

INTERPRETACIÓN DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL EN LA ACIDOSIS METABÓLICA

Ariel Sosa Remón¹, Ana Esperanza Jeréz Alvarez², Enrique Alejandro Matos Lastre¹, Orlando Javier Álvarez Santisteban¹, Arian Jesús Cuba Naranjo¹, Carmen Esther Remón Chávez³

Resumen

Fundamento: El estudio de la gasometría arterial en el paciente críticamente enfermo es elemental para establecer la conducta a seguir. Entre sus alteraciones se destaca la acidosis metabólica, trastorno más común, letal y de mayor complejidad terapéutica en estos pacientes. **Objetivo:** Profundizar en los aspectos relacionados con la descripción de los algoritmos de interpretación gasométrica para la acidosis metabólica basada en la aproximación fisiológica Henderson Hasselbalch. **Método:** Se realizó una búsqueda en PubMed de los artículos que abordan la sistemática de lectura e interpretación de la gasometría arterial en la acidosis metabólica. Se consultaron artículos en español e inglés. Se expone en cada acápite una valoración sobre la impresión personal de los autores, basado en la práctica clínica diaria en el hospital donde laboran. **Resultados:** Los pasos lógicos establecidos para la interpretación de la gasometría arterial permiten inicialmente identificar la acidosis metabólica, luego los trastornos asociados y la compensación respiratoria de una forma sistemática. **Conclusiones:** El cálculo correcto de cada fórmula, independientemente del algoritmo escogido, representa la semiología del trastorno que establecerá el diagnóstico definitivo.

Palabras clave: *Equilibrio Ácido-Base; Análisis de los Gases de la Sangre; Cetosis; Acidosis metabólica; Anión GAP; Gasometría arterial*

- 1 Doctor en Medicina. Especialista de 1er grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Aspirante a Investigador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital clínico-quirúrgico docente Celia Sánchez Manduley. Granma. Cuba.
- 2 Doctora en Medicina. Especialista de 1er grado en Medicina Interna. Profesor Instructor. Aspirante a Investigador. Servicio de Medicina Interna. Hospital clínico-quirúrgico Celia Sánchez Manduley. Granma.
- 3 Doctora en Medicina. Especialista de 2do grado en Imagenología. Profesor auxiliar. Departamento de Imagenología. Hospital clínico-quirúrgico Celia Sánchez Manduley. Granma. Cuba.

THE INTERPRETATION OF ARTERIAL BLOOD GASES IN METABOLIC ACIDOSIS

Abstract

Introduction: Arterial blood gases on critically-ill patients is essential to establish the procedures to follow. Being an indirect measuring tool of metabolic state, it requires a systematic knowledge that may lead to a pathology. Among its alterations, metabolic acidosis is considered as the most common, lethal and therapeutically complex disorder on these patients. **Objective:** Deepen aspects related to the description of the algorithms of gasometric interpretation for metabolic acidosis based on Henderson Hasselbalch's approach. **Method:** A bibliographic search of all papers related to the reading and interpretation of arterial blood gases on metabolic acidosis was made. It included articles both in Spanish and English. Each of the subtitles, provides a valuation on author's personal viewpoints based on their daily clinical experience in their hospitals. **Results:** the logical steps established for the interpretation of arterial blood gases lead to the initial identification of metabolic acidosis, then to the disorders associated to it and the systematic respiratory compensation, in spite of the different methods used by the consulted authors. **Conclusions:** Regardless the algorithm chosen, the correct calculation of each formula, represents the semiology of the disorder that will lead to the final diagnosis.

Keywords: *Acid-base balance; Analysis of blood gases; Ketosis, Metabolic acidosis; GAP anion; arterial blood gases.*

Introducción

El estudio de la gasometría arterial en el paciente críticamente enfermo es elemental para establecer diagnósticos, tratamientos y predecir su desenlace. Por tal motivo, su uso como herramienta indirecta de medición del estado metabólico requiere un conocimiento sistematizado que oriente de manera fidedigna hacia una patología. (1)

Dentro del amplio espectro que representan estos trastornos, se encuentra la acidosis metabólica, disturbio usualmente encontrado en pacientes que realizan estancias en diferentes escenarios clínicos como la sala

de urgencias y emergencias, terapia intensiva, quirófanos, salas de hemodiálisis entre otros. Por lo que su identificación y manejo consecuente, dependen tanto de la calidad de la muestra de sangre extraída, su conservación, como también del conocimiento del clínico que la recibe.

Con frecuencia, los textos que comentan estos temas presentan diferencias entre la manera de identificación gasométrica de este trastorno, dejando un vacío en cuanto al consenso de cuál es la mejor manera de identificarlos. Este artículo de revisión narrativa centra su objetivo en la descripción de los diferentes algoritmos de lectura sistemática e interpretación de la gaso-

metría arterial en la acidosis metabólica. Tiene como novedad la presentación de las diversas formas de realizar el diagnóstico, de manera tal que el que consulta escoja la más adecuada para sí; también se presentan consideraciones de los autores sobre estos métodos, basados en la evidencia científica, la fisiopatología y la experiencia acumulada en el manejo desde el escenario clínico donde laboran.

Estrategia de búsqueda y criterio de selección

Las referencias para esta revisión fueron identificadas mediante la búsqueda en PubMed de los artículos que abordan la sistemática de lectura e interpretación de la gasometría arterial en la acidosis metabólica. En los términos de búsqueda se incluyeron libros dedicados a la medicina de cuidados críticos, medicina de emergencias, nefrología, fisiología médica y bioquímica.

Solamente se revisaron las publicaciones en inglés y español. Se seleccionaron 44 bibliografías que cumplieron con los criterios de selección.

Desarrollo

Acidosis metabólica: definición

Es un trastorno caracterizado por la acumulación de iones hidrógeno procedentes de los ácidos no volátiles a consecuencia de la producción excesiva de ácidos endógenos, pérdidas anormales de bicarbonato (HCO_3^-) o disminución de la excreción renal de ácidos no volátiles (2). Se asocia a potencial de hidrógeno (pH) bajo y bajas concentraciones de bicarbonato plasmático (3).

Los sistemas amortiguadores de pH del organismo se encargan de minimizar los cambios que puede provocar en el pH esta carga ácida en el sistema. Cualquier alteración que cause: hiperproducción de ácido, pérdi-

da de las reservas buffer, excreción pobre de ácido, trae como consecuencia un balance positivo de protones (H^+), lo que desencadena una acidosis metabólica (4).

Conceptos básicos

Conociendo los valores normales en la gasometría de algunas variables como: pH: 7,35 a 7,45; presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2): 35 a 45 mmHg; bicarbonato (HCO_3^-): 22 a 26 mEq/l y exceso de bases (BE): $\pm 2,5$ mEq/l (5, 6) se puede establecer las bases comparativas para determinar el tipo de trastorno que presenta el paciente, así como, si existen otros trastornos sobreañadidos o compensatorios.

De esta secuencia de valores, se puede definir que un cambio de valores en la PCO_2 y/o HCO_3^- influirán en el pH extracelular, modificándolo independientemente de los sistemas compensadores fisiológicos.

De manera que, cuando una de estas 2 variables, se mueve lo suficiente como para provocar un cambio en los valores habituales del pH, se utiliza el sufijo *emia* y en dependencia de ese cambio se está en presencia de una *acidemia* ($\text{pH} < 7,35$) o *alcalemia* ($\text{pH} > 7,45$). Esta terminología es bastante general, y permite englobar los trastornos tanto respiratorios como metabólicos. Así pues, también se puede inferir que si el trastorno afecta la PCO_2 el trastorno se denomina *acido-básico respiratorio*, mientras, si es para el HCO_3^- , entonces se trata de un trastorno *acido-básico metabólico*.

El control estricto del pH, en el líquido extracelular requiere una proporción $\text{PCO}_2/\text{HCO}_3^-$ bastante constante, así, un cambio en una determinante específica, debe ir acompañado de un cambio proporcional en la otra determinante, para que se mantenga la proporción $\text{PCO}_2/\text{HCO}_3^-$ y el pH constante.

De esta manera es cómo funciona el control ácido-básico, con los mecanismos fisiológicos pertinentes, a una alteración respiratoria (cambio de la PCO_2), debe

ir acompañado de una alteración metabólica (cambio de la HCO_3^-) y viceversa, con el objetivo de mantener el pH constante (Tabla 1) (7-9).

El cambio inicial en la PCO_2 y/o HCO_3^- se denomina trastorno acido-básico *primario*; mientras que la respuesta siguiente se le llama trastorno acido-básico *compensador* o *secundario*. Es necesario destacar que casi siempre, las respuestas compensatorias no son lo suficientemente intensas para mantener el pH constante (no corrigen el trastorno), solo se limitan al cambio de pH en función de las otras 2 variables.

Interpretación de la gasometría arterial en la acidosis metabólica

Identificación del trastorno primario

Existen varias formas para identificar el trastorno primario; en la experiencia práctica de los autores de este artículo, manejando los valores del HCO_3^- y la PCO_2 , como se muestran a continuación, han resultado útiles para el trabajo diario.

Acidemia (pH < 7,35): si $\text{HCO}_3^- < 22$ mmol/l es acidosis metabólica o $\text{PCO}_2 > 45$ mmHg es acidosis respiratoria y Alcalemia (pH > 7,45): si $\text{HCO}_3^- > 26$ mmol/l es alcalosis metabólica o $\text{PCO}_2 < 35$ mmHg (alcalosis respiratoria) (3, 6, 7)

De manera que el trastorno primario podría ser: una Acidemia (pH < 7,35) por Acidosis metabólica ($\text{HCO}_3^- < 22$ mmol/l).

Otra manera de establecer el trastorno primario, es a través del cálculo del pH Predicho (pH p), este método establece como referencia un valor de pH intermedio (7,40) y utiliza la PCO_2 medida en el gasómetro, a través de la siguiente fórmula:

$$\text{pH p} = 7,40 + ((40 - \text{PCO}_2)/200)(10)$$

La interpretación de este resultado sería de la siguiente manera: Si el pH p y el pH medido son similares entonces el trastorno primario es respiratorio. Si el resultado es desigual y se mueven en el mismo sentido (ambos aumentan o disminuyen), el trastorno es respiratorio con asociación de otro trastorno metabólico. Por último, si el resultado es desigual y se mueven en sentidos opuestos (una aumenta mientras el otro disminuye), entonces el trastorno es metabólico solo (10).

Este método, aunque muy efectivo en cálculos, cae en el trance cualitativo para identificar el trastorno primario.

El tercer método que se propone, utiliza también los valores de pH y PCO_2 de la gasometría. Según este método, existirá alteración acido-básica primaria, siempre que la PCO_2 y el pH se encuentren fuera de los valores normales. Si tanto el pH como la PCO_2 están

Tabla 1. Trastorno acido-básico primario y mecanismo de compensación (2, 7-9)

Trastorno Primario	Cambio Primario	Cambio Compensador*
Acidosis Respiratoria	Aumento de la PCO_2	Aumento del HCO_3^-
Alcalosis Respiratoria	Disminución de la PCO_2	Disminución del HCO_3^-
Acidosis Metabólica	Disminución del HCO_3^-	Disminución de la PCO_2
Alcalosis Metabólica	Aumento del HCO_3^-	Aumento de la PCO_2

* Los cambios compensatorios pretenden mantener constante la relación $\text{PCO}_2/\text{HCO}_3^-$

alterados, se comparará el cambio de dirección de estos. Si ambos cambian en la misma dirección (ambos aumentan o disminuyen), el trastorno primario es metabólico, y si ambos cambian en direcciones opuestas, entonces el trastorno primario es respiratorio (7).

Concluyendo, estos métodos tienen la desventaja de no determinar el trastorno primario si el pH se encuentra *eufémico*. Ambos métodos se describen en la tabla 2.

Los autores recomiendan la primera forma, basado en la experiencia adquirida.

¿Qué hacer si el pH es eufémico y los valores gasométricos están alterados?

Como se explicó anteriormente, al revisar una gasometría, se encuentra un pH en límites normales (eufémico), sin embargo, el bicarbonato y la PCO_2 están alterados ambos. Este evento denota un trastorno mixto. El objetivo entonces es recurrir al Exceso de Bases y compararlos con los valores normales.

El exceso de Bases se refiere a la cantidad de base requerida para volver el pH de la sangre de un individuo al valor normal (pH 7,4) (11,12).

Su valor normal de referencias es $\pm 2,5$ (5). Si los valores se encuentran dentro de los rangos $\pm 2,5$, entonces

el trastorno primario es respiratorio. Si se encuentran fuera del rango $\pm 2,5$ el trastorno es metabólico. Es la interpretación básica más usada por los autores de este artículo en la práctica diaria.

Evaluación de la estructura del trastorno o la asociación a otros

Una vez identificado el trastorno primario, en este caso acidemia por acidosis metabólica, se debe calcular una serie de parámetros que ayudarán a estructurar este disturbio; es decir, estos cálculos representan la semiología del desequilibrio desde el punto de vista matemático.

Cálculo de la Brecha Aniónica (GAP o Anión GAP)

Una vez identificada la Acidosis metabólica, lo siguiente es el cálculo de los aniones no medibles del plasma. ¿Qué es el Anión GAP? Las concentraciones de aniones y cationes en el plasma deben ser iguales para mantener la neutralidad eléctrica. Luego no existe un hiato aniónico real en el plasma. Pero solo se miden habitualmente ciertos aniones y cationes en el laboratorio clínico. El catión que se mide normalmente es el Na^+ y los aniones suelen ser el Cl^- y el HCO_3^- . El hiato aniónico (que es solo un concepto diagnóstico)

Tabla 2. Identificación del trastorno acido-básico primario a través del "pH Predicho" y la "relación pH/PCO2"

Método	Identificación	Trastorno
Relación: pH predicho y pH medido	Similar	Respiratorio
	Desigual en el mismo sentido	Respiratorio con doble desequilibrio (metabólico) o esta descompensado
	Desigual, pero en sentido opuesto	Metabólico
Relación pH/PCO2	pH ↑ y PCO2 ↑	alcalemia por alcalosis metabólica
	pH ↓ y PCO2 ↓	acidemia por acidosis metabólica
	pH ↑ y PCO2 ↓	alcalemia por alcalosis respiratoria
	pH ↓ y PCO2 ↑	acidemia por acidosis respiratoria

es la diferencia entre los aniones no medidos y los cationes no medidos (11, 13).

La diferencia (Aniones No Medibles (A-) – Cationes No Medibles (Ca⁺)) es una medida de la abundancia relativa de aniones no medidos, que se denomina brecha Aniónica, hiato Aniónico, GAP o Anión GAP.

Hasta la fecha, son inespecíficos los rangos normales de la brecha aniónica, pues dependen de los electrólitos que se estén midiendo. En la mayoría de los departamentos de cuidados intensivos, la fórmula más común para obtener la brecha aniónica es: $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ (14-18).

Las indicaciones para el cálculo del Anión GAP son trastornos primarios de acidemia o acidosis de componente metabólico en sospecha de intoxicaciones o estados de hipoperfusión. No se recomienda en la alcalemia o trastornos de componente respiratorio. Donde la fórmula completa es: $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ (19-21). El hecho de que variaciones significativas en más o menos en la concentración de K⁺ sean incompatibles con la vida, sumado a su concentración significativamente menor que la del Na⁺ y los aniones que se miden habitualmente, hace que, en la práctica, el cálculo de la Brecha Aniónica se haga acorde a la primera ecuación ($\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$) (22).

Usualmente los valores del GAP (intervalo de referencia para valores normales) varía de laboratorio en laboratorio, aunque los valores mayores a 20 mmol/l siempre son considerados anormales, al igual que los valores menores a 10 mmol/l. El debate literario se ha concentrado en el valor clínico que representa la acidosis metabólica con el GAP sobre esos valores (10 a 20 mmol/l), sin embargo, una aproximación pragmática pudiera ser, el considerar activamente el buscar una causa para la acidosis metabólica "anión GAP elevado" cuando esta sobrepasa los 14 mmol/l (o 18 mmol/l si

se incluye el K⁺ en la ecuación, con límite mínimo: 8 mmol/l) (23, 24).

Otros autores prefieren rangos de referencia normales hasta 15 puntos. Habitualmente con la exclusión del K⁺ del cálculo; puede interpretarse como anormal a partir de 12 puntos (19). Los autores de este artículo en la práctica clínica usan los valores de referencia sin el uso del potasio, entre 8 y 12 mmol/l, coincidiendo con otros autores (13).

Como se comentó anteriormente, el cálculo de la Brecha Aniónica, complementa el diagnóstico diferencial de la acidosis metabólica, así las cosas, la acidosis metabólica puede clasificarse en: acidosis metabólica con anión GAP (brecha aniónica positiva) y acidosis metabólica No anión GAP o hiperclorémica. Algunas de sus causas se expresan a continuación: (3, 5, 17, 24-26).

Con ANIÓN GAP aumentado: acidosis láctica (tipo A, tipo B), cetoacidosis (del anciano, del ayuno, del diabético, del alcohólico), intoxicaciones exógenas (metanol, etanol, etilenglicol, paraldehído), terapia antirretroviral de VIH, enfermedad renal crónica

Con ANIÓN GAP normal: ingestión de ácido clorhídrico y sustancias relacionadas (cloruro de amonio), soluciones parenterales ricas en aminoácidos catiónicos. Por pérdidas de bicarbonato o sus precursores (diarreas, fistulas biliares o pancreáticas), comunicación urinario-intestinal (ureterosigmoidostomía, ureteroileostomía, ampliación vesical con intestino), acidosis tubular renal, acidosis poshipocápnica, inhibidores de la anhidrasa carbónica, acidosis dilucional, hipoaldosteronismo.

Estas mismas causas de acidosis metabólicas hiperclorémicas, se pueden dividir en relación al valor del potasio sérico, el cual está estrechamente relacionado con la regulación electroquímica del sistema.

Influencia de la Albúmina

Una causa de error en la interpretación del GAP, consiste en no advertir la contribución de la albúmina. Un hecho común en los pacientes que ingresan a los servicios de atención al grave es el estado hipoalbuminémico que presentan, secundario a las complicaciones de base. Representa la más importante limitación del cálculo del anión GAP. Por lo cual debe ser ajustado según las concentraciones de albúmina sérica. (24) La equivalencia aniónica de la albúmina es igual a 0,25 mEq/l por cada gramo de albúmina por litro (22).

Se han propuesto 3 métodos para *corregir el GAP* por la influencia de la albúmina, en los pacientes con hipoalbuminemia.

Uno de ellos consiste en calcular el *anión GAP esperado* usando las concentraciones de albumina y fosfato respectivamente. Ya que estas variables, responden a una gran parte del *hiato Aniónico normal*: AG_{esperado} (mEq/l) = $(2 \times \text{albumina (g/dl)}) + (0,5 \times \text{PO}_4 \text{ (g/dl)})$.

Se compara luego el valor calculado usando el método tradicional $(\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ con el valor esperado. Si el GAP calculado es mayor que el esperado, la diferencia se atribuye a aniones no medidos de *ácidos no volátiles*. (27) El segundo método, es un método de ajuste al GAP de la albúmina, mediante la siguiente ecuación: $\text{GAP}_{\text{ajustado}} = \text{GAP}_{\text{calculado}} + 2,5 \times (4,5 - \text{Albúmina (g/dl)})$ (5, 24, 28-30). La equivalencia aniónica de la albúmina es igual a 0,25 mEq/l por cada gramo de albúmina por litro. (22) Los autores del presente artículo utilizan este método para corregir el GAP.

El tercer método involucra el valor de lactato y se describe de la siguiente manera: $\text{GAP}_{\text{corregido}} = \text{AG} + 0,25 \times (40 - \text{Albúmina}) - \text{lactato}$. Valor normal de AG: 3-11 mEq/l (31). Jiménez Murillo y colaboradores (32) expresan que en estas situaciones es necesario ajustarlo incrementando el Anión GAP en una unidad por cada

cuatro que descienda la albúmina de su valor normal. Otros autores sin embargo expresan que un descenso de la albúmina desde 4,0 hasta 2,0 g/dL reduce el GAP por 5,0 mEq/dL (por cada gramo que desciende el valor normal de la albúmina, el GAP lo hace por 2,5). Otras causas de descenso del GAP además de la hipoalbuminemia lo son: mieloma igG, intoxicación por bromuros, sobredosis de salicilatos, hipercalcemia, hipermagnesemia, hipertrigliceridemia y toxicidad por litio (33).

Determinación del hiato-hiata, para las Acidosis Metabólicas con GAP aumentado

Cuando exista una acidosis metabólica con GAP aumentado, es posible determinar otro trastorno acidobásico metabólico (una acidosis metabólica GAP normal o una alcalosis metabólica); al comparar el *exceso de anión GAP* (diferencias entre el medido y el normal) con el déficit de HCO_3^- (diferencia de la concentración plasmática de HCO_3^- medido y la normal).

A continuación, se presentan 3 métodos por los cuales se puede realizar este cálculo.

Una a través de la fórmula del HCO_3^- corregido, la cual representa la usada por los autores de este artículo en la práctica clínica: $\text{HCO}_3^-_{\text{Corregido}} = \text{HCO}_3^-_{\text{med}} + (\text{GAP} - 12)$. Se interpreta de la siguiente forma: Si $\text{HCO}_3^-_{\text{Corregido}} < 22 \text{ mmol/l}$: acidosis metabólica no anión GAP asociada (acidosis metabólica hiperclorémica). Si $\text{HCO}_3^-_{\text{Corregido}} > 26 \text{ mmol/l}$: alcalosis metabólica asociada (15).

La segunda manera presenta la proporción (exceso de GAP/déficit de HCO_3^-) o $(\Delta\text{GAP}/\Delta\text{HCO}_3^-)$. Usando 12 mEq/l como valor del anión GAP normal y 24 mEq/l como concentración plasmática normal de HCO_3^- en el líquido extracelular se establece: Exceso de GAP/déficit de $\text{HCO}_3^- = (\text{GAP}_{\text{calculado}} - 12) / (24 - \text{HCO}_3^-_{\text{medido}})$ o $(\Delta\text{GAP}/\Delta\text{HCO}_3^-)$ (3, 7, 12, 18).

Cuando un ácido fijado, se acumula en el líquido extracelular (acidosis metabólica GAP aumentado), la disminución del HCO_3^- sérico es equivalente al aumento del anión GAP y la proporción $\Delta\text{GAP}/\Delta\text{HCO}_3^- = 1$.

Sin embargo, cuando aparece una acidosis hiperclorémica, la disminución del HCO_3^- sérico es mayor que el aumento del anión GAP y la proporción $\Delta\text{GAP}/\Delta\text{HCO}_3^-$ cae por debajo de la unidad (<1). Por lo tanto, cuando existe una acidosis metabólica con anión GAP elevado, una proporción $\Delta\text{GAP}/\Delta\text{HCO}_3^-$ inferior a 1 indica la coexistencia de una acidosis metabólica GAP normal (hiperclorémica). Por otra parte, cuando en presencia de una acidosis GAP

elevado se añaden bases (HCO_3^-), la disminución del bicarbonato sérico es menor que el aumento del anión GAP y la proporción $\Delta\text{GAP}/\Delta\text{HCO}_3^-$ es mayor que la unidad (>1). Por lo tanto, cuando exista una acidosis metabólica con anión GAP elevado, una proporción $\Delta\text{GAP}/\Delta\text{HCO}_3^- >1$ indica coexistencia de una alcalosis metabólica (7, 34). Varios autores han probado esta fórmula con diferentes resultados y aclaran que no se ha llegado a consenso en cuanto a los valores de laboratorio que se pueden tomar (3). Reveron y colaboradores (12) refieren este algoritmo de manera cualitativa, o sea solo comparando los resultados de la ΔGAP y ΔHCO_3^- . Las posibles interpretaciones de esta fórmula se exponen en la Tabla 3.

Tabla 3. $\Delta\text{GAP}/\Delta\text{HCO}_3^-$ y su interpretación.

Marino P. y colaboradores (7)	
=1	Trastorno único
<1	Acidosis metabólica No anión GAP asociado
>1	Alcalosis metabólica asociado
Bacallao y colaboradores (3)	
<0,4	Acidosis hiperclorémica pura
Entre 0,4 y 0,89	Trastorno mixto: Acidosis metabólica GAP aumentado + procesos que consumen HCO_3^- : (acidosis metabólica hiperclorémica o alcalosis respiratoria)
Entre 0,9 y 2	Acidosis metabólica con GAP aumentado puro
> 2	Trastorno mixto: Acidosis metabólica GAP aumentado + procesos que adicionan HCO_3^- : (alcalosis metabólica, acidosis respiratoria, administración de HCO_3^-)
Sánchez-Díaz y colaboradores (13)	
<1,2	Acidosis metabólica de anión gap normal agregada
>1,2	Alcalosis metabólica agregada
Reveron y colaboradores (12)	
$\Delta\text{GAP}=\Delta\text{HCO}_3^-$	acidosis normoclorémica simple
$\Delta\text{GAP}>\Delta\text{HCO}_3^-$	acidosis metabólica con alcalosis metabólica hipoclorémica
$\Delta\text{GAP}<\Delta\text{HCO}_3^-$	acidosis metabólica normoclorémica con alcalosis respiratoria y adaptación del componente metabólico

La cetoacidosis diabética, es el ejemplo clásico de estas 2 asociaciones.

El tercer método, está concerniente al Δ GAP, que relaciona el incremento del AG ($AG_{\text{calculado}} - 12$) y la disminución del bicarbonato ($24 - HCO_3^-_{\text{actual}}$). Para su cálculo se utiliza la siguiente fórmula: Δ GAP = ($AG_{\text{calculado}} - 12$) - ($24 - HCO_3^-_{\text{actual}}$). Pueden ocurrir tres situaciones:

1. El Δ GAP es normal (0 ± 6). La cuantía de la elevación del Δ GAP es igual que el valor de disminución del bicarbonato. Se trata de una acidosis metabólica simple con GAP elevado.
2. El Δ GAP es superior a +6. La cuantía del incremento del GAP es mayor que el grado de disminución del bicarbonato. En ese caso hay una alcalosis metabólica o una acidosis respiratoria asociada a la acidosis metabólica con GAP elevado, es decir, hay que identificar otro proceso que esté aumentando el bicarbonato.
3. El GAP es inferior a -6. La cuantía de la elevación del GAP es menor que el valor de disminución del bicarbonato. En esa situación hay una acidosis metabólica con GAP normal o una alcalosis respiratoria asociada a la acidosis metabólica con AG elevado (32).

El cálculo del intervalo *osmolar* (IO) (llamado también gap osmolar) a través de la fórmula: $IO = \text{osmolaridad medida} - \text{osmolaridad calculada}$ (normal < 10 mOsm/l) es útil en el diagnóstico diferencial de las acidosis metabólicas con GAP elevado por tóxicos exógenos, así: IO aumentado: en intoxicaciones por metanol (por cada 100 mg/dl aumenta el gap osmolar en 32 mg/dl), etilenglicol (incrementa el gap osmolar en 16 mOsm/kg por cada 100 mg/dl) o alcohol isopropílico (14, 32, 35). Bacallao y colaboradores (3) recomiendan agregar las concentraciones de etanol en el cálculo de la osmolaridad.

Determinación de la brecha aniónica Urinaria (BAu) para las Acidosis anión GAP normal (hipercloremica)

Ante acidemia metabólica con brecha aniónica normal, es útil la determinación de la brecha aniónica uri-

naria (BAu) para definir si la alteración se debe a causas renales, o extrarrenales. En términos prácticos, si la brecha aniónica es normal ante una acidosis metabólica, hay una pérdida de HCO_3^- (principalmente del tubo digestivo o a nivel renal) o un aumento en el volumen de líquido extracelular (acidosis hipercloremica inducida por la administración parenteral de solución de cloruro de sodio). La fórmula es: $BAu = (Na^+ + K^+) - Cl^-$ (2, 13, 24, 32). Cuando el pH urinario es menor de 6,5 se excluye el HCO_3^- (como en la fórmula). Su cálculo es muy similar al Anión GAP pero esta incluye al potasio debido a sus altas concentraciones urinarias (3).

Si la brecha aniónica está aumentada, hay un exceso de ácidos fuertes que se están agregando o no pueden eliminarse. No obstante, también se debe tener en cuenta que la disminución de los cationes principales (K^+ , Ca^{+2}) y la concentración falsamente elevada del Na^+ aumentan la brecha aniónica (2; 13).

Otra posible interpretación de estos resultados sería:

Si Cloro > ($Na^+ + K^+$) Causa extrarrenal: Indica la existencia de ion NH_4 en orina o acidificación orina normal (Diarrea, íleo, fístulas pancreáticas y biliares, derivación urétero-intestinal, laxantes, cloruro de calcio, sulfato de magnesio o colestiramina)

Si Cloro < ($Na^+ + K^+$) Causa renal: No se produce excreción de NH_4 . Hay pérdida renal de bicarbonato. Por otro lado, si hay hipopotasemia + pH Urinario > 5,5: Acidosis tubular renal tipo II: primaria (transitoria, genética o idiopática), alteración anhidrasa carbónica (déficit acetazolamida), sulfanilamida y síndrome de Fanconi (36).

Solo hay 2 condiciones donde el GAP urinario no es útil para estimar las diferencias descritas: Acidosis metabólica con GAP sérico muy elevado o depleción de volumen con elevada contención de sodio (12).

Compensación respiratoria para acidosis metabólica

En el estado estable de la acidosis metabólica existe una relación precisa, bien definida y predecible entre la magnitud del descenso del bicarbonato y el grado de hipocapnia. Existen al menos tres fórmulas que proveen una estimación de la compensación respiratoria:

$$PCO_{2\text{esperado}} = \text{últimos 2 dígitos del pH} \times 100 \quad (37)$$

$PCO_{2\text{esperado}} = (\text{HCO}_3^- \text{ medido}) + 15$ defendida por Agrifoglio Rotaecche y colaboradores (18) y Lovesio (37) como la más ampliamente usada por su rapidez práctica.

$PCO_{2\text{esperado}} = (1,5 \times \text{HCO}_3^-) + 8 (\pm 2)$. Esta última, la más utilizada por autores consultados (5, 32, 37-39) y recomendada por los autores del presente artículo.

De esta manera, al revisar la gasometría, debemos compararlo con la PCO_2 medida y concluir lo siguiente: Si la PCO_2 medido es igual a la PCO_2 esperado entonces el Trastorno está Compensado (acidosis metabólica compensada), si la PCO_2 medido es menor a la PCO_2 esperado entonces estamos en presencia de una alcalosis respiratoria asociada (el trastorno se llamaría entonces acidosis metabólica primaria con alcalosis respiratoria asociada) por el contrario si la PCO_2 medido es mayor al PCO_2 esperado entonces hay una acidosis respiratoria asociada y el trastorno se denominaría acidosis metabólica primaria con acidosis respiratoria asociada (2, 40-42).

Por otra parte, Ayus, Caramelo y Tejedor (43), muestran un método cualitativo que consiste en el descenso por debajo de 1mmHg de la PCO_2 desde 4 mmHg por cada mEq/l que baja el HCO_3^- desde 25 mEq/. Si el descenso es mayor que 4 mmHg o más, existe alcalosis respiratoria asociada. Si el descenso es menor que 4 mmHg o más, coexiste una dificultad de la compensación ventilatoria y se halla una acidosis respiratoria subyacente.

Muchos autores varían en cuanto al grado de compensación respiratoria para determinado ph, algunos plantean que la PCO_2 disminuye 1,2 mmHg por cada mEq/l de descenso del HCO_3^- , (31) por lo que la formula quedaría: $PCO_2 \text{ Normal} - (\Delta\text{HCO}_3^- \times 1,2) = PCO_2 \text{ esperado} (\pm 2)$ (42).

Otros plantean que por cada 1 mEq/l de descenso del HCO_3^- (desde 25 mEq/l), la PCO_2 disminuye 1 mmHg. (44)

Consideración especial de la gasometría arterial: la altura sobre el nivel del mar

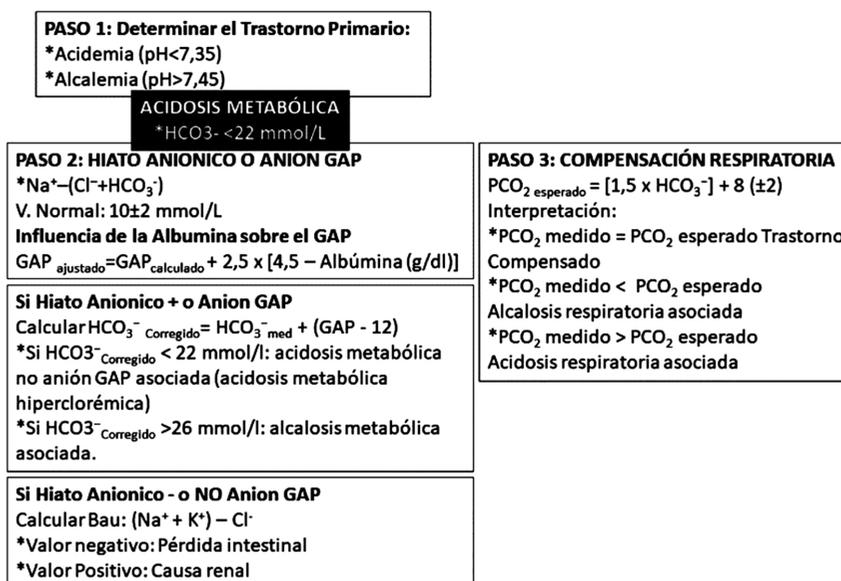
A medida que ascendemos sobre el nivel del mar la presión barométrica disminuye y en consecuencia también lo hacen la presión inspirada de oxígeno (PiO_2) y la presión arterial de oxígeno (PaO_2). La hipoxemia aumenta la ventilación minuto (VE) disminuyendo PCO_2 (45).

Este fenómeno evidentemente altera el patrón gasométrico, debido a los mecanismos primarios y compensadores antes expuestos (Toda compensación respiratoria, conlleva a una respuesta metabólica (46)). A razón de los autores de este artículo, los valores tomados como referencia se establecen a nivel del mar. Coincidiendo con investigadores consultados (5, 47).

A manera de conclusiones, podemos decir, que el trastorno acido-básico más complejo de determinar en toda su extensión es la Acidemia por Acidosis metabólica, debido que junto a este trastorno pueden aparecer hasta dos defectos más asociados (Acidemia por Acidosis Metabólica anión GAP y No anión GAP con una alcalosis respiratoria compensatoria).

El cálculo correcto de cada fórmula (independientemente del algoritmo escogido), representa la semiología del trastorno, lo que establecerá el diagnóstico definitivo.

Los autores de este artículo sugieren el siguiente algoritmo:



Gráfica 1. Algoritmo de Identificación de la Gasometría arterial en la Acidosis Metabólica. (Colectivo de autores UCI Hospital clínico-quirúrgico docente Celia Sánchez Manduley)

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Referencias

- Márquez González H, Pámanes González J, Márquez Flores H, Gómez Negrete A, Muñoz Ramírez MC, Villa Romero AR, et al. Lo que debe conocerse de la gasometría durante la guardia. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social [Internet] 2012 [Consultado 29 de septiembre de 2019];50(4):389-396. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2012/im124j.pdf>
- Caballero López A, Caballero López AD. Trastornos del equilibrio ácido básico. En: Quesada Pantoja J. ed. Terapia Intensiva T 2. Imagenología en el paciente grave. Medio Interno. [Internet]. 4ta edición. La Habana. Editorial Ciencias Médicas. 2019 [Consultado 29 de septiembre de 2019]. p 188 – 245. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/terapia_intensiva2_imagenologia_cuartaedicion/terapia%20intensivaii_4taed_cap18.pdf
- Bacallao Méndez R, Mañalich Comas R. Trastornos del equilibrio hidromineral y ácido-base. Visión fisiopatológica. [Internet]. 1ª edición. La Habana. Editorial Ciencias Médicas, 2017. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/trastornos_equilibrio_hidromineral_acido_base/indice_p.htm
- Roca Goderich R. Temas de Medicina Interna. Colectivo de autores. 5ta edición. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. 2017. Disponible en: http://bvs.sld.cu/libros_texto/roca_temas_medicina_interna_tomo1_quintaedicion/indice_p.html
- Díaz Santos G, Ortiz Ruiz G. ¿Cómo interpretar los gases arteriales? Un enfoque integral: Revisión narrativa de la literatura. [Internet] NetMD.2019. Disponible en: <https://revistamedicina.net/ojsanm/index.php/Medicina/article/view/1397>
- Jara Álvarez OP, Rea Quinllay JR. Estudio comparativo de la teoría de Stewart y la ecuación de Henderson Haselbach, en la interpretación de las alteraciones ácido - base de pacientes en estado de choque en el servicio de emergencia del hospital Eugenio Espejo, período enero - junio 2016 [Especialista en Emergencias y Desastres]. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Facultad de Medicina 2017. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/13304/STEWART%20>

- VS%20HENDERSON%20HASSELBACH%20EN%20CHOQUE.pdf?sequence=1&isAllowed=y
7. Marino PL. Interpretaciones Acidobásicas. En: Lazar T, Demosky N. ed. El libro de la UCI. 4ta edición. España: Lippincott Williams & Wilkins. 2014.
 8. Botey Puig A. Alteraciones del equilibrio acidobásico. En: Rozman C. Dir. Medicina Interna. [Internet]. 18va edición. España: Elsevier. 2016. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9788490229965000880>
 9. Acosta Prieto D. editor. Pediatría. Diagnóstico y tratamiento. [Internet]. 3era ed. La Habana. Editorial Ciencias Médicas, 2016. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/pediatria-diagnostico-y-tratamiento-tercera-edicion/>
 10. Saínz Menéndez B. Alteraciones del equilibrio ácido básico. Revista Cubana de Cirugía. [Internet]. 2006 [Consultado 29 de septiembre de 2019];45(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932006000100011&lng=es.
 11. Hall John E. Guyton & Hall. Tratado de fisiología médica. 13era edición. Barcelona: Elsevier. 2016.
 12. Fernández Reverón F. Alteraciones de los equilibrios hidromineral y ácido-base. [Internet]. La Habana. Editorial Ciencias Médicas. 2015. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/alteraciones-de-los-equilibrios-hidromineral-y-acido-base/>
 13. Sánchez Díaz JS, Martínez Rodríguez EA, Méndez Rubio LP, Peniche Moguel KG, Huanca Pacaje JM, López Guzmán C, et al. Equilibrio ácido-base. Puesta al día. Teoría de Henderson-Hasselbach. Medicina Interna de México. [Internet]. 2016 [Consultado 29 de septiembre de 2019];32(6):646-60. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=71558>
 14. Palmer BF, Clegg DJ. Anion gap metabolic acidosis. Portuguese Journal of Nephrology & Hypertension. [Internet] 2017 [Consultado 29 de septiembre de 2019];31(2):73-78. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/ebbf/f1f915a508a82d473def0ae8c3c6cac55ad1.pdf>
 15. Caughey AB. Maternal Blood Gas Physiology. En: Jeffrey P. editor in chief. Critical Care Obstetrics. 6a edición. Hoboken: John Wiley & Sons Ltd. 2019. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9781119129400.ch5>
 16. Killu K. ed. Fundamental Critical Care Support. [Internet] 6ta edición. Society of Critical Care Medicine. 2017. Disponible en: <https://pdf.pub/queue/fundamental-critical-care-support.html>
 17. Achinger SG, Ayus JC. Blood Gas Analysis and Acid-Base Disorders. En: Joseph Layon editor in chief. Civetta, Taylor & Kirby's critical care. 5a edición. Philadelphia: Wolters Kluwer 2018
 18. Agrifoglio Rotaeché A, Herrero de Lucas E, Sánchez Sánchez SM, Flores Cabeza E. Protocolo diagnóstico de la acidosis metabólica. Medicine. 2015;11(79):4768-71.
 19. 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. Residente [Internet]. 2015 [Consultado 29 de septiembre de 2019];10(2):93-100. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=60501>
 20. Laverde Sabogala CE, Valencia Cárdenas AR, Vega Sandoval CA. Una causa inusual de acidosis metabólica severa: ayuno prequirúrgico. Revista Colombiana de Anestesiología. 2014;42(4):312-316.
 21. Tipping R, Nicoll A. Mechanisms of hypoxaemia and the interpretation of arterial blood gases. Surgery. 2018;36(12):675-81.
 22. Ramírez JA. Brecha aniónica plasmática. Archivos Argentinos de Pediatría. [Internet] 2005 [Consultado 29 de septiembre de 2019];103(1):51. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2005/A1.51-56.pdf>
 23. Hamilton PK, Morgan NA, Connolly GM, Maxwell AP. Understanding Acid-Base Disorders. Ulster Medical Journal. [Internet] 2017 [Consultado 29 de septiembre de 2019];86(3):161-166. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5849971/>
 24. Hastings R, Bowker R. Acid-base physiology and interpreting blood gas results. Paediatrics and Child Health [Internet]. 2018 [consultado 29 de septiembre de 2019];28(7):301-7. Disponible en: [https://www.paediatricsandchildhealthjournal.co.uk/article/S1751-5222\(18\)30072-6/abstract](https://www.paediatricsandchildhealthjournal.co.uk/article/S1751-5222(18)30072-6/abstract)
 25. Kelen GD, Nicolaou DD, Cline DM. Acid-Base Disorders En: Judith E. Tintinalli Ed. in Chief. Tintinalli's Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide. 8a edición. McGraw-Hill Education. 2016 p 79-89
 26. Rastegar M, Nagami GT. Non-Anion Gap Metabolic Acidosis: A Clinical Approach to Evaluation. American Journal of Kidney Diseases. [Internet]. 2017 [citado 29 de septiembre de 2019];69(2):296-301. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0272638616305157>
 27. Kaufman DC, Kitching AJ, Kellum JA. Acid-Base Balance. En: Hall JB, Schmidt GA ed. Principles of Critical Care. 4th edición. McGraw-Hill Education 2015 p. 968-974
 28. Ramón Albarate M, Ortiz P de S, Alcazar Arroyo R, Corchete Prats E. Algoritmos en nefrología. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. Edición Grupo Nacional Nefrología de la Sociedad Española de

- nefrología. Barcelona. 2011. Disponible en: http://static.elsevier.es/nefro/otras_pubs/algoritmos_sen_1.pdf
29. García Quintana JM, Santamaría Olmo R, Palenzuela Martín S; Delgado Lista J. Trastornos del equilibrio ácido-base. En: Delgado Lista J. Ed. Guía de atención rápida en clínicas médicas. Barcelona: Elsevier 2014. p 328-332. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9788490224144000625>
 30. Fores Novales B, Diez Fores P, Aguilera Celorrio LJ. Evaluación del equilibrio ácido-base. Aportaciones del método de Stewart. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. [Internet]. 2016 [citado 29 de septiembre de 2019];63(4):212-9. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0034935615001103>
 31. Vaquerizo Alonso CI, Carreño Ponfil R. Acidosis y alcalosis metabólica. En: Montejo JC, García de Lorenzo A, Marco P, Ortiz C. autores. Manual de medicina intensiva 5ta edición. Barcelona: Elsevier. 2017 p 190-195. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9788490229460000439>
 32. Calderón de la Barca Gázquez JM, Montero Pérez FJ, Calvo Rodríguez, Jiménez Murillo L. Alteraciones del equilibrio acidobásico. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ ed. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. España: Elsevier. 2018 p 502-506. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9788491132080000784>
 33. Reddi AS. Acid-Base Disorders. Clinical Evaluation and Management. Switzerland: Springer Nature. 2020.
 34. Sánchez Díaz JS, Peniche Moguel KG, Martínez Rodríguez EA, Cortés Román JS, Rivera Solís G, Díaz Gutiérrez SP, et al. Falsas creencias de los trastornos ácido-base. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo. 2018;18(4):243-250.
 35. Faria DK, Mendes ME, Sumita NM. The measurement of serum osmolality and its application to clinical practice and laboratory: literature review. Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial. 2017;53(1)38-45.
 36. Dueñas Jurado JM, Muñoz Guillén NM. Acidosis Metabólica. En: de la Cal Ramírez MA cor. Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y ácido base. 2da Edición. Barcelona: Editorial Digital Asus. 2015. p 56-59.
 37. Lovesio Carlos. Acidosis metabólica. En: Mestre EO ed. Medicina Intensiva. 8va edición. Rosario: Corpus Libros Médicos y Científicos. 2008. p 1403-1416
 38. Sánchez Díaz JS, Martínez Rodríguez EA, Peniche Moguel KP, Díaz Gutiérrez SP, Pin Gutiérrez E, Cortés Román JS, et al. Interpretación de gasometrías: solo tres pasos, solo tres fórmulas. Medicina Crítica. 2018;32(3):156-159
 39. Cruz Mosquera FE, Herrera Caballero AM, Tapia Angulo PE, Arango Arango AC. Diseño de una aplicación móvil para la interpretación de gases arterio-venosos. Archivos de Medicina (Manizales) [Internet]. 2018 [consultado 29 de septiembre de 2019];18(1):24-33. Disponible en: <http://revistasum.umanizales.edu.co/ojs/index.php/archivosmedicina/article/view/2583>
 40. Nieto Ríos JF, Bello Márquez DC. Integración en la interpretación de los electrolitos y los gases sanguíneos. En: Memorias XXIII Simposio de Residentes de Medicina Interna UPB. Enfoques prácticos en medicina interna, Editorial UPB. 2017. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/322665638_INTEGRACION_EN_LA_INTERPRETACION_DE_LOS_ELECTROLITOS_Y_LOS_GASES_SANGUINEOS
 41. Ferrerira JP. Acidosis Metabólica. Conceptos Actuales. Revista Pediátrica Elizalde. 2015;6(1-2):1-54.
 42. D'Annunzio Á. Claves para el diagnóstico e interpretación del ácido base. En: Mestre EO ed. El laboratorio del paciente crítico. 1a edición. Rosario: Corpus Libros Médicos y Científicos. 2009. p 51-54.
 43. Ayus, Tejedor, Caramelo. Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos. Editorial Panamericana. 2012
 44. Suárez Vargas M, Torres Guinea M, Roca Muñoz A. Alteraciones del equilibrio ácido-base. En: Jiménez AJ cor. Manual de protocolos de actuación y urgencias. 4ta edición. España: Editorial grupo SANED. 2014.
 45. Lasso Apráez JI. Interpretación de los gases arteriales en Bogotá (2.640 msnm) basada en el nomograma de Siggaard-Andersen. Una propuesta para facilitar y unificar la lectura. Revista Colombiana de Neumología. 2014;26(1):25-36.
 46. Hinojosa Campero WE. Gasometría arterial y adaptación en la altura. Revista Médico-Científica "Luz y Vida" [Internet] 2011 [consultado 21 de mayo de 2020];2(1):39-45. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=325028222008>
 47. Tinoco Solórzano A, Román Santamaría A, Charri Victorio J. Gasometría arterial en diferentes niveles de altitud en residentes adultos sanos en el Perú. Horiz Med [Internet] 2017 [citado 21 de mayo de 2020]; 17(3):6-10. Disponible en: <http://doi.org/10.24265/horizmed.2017.v17n3.02>

Recibido: marzo 13 de 2020

Aceptado: mayo 14 de 2020

Correspondencia:

Ariel Sosa Remón
asosa@infomed.sld.cu