ácidos Débiles No Volátiles) (16).

presenta por una convección condicionada por la hemoglobina, el contenido arterial de oxígeno y el gasto cardíaco. En último lugar, se presenta una extracción y consumo de oxígeno por difusión celular (18).

La perfusión tisular se puede evaluar por medio de parámetros globales (saturación venosa mixta, saturación venosa central, déficit de base y lactato sérico) y de parámetros específicos (tonometría gástrica, CO<sub>2</sub> sublingual, espectrofotometría infrarroja cercana). Para la comprensión de estos parámetros debe cono-

cerse la fisiología básica, a fin de explicar el motivo del uso con la ley de Fick, que contempla tener en cuenta el transporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>), consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) y la Tasa de extracción de oxígeno (EO<sub>2</sub>) (19).

El aporte de oxígeno es el volumen de oxígeno dado a los tejidos en una unidad de tiempo; depende de la capacidad eyectada por el corazón en cada minuto (gasto cardíaco) y del contenido arterial de oxígeno [CaO<sub>2</sub>] (oxígeno unido a hemoglobina y el libre en plasma). El consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) es el volumen de oxígeno

que consume el tejido en una unidad de tiempo. La tasa de extracción de oxígeno ( $EO_2$ ) es la cantidad de oxígeno liberado desde la microcirculación y que es consumido por los tejidos (20).

El transporte de oxígeno ( $DO_2$ ) solo puede valorarse clínicamente por medio del estado de conciencia, llenado capilar, frecuencia cardíaca, temperatura de la piel y gasto urinario; esto contrasta con el consumo de oxígeno, que no tiene unos parámetros clínicos, aunque sí se afectan por actividad física, escalofrío o hipotermia, actividad simpática elevada, alimentos ricos en glucosa y distress respiratorio (20).

Los factores que afectan el  $DO_2$  son: falla cardíaca (choque cardiogénico, hipovolemia, esfuerzo físico) y contenido arterial de oxígeno (hipoxemia/oxigenoterapia, anemia, intoxicación por monóxido de carbono). Los factores que afectan el consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) son: hipoxia citopática (sepsis, intoxicación por cianuro) y consumo (convulsión, fiebre, sepsis o choque séptico, esfuerzo físico, sedantes o anestésicos) (21) (Figura 6).

En los pacientes con choque hemodinámico se presenta una disminución del consumo de oxígeno y cuando un paciente tiene anemia (hemoglobina baja), el consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) se mantiene por el aumento de la extracción de oxígeno ( $EO_2$ ), pero éste es limitado. Si se produce una alteración como falla cardíaca o sepsis, el paciente cae en hipoperfusión tisular y metabolismo anaerobio (20).

### Saturación venosa de oxígeno ( $SvO_2$ )

Se define la saturación venosa como el oxígeno transportado en la sangre venosa por la hemoglobina. Es un índice indirecto de la oxigenación tisular que refleja el equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno (estado cardio-pulmonar y hemodinámico) de un paciente, y posee utilidad diagnóstica, terapéutica y pronóstica. Existen dos formas de saturación: por una parte, la saturación venosa mixta de oxígeno ( $SvO_2$ ) medida en la arteria pulmonar, que nos muestra la oxigenación tisular y, por otra, la saturación venosa central de oxígeno ( $SvcO_2$ ) que se toma en la vena cava superior y nos muestra el aporte global de oxígeno. La  $SvO_2$  es útil

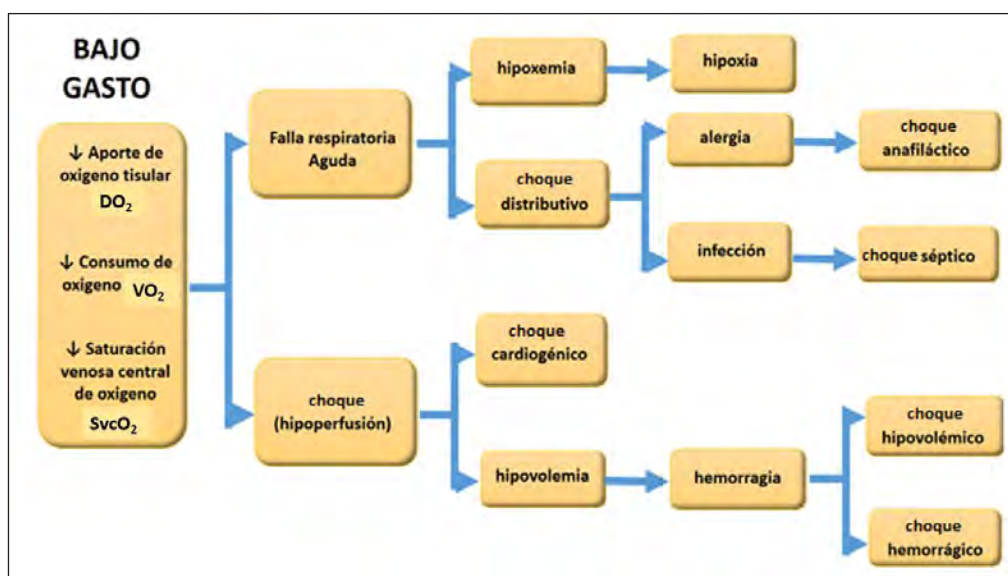


Figura 6. Flujograma para la interpretación del síndrome de Bajo gasto (20).



en enfermedad cardiopulmonar, choque cardiogénico o séptico y cirugía cardiovascular. Varios estudios han mostrado que medir la  $SvO_2$  tiene utilidad en anestesia general, trauma cráneo-encefálico, estados de choque y cortocircuito. No existe una diferencia entre  $SvO_2$  y  $SvCO_2$  en el desenlace diagnóstico y tratamiento (22). Cuando se presenta hipoxemia, el volumen por minuto aumenta para compensar los requerimientos de oxígeno en los tejidos. También el cortocircuito intrapulmonar compensa la hipoxemia. Es preciso tener en cuenta que el aumento del consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) con un transporte de oxígeno ( $DO_2$ ) máximo, provoca una disminución de la  $SvO_2$  (23) (Figura 7).

Además, es importante subrayar que el pH, la base exceso y el bicarbonato en unos gases venosos, son similares a los valores de los gases arteriales siempre y cuando el paciente no esté en estado de choque, con un valor de dióxido de carbono que puede variar  $\pm 20$  mmHg (24).

### Saturación Venosa Mixta de Oxígeno ( $SvO_2$ )

Es el porcentaje de oxígeno transportado por la hemoglobina que llega al ventrículo y aurícula derecha (cantidad de oxígeno que sobra después que los tejidos toman la porción que necesitan). Nos muestra la forma indirecta si el gasto cardíaco y el aporte de oxígeno son adecuados para mantener la perfusión tisular. Se asocia con mal pronóstico en enfermedades cardiopulmonares, choque séptico o cardiogénico y cirugía cardiovascular (Figura 7).

La  $SvO_2$  superior a 70%, se presenta cuando hay una extracción normal con una disponibilidad del oxígeno superior a la demanda de oxígeno. Cuando está entre 70 a 50%, se da una extracción compensatoria por incremento de demanda de oxígeno. Valores entre 30% y 50%, muestran una disponibilidad de oxígeno menor a la demanda de oxígeno, señalando el inicio de una acidosis láctica. Cuando alcanza niveles entre 30% y

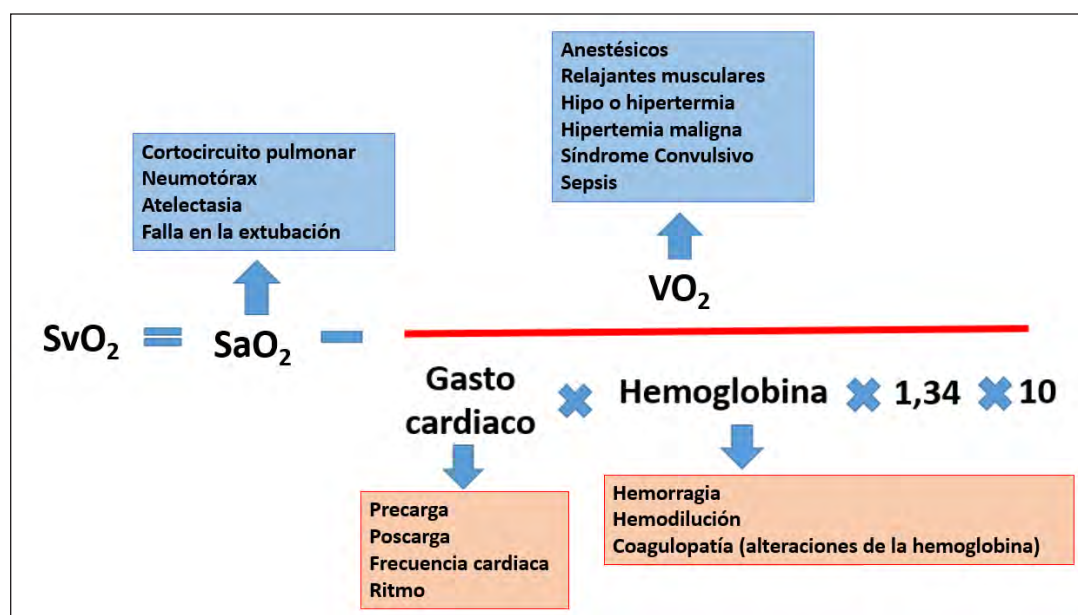


Figura 7. Flujograma para la interpretación de la saturación venosa de oxígeno ( $SvO_2$ ) (22,23).

25%, el paciente se encuentra en acidosis láctica franca y la SvO<sub>2</sub> menor de 25%, indica muerte celular.

### ***Saturación Venosa Central de Oxígeno (SvCO<sub>2</sub>)***

Es la cantidad del oxígeno en la sangre venosa de la parte superior del cuerpo (25).

### ***Lactato sérico***

Es un predictor de mortalidad dependiendo del valor y el tiempo de elevación con sensibilidad de 87% y especificidad del 80%. Las causas de aumento de lactato sérico son: choque hipovolémico, isquemia, incremento de glicolisis anaerobia, incremento del catabolismo de las proteínas y malignidades hematológicas, falla hepática y choque hemodinámico (por disminución de depuración de lactato), deficiencia de tiamina y actividad inflamatoria (26).

### **Gases Arteriales en las alturas**

Para ciudades ubicadas a gran altura como Bogotá (Colombia), los gases arteriales tienen cambios importantes y el último estudio reporta los siguientes

valores: pH de 7,43±0,02. Una PaO<sub>2</sub> de 64,6±4,8 hasta 68,5±4,7 en adultos jóvenes, rango que disminuye con el género y la edad (adulto mayor 60,1±5,5 hasta 63,3±4,7). Saturación de 90,1±2,9 hasta 93,7±1,5. PaCO<sub>2</sub> de 26,3 hasta 38,6 y disminuye en hombres jóvenes. HCO<sub>3</sub> de 18 hasta 25,6. Diferencia alveolo arterial de 8,7±4,5 hasta 15,2±4,8 (27) (Tabla 11).

### **Conclusiones**

La interpretación de los gases arteriales no es una labor fácil y existen muchas formas de realizarla. Hemos propuesto una forma estandarizada y sistemática de su interpretación, teniendo en cuenta el contexto clínico, la mejor evidencia y experiencia. Debe inicialmente definirse el compromiso respiratorio y la necesidad de un apoyo ventilatorio o suplencia de oxígeno (generalmente en los servicios de urgencias). El componente ácido-base, define el trastorno hidroelectrolítico a establecer y corregir. Dependiendo de la complejidad de éste, se define el mejor modelo para abordarlo (va desde urgencias, pisos y consulta externa). El último eje, por lo general, requiere de un monitoreo hemodinámico para apoyar la mejor terapéutica (cuidado intensivo), así como definir metas más claras y corregir

**Tabla 11.** Comparación de los valores normales de los gases arteriales y venosos, a nivel del mar y en Bogotá (2.640 metros s.n.m.).

<b>GASES ARTERIALES (Nivel del mar)</b>	<b>GASES VENOSOS</b>	<b>GASES NORMALES PARA BOGOTÁ</b>
pH = 7,35 – 7,45	pH = 7,32 – 7,43	pH = 7,43 ± 0,02
PaO <sub>2</sub> = 80 – 100 mmHg	PvO <sub>2</sub> = 25 – 40 mmHg	PaO <sub>2</sub> = 66,7 ± 4,8 mmHg
PaCO <sub>2</sub> = 35 – 45 mmHg	PvCO <sub>2</sub> = 41 – 50 mmHg	PaCO <sub>2</sub> = 33 ± 2,5 mmHg
HCO <sub>3</sub> = 25 – 26 mEq/L	HCO <sub>3</sub> = 23 – 27 mEq/L	HCO <sub>3</sub> = 18 – 25,6 mEq/L
Base Exceso = -2 a +2 mmol/L		SO <sub>2</sub> = 90,1 – 93,7%
		Da-AO <sub>2</sub> = 8,7 – 15,2

las alteraciones de forma oportuna. También se debe tomar en cuenta la altura para establecer parámetros de normalidad. Nuestro método posiblemente no es el más simple, pero sí el más completo para ayudar a los estudiantes, internos, residentes y médicos, tanto en el estudio como en el tratamiento de diferentes alteraciones y trastornos respiratorios y de oxigenación en los pacientes.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés para la realización de este manuscrito.

### Referencias

1. Berend K. Diagnostic Use of Base Excess in Acid–Base Disorders. *N Engl J Med.* 2018 Apr 12; 378(15): 1419-1428. DOI 10.1056/NEJMra1711860
2. Adrogué HJ, Madias NE. Assessing Acid-Base Status: Physiologic Versus Physicochemical Approach. *Am J Kidney Dis.* 2016 Nov; 68(5): 793-802.
3. Cowley NJ, Owen A, Bion JF. Interpreting arterial blood gas results. *BMJ.* 2013 Jan; 346:f16. DOI 10.1136/bmj.f16
4. Barnette L, Kautz DD. Creative ways to teach arterial blood gas interpretation. *Dimens Crit Care Nurs.* 2013 Mar-Apr; 32(2): 84-7. DOI 10.1097/DCC.0b013e31826bc732
5. Morgan TJ. The Stewart approach—one clinician’s perspective. *Clin Biochem Rev* 2009; 30: 41-54.
6. Sirker AA, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Acid-base physiology: the “traditional” and the “modern” approaches. *Anaesthesia.* 2002 Apr; 57: 348-56.
7. Kellum JA. Disorders of acid-base balance. *Crit Care Med.* 2007 Nov; 35 (11): 2630-6. DOI 10.1097/01.CCM.0000286399.21008.64
8. Schiraldi F, Guiotto G. Base excess, strong ion difference, and expected compensations: as simple as it is. *European Journal of Emergency Medicine, Eur J Emerg Med.* 2014 Dec. 21 (6): 403–408.
9. Moviat M, van den Boogaard M, Intven F, van der Voort P, van der Hoeven H, Pickkers P. Stewart analysis of apparently normal acid-base state in the critically ill. *J Crit Care.* 2013 Dec; 28(6): 1048-54. DOI 10.1016/j.jcrc.2013.06.005
10. Lasso Apréaz JI. Interpretation of arterial blood gases in Bogotá (2640 meters above sea level) based on the Siggaard-Andersen nomogram. A proposal for simplifying and unifying reading. *Revista Colombiana de Neumología.* 2014; 26 (1): 25-36.
11. Berend K, de Vries APJ, Gans ROB. Physiological Approach to Assessment of Acid–Base Disturbances. *N Engl J Med.* 2014 October 9; 371: 1434-1445. DOI 12.1056/NEJMra1003327
12. Englehart MS, Schreiber MA. Measurement of acid-base resuscitation endpoints: lactate, base deficit, bicarbonate or what? *Curr Opin Crit Care.* 2006 Dec; 12 (6): 569-574.
13. Meza García M. Disturbios del estado ácido-básico en el paciente crítico. *Acta méd. peruana [Internet].* 2011 Ene-Mar [citado 2018 Jul 15]; 28 (1): 46-55. ISSN 1728-5917 Disponible en: <https://bit.ly/2K0wK8Y>
14. Magder S, Emami A. Practical approach to physical-chemical acid-base management. Stewart at the bedside. *Ann Am Thorac Soc.* 2015 Jan; 12(1): 111-7. DOI 10.1513/AnnalsATS.201409-426OI
15. Masevicius FD, Dubin A. Has Stewart approach improved our ability to diagnose acid-base disorders in critically ill patients? *World J Crit Care Med.* 2015 Feb 4; 4(1): 62-70. DOI 10.5492/wjccm.v4.i1.62
16. Kishen R, Honoré P, Jacobs R, Joannes-Boyau O, De Waele E, De Regt J, Spapen HD. Facing acid–base disorders in the third millennium – the Stewart approach revisited. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease.* 2014 Jun4; 7: 209–217. Disponible en: <http://doi.org/10.2147/IJNRD.S62126>
17. Collins JA, Rudenski A, Gibson J, Howard L, O’Driscoll R. Relating oxygen partial pressure, saturation and content: the haemoglobin–oxygen dissociation curve. *Breathe.* 2015 Sep; 11 (3): 194-201. DOI 10.1183/20734735.001415
18. Vincent JL, De Backer D. Oxygen transport—the oxygen delivery controversy. *Intensive Care Med.* 2004 Nov; 30(11): 1990-6.
19. Valenza F, Aletti G, Fossali T, Chevillard G, Sacconi F, Irace M, Gattinoni L. Lactate as a marker of energy failure in critically ill patients: hypothesis. *Crit Care.* 2005; 9(6): 588–593.
20. Ortiz G, Dueñas C, Lara A, Garay M, Díaz Santos G. Transporte de oxígeno y evaluación de la perfusión tisular. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo.* 2014; 14 (1): 5-33. Disponible en: <https://bit.ly/2TauVKP>
21. Reinhart K, Bloos F. The value of venous oximetry. *Curr Opin Crit Care.* 2005 Jun; 11 (3): 259-63.
22. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med.* 2004 Aug; 30 (8): 1572–1578. DOI 10.1007/s00134-004-2337-y
23. Bracht H, Hänggi M, Jeker B, Wegmüller N, Porta F, Tüller D, et al. Incidence of low central venous oxygen saturation during unplanned admissions in a multidisci-

- plinary ICU: an observational study. *Critical Care*. 2007 Jan 9; 11 (1): R2.
24. Kelly AM. Review article: Can venous blood gas analysis replace arterial in emergency medical care. *Emerg Med Australas*. 2010 Dec; 22(6): 493-8. DOI 10.1111/j.1742-6723.2010.01344.x
25. Squara P. Central venous oxygenation: when physiology explains apparent discrepancies. *Crit Care*. 2014; 18(5): 579. DOI 10.1186/s13054-014-0579-9
26. Johnson KL. Diagnostic measures to evaluate oxygenation in critically ill adults: implications and limitations. *AACN Clin Issues*. 2004 Oct-Dec; 15(4): 506-24.
27. Maldonado D, González-García M, Barrero M, Casas A, Torres-Duque CA. Reference values for arterial blood gases at an altitude of 2640 meters. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013; 187: A4852.

**Recibido:** 29 de agosto de 2018

**Aceptado:** 30 de octubre de 2018

**Correspondencia:**

Guillermo Ortiz Ruiz

*ortiz\_guillermo@hotmail.com*