

Interpretación de la gasometría arterial en VMNI

Purriños González, A.¹, Valencia Gallardo, J.M.², Alonso Lasheras, J.E.³, Minaya García, J.A.⁴, Gómez Bolaños, N.¹, Clemente López, F.J.⁵

¹ Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria (HUIGC). Las Palmas.

² Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas. ³ Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Canarias (HUC). Tenerife. ⁴ Servicio de Urgencias Canario (SUC). Gestión de Servicios para la Salud y Seguridad en Canarias (GSC). Las Palmas. ⁵ Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Ntra. Sra. De Candelaria. Tenerife.

1. OBJETIVOS

- El objetivo inicial de este capítulo es aproximar al lector las bases y el conocimiento de la gasometría arterial como instrumento valioso para la toma de decisiones en la *ventilación mecánica no invasiva* (VMNI).
- El segundo es ayudar a establecer una visión sobre la implicación en diferentes aspectos de los resultados.
- El siguiente es intentar aproximar el significado de cada parámetro medido o calculado.
- Luego comentar los cambios del medio interno que se producen y cuáles son las respuestas con intención compensadora.
- Para posteriormente plantear una secuencia ordenada y sistemática que permita no solo la lectura sino la interpretación, en su contexto, de la gasometría
- Y finalmente revisar los trastornos respiratorios fundamentalmente, ya que son los que pueden ser tratados mediante VMNI.

2. INTRODUCCIÓN

La VMNI es una técnica que busca modificar y con ello mejorar parámetros respiratorios a través de la adecuación de las condiciones ventilatorias. La consecuencia no se limita a la mejoría subjetiva sino que además tiene

repercusiones sobre el intercambio de gases y el medio interno, teniendo capacidad para modificar el equilibrio ácidobásico. Por ello es que durante la VMNI, es necesario mantener el control de lo que está sucediendo, tanto mediante la monitorización del paciente como con las analíticas practicadas al mismo. Dentro de estas la gasometría ocupa un papel destacado y esencial.

Aunque se utiliza en diferentes y variadas situaciones clínicas y abarca aspectos tanto respiratorios como metabólicos, en este capítulo nos ceñiremos a su relación con la VMNI y por lo tanto haremos énfasis en el primero de los aspectos.

3. GASOMETRÍA

3.1. Descripción

Consiste en la técnica de laboratorio que mide los gases disueltos y la situación acido-básica de la muestra de sangre, lo que resulta esencial para el control de los pacientes ventilados.

Los controles gasométricos pueden realizarse de forma intermitente (obteniendo muestras sanguíneas repetidas) o continua. Esta, a su vez, puede ser invasiva (gasometría intrarterial continua) o no invasiva (pulsioximetría, capnometría transcutánea, etc.). Lo más habitual es el control intermitente y el continuo por la pulsioximetría o capnografía.

La gasometría intermitente requiere observar unas condiciones y precauciones



tanto en el material a utilizar, como en la técnica de extracción, manejo posterior y transporte hasta el laboratorio de la muestra o hasta su procesamiento, que se pueden encontrar en diferentes manuales, guías y publicaciones de distintas sociedades científicas.

Puede realizarse en diferentes momentos del manejo del paciente. Puede ser basal, respirando aire ambiente, o tras aporte de oxígeno, algún tratamiento o ambos. En el primer caso nos indica la situación en condiciones naturales y en el segundo sirve para valorar la efectividad o el resultado de la intervención realizada. Además dependiendo del punto de obtención de la muestra pueden ser arteriales, capilares o venosas. Según en qué momento se realice la gasometría puede servir para sentar la indicación de instauración de la VMNI o para controlar la evolución, resultado o interrupción de la misma.

La muestra es analizada mediante gasómetros desarrollados que dan resultados de diferentes aspectos, la oxigenación, la ventilación y el equilibrio acidobásico del medio interno, e incluso permiten medición de ciertos iones. Además mediante cálculos dan otra serie de valores de parámetros en relación con gases en sangre. Los parámetros medidos directamente son la presión parcial de oxígeno (PO_2), presión parcial de anhídrido carbónico (PCO_2) y el pH. Entre los calculados están el bicarbonato real o actual (HCO_3) y la saturación de oxígeno (SatO_2) de la hemoglobina (Hb). Este último, además de distintas fracciones de Hb (FOHb , FCOHb , FMetHb), puede ser medido directamente si el aparato dispone de los componentes necesarios (cooxímetro). Otros parámetros no vienen al caso para la interpretación de la gasometría durante el manejo de la VMNI.

3.2. Valores de Referencia

Los valores de referencia de normalidad podemos verlos en la (Tabla 10.1). Hay que recordar que algunos de los valores de los re-

Tabla 10.1. Valores normales en la gasometría arterial

Parámetro	Valor	Unidades
pH	7,35-7,45	
PaCO_2	35-45	mmHg
PaO_2 adultos > 65 años	80-100 75-85	mmHg
HCO_3	22-26	mEq/l
Exceso de Base (EB)	0 ± 2	
Sat O_2	96-98	%

Tabla 10.2. Valores normales en gasometría arterial y venosa

Parámetro	Arterial	Venoso
pH	7,37-7,43	7,32-7,38
PCO_2 mmHg	36-44	42-50
PO_2 mmHg	> 80	< 80
HCO_3 mEq/l	22-26	23-27
SatO_2 %	96-98	< 90

sultados se calculan para ciertas condiciones concretas de temperatura de 37° C, pH = 7,40 y $\text{PCO}_2 = 40$ mmHg.

Los valores del pH, la PCO_2 y el HCO_3 tienen ligeras variaciones entre las muestras arterial y venosa, como se aprecia en la (Tabla 10.2), que debemos considerar al interpretarlos.

3.3. Significado de los Valores

3.3.1. PO_2

Indica el nivel de oxigenación de la sangre y guarda una correlación con la SatO_2 , lo que muestra la (Tabla 10.3). Esta relación deriva de la curva de disociación de la Hb.



Tabla 10.3. Valores de SatO₂ y relación con PO₂

SatO ₂ (%)	PaO ₂ (mmHg)	Grado de oxigenación*
100	677	hiperoxemia
96-98	80-100	normal
94	75	hipoxemia leve (71-80)
90	60	hipoxemia moderada (61-70)
80	48	hipoxemia grave (45-60)
60	30	hipoxemia muy grave (< 45)

* Incluye entre paréntesis los intervalos de PaO₂ para cada categoría de gravedad.

3.3.2. PCO₂

La PCO₂ indica el nivel de ventilación alveolar, denominándose **hipercapnia** cuando es mayor de 45 mmHg e **hipocapnia** cuando es menor de 35. Además muestra la participación respiratoria en el control del equilibrio acidobásico

3.3.3. HCO₃

Su variación en un sentido u otro muestra el manejo que hace el riñón aumentando o disminuyendo su reabsorción para mantener un estrecho equilibrio con el CO₂, según la relación PCO₂/ HCO₃. El mantenimiento de este equilibrio requiere un cambio proporcional en cada uno de los elementos.

3.3.4. pH

Las variaciones del pH en sangre indican el estado del medio extracelular, dado que esta forma parte del mismo. Cuando baja de 7,35 hablamos de **acidemia** y si es mayor de 7,45 de **alcalemia**.

Si el pH está dentro de los límites normales pero la PCO₂ está elevada o el HCO₃ disminuido hablamos de **acidosis**. Y por el contrario de **alcalosis** cuando el cambio es el

inverso al anterior para cada uno de estos elementos.

3.4. Interpretación de la Gasometría

Antes de realizar la interpretación debemos considerar que la gasometría muestra la situación del paciente en el momento de la obtención de la muestra en unas condiciones concretas. Puede variar en breve tiempo, por lo que es preciso tener en cuenta la relación temporal de los resultados y los cambios, si los hubiera. Debemos relacionarla y considerarla conjuntamente con la situación clínica, respiratoria, circulatoria y la monitorización.

Es buena práctica ser sistemático en la interpretación de los resultados, al igual que se hace con otras pruebas complementarias, para obtener el resultado más adecuado. En unos casos nos indicará la necesidad de iniciar la ventilación y en otros la continuación, la modificación de los ajustes o la suspensión. Utilizaremos para realizar la interpretación los parámetros antes comentados. Siendo sistemáticos analizaremos 3 aspectos, la oxigenación, la ventilación y el pH.

3.4.1. Oxigenación

El suministro adecuado de oxígeno a los tejidos es el objetivo final de la respiración, pero precisa de otros componentes como la circulación sistémica y la perfusión tisular para que sea adecuado.

De forma práctica, en la clínica diaria podemos realizar una valoración suficiente utilizando los valores que da la gasometría (PO₂ y SatO₂), añadiendo datos conocidos como la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂), la presión barométrica (PB) y utilizando alguna constante resultado de relación de ciertos parámetros, tal como veremos a continuación.

Valoraremos la PO₂, la SatO₂, la relación PaO₂/FiO₂ y la diferencia alveoloarterial de oxígeno [D(A-a)O₂]. Existen cálculos y parámetros más complejos que precisan de datos sobre función cardiaca y que se pueden



realizar en unidades con alto nivel de monitorización y que no trataremos en este tema:

- PO_2

Este término es equivalente a PaO_2 . Supone el indicador principal y más sencillo de la captación de oxígeno en los pulmones. Su valoración debería hacerse relacionándola con la edad del paciente y la FiO_2 , existiendo una serie de fórmulas para calcular la PaO_2 teórica, como p. ej.: $\text{PaO}_2 = 109 - (0,43 \times \text{edad})$.

Como ya se comentó anteriormente se correlaciona con la SatO_2 habiendo una relación directa entre ambas, de tal forma que tanto una como la otra sirve para considerar que el paciente está en situación de insuficiencia respiratoria.

Su valor condiciona la severidad del trastorno siendo normal por encima de 80 mmHg, en condiciones basales, y considerándose hipoxemia si es inferior. De 71 a 80 es leve, de 61 a 70 moderada, de 45 a 60 grave y menor de 45 muy grave. Habitualmente hablaremos de hipoxemia cuando hay valores de 80 a 60 mmHg y de insuficiencia respiratoria con valores inferiores a 60. Si solo hay déficit de oxígeno se trataría de insuficiencia respiratoria hipoxémica o no hipercápnica.

El descenso de la PaO_2 puede deberse, desde el punto de vista fisiopatológicos, a la presencia de hipoventilación, a alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q) y a un cortocircuito derecha-izquierda (shunt intrapulmonar). Cada uno de ellos conlleva un manejo terapéutico diferente. Hay que valorarlo en conjunto con otros parámetros para su análisis y el planteamiento terapéutico.

- SatO_2

Indica el transporte de oxígeno por la Hb y ya se ha comentado su relación con la PaO_2 . Es el porcentaje de hemoglobina oxigenada (O_2Hb) en relación con la hemoglobina total. Puede mostrar de forma rápida la situación del paciente considerando que los va-

lores normales son entre el 95 y el 99 %. Entre 90 y 95 % son aceptables y suponen hipoxemia entre 85 y 90 %, siendo severamente patológicos (hipoxemia grave) por debajo del 85%. Los inferiores a 90% corresponderían a PaO_2 inferiores a 60 mmHg, es decir insuficiencia respiratoria.

La SatO_2 depende de la PaO_2 , la concentración de Hb, la presencia de otras Hbs no oxigenadas y la afinidad de la Hb por el oxígeno.

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

Indica el grado de oxigenación en relación al aporte de oxígeno o el aprovechamiento del mismo. Resulta útil y sencilla para valorar la oxigenación con distintas concentraciones de oxígeno, con lo que permite un seguimiento. Tiene el inconveniente de que no valora otros parámetros utilizados en la asistencia respiratoria y se afecta por el nivel de carbónico. Su valor normal debe ser mayor de 350 mmHg. Entre 200 y 300 señala que hay hipoxemia y si es menor de 200 hay una situación de deterioro severo de la oxigenación.

- Diferencia o gradiente alveoloarterial de oxígeno P(A-a)O_2 o D(A-a)O_2

Es un índice de la eficacia de la oxigenación. Relaciona las presiones parciales entre el oxígeno del alvéolo y el arterial. Permite valorar la oxigenación de forma independiente del nivel de ventilación (PaCO_2), corrigiendo este factor, pero depende de la FiO_2 a que se estime. Para su cálculo es necesario conocer una serie de valores según la siguiente fórmula:

$$\text{D(A-a)O}_2 = \text{PAO}_2 - \text{PaO}_2 = [(\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) \times \text{FiO}_2 - \text{PaCO}_2/\text{R}] - \text{PaO}_2$$

PB = presión barométrica a nivel del mar (760 mmHg); PH_2O = presión del vapor de agua a 37º C (47 mmHg); R = cociente respiratorio (relación producción CO_2 /consumo O_2 = 0,8).



Su valor teórico basal se puede calcular mediante la siguiente fórmula:

$$D(A-a)O_2 = 2,5 + (0,21 \times \text{edad})$$

Se considera normal entre 5 y 15 mmHg con FiO_2 de 0,21 y 200 con oxígeno al 100 %. Es claramente patológico si es mayor de 20 mmHg cuando se respira aire ambiente. Depende de la FiO_2 y la edad y pierde valor cuando la PaCO_2 es mayor de 60- 65 mmHg y cuando la FiO_2 es mayor del 0,4. Por ello para poder realizar comparaciones debe determinarse la $D(A-a)O_2$ con FiO_2 de 1.

Permite, en primer lugar, diferenciar entre insuficiencia respiratoria que cursa con gradiente normal, que indica normalidad del parénquima pulmonar y por tanto causa extra pulmonar, y con gradiente elevado, señalando anomalía o alteración del parénquima. En segundo lugar comparar gasometrías en las que la ventilación alveolar e incluso la FiO_2 son diferentes. Aunque hay que considerar que cuando aumenta la FiO_2 también lo hace la $D(A-a)O_2$ incluso en personas sin alteración parenquimatosa. Por esto para esta comparación es preferible la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

3.4.2. Ventilación

El parámetro de la gasometría que mejor define el estado de ventilación pulmonar es la PaCO_2 . Es representación y reflejo de la PACO_2 (presión alveolar de CO_2) con ella dada su rápida difusión y equilibrio entre ambas. Esta última depende directamente de la producción de CO_2 e inversamente de la ventilación alveolar.

El valor normal, de la PaCO_2 , oscila entre 35 y 45 mmHg, cuando la ventilación es normal. Si es inferior a 35 mmHg se denomina **hipocapnia** e indica **hiperventilación** y a la inversa cuando supera los 45 mmHg se denomina **hipercapnia** e indica **hipoventilación o alteración de la relación ventilación/perfusión**.

Cuando hay hipercapnia distinguimos, según el nivel de la pCO_2 , entre moderada (45

y 60 mmHg), grave (60 y 80 mmHg) y crítica (mayor de 80 mmHg).

La hipercapnia produce vasodilatación cerebral y, si disminuye el pH, vasoconstricción pulmonar. Al aumentar la PaCO_2 aumenta la PACO_2 , disminuyendo la PAO_2 y la PaO_2 . Además, la acidosis respiratoria producida, desvía la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha, reduciendo la captación del oxígeno en los pulmones, lo que perjudica la oxigenación tisular.

Si la insuficiencia respiratoria hipoxémica se acompaña de hipercapnia entonces la convierte en insuficiencia respiratoria hiperápnica o global.

La hipocapnia, por el contrario, produce vasodilatación pulmonar, si aumenta el pH, y vasoconstricción en diferentes partes de la circulación sistémica, incluyendo la circulación cerebral. Aumenta la PAO_2 tras la bajada de la PaCO_2 y la disminución de la PACO_2 . Además la curva de disociación de la hemoglobina se desvía a la izquierda, lo que facilita la captación de oxígeno en los pulmones. Sin embargo, los efectos sobre la circulación sistémica y la menor cesión del oxígeno a los tejidos contrarrestan estos efectos, y consecuentemente la oxigenación tisular disminuye.

Desde el punto de vista fisiopatológico hay cinco mecanismos que condicionan un descenso de la PaO_2 . Son la disminución de FiO_2 , la hipoventilación alveolar, la alteración de la difusión, las alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q) y el cortocircuito derecha-izquierda (*shunt intrapulmonar*). Pueden y suelen combinarse cuando generan alteraciones.

El pulmón normal mantiene un equilibrio entre la ventilación y la perfusión conservando la relación ventilación/perfusión (V/Q). Cuando existe un desajuste en la insuficiencia respiratoria las anomalías subyacentes, el shunt y la alteración de V/Q, aparecen de forma conjunta porque están muy asociadas.

El análisis de la PaCO_2 permite la valoración de la ventilación y además, analizándola conjuntamente con los parámetros de oxí-



genación orientan sobre la etiología de la insuficiencia respiratoria, si la hay. Así una hipoxemia combinada con una hipercapnia, en ausencia de alteración del parénquima [D(A-a) O₂ < 20 mmHg], orienta a hipoventilación del paciente que se puede resolver aumentando la ventilación y con aporte de oxígeno. Suele ocurrir este tipo de alteración en los fallos ventilatorios en los que el paciente realiza un volumen minuto disminuido y que en ocasiones precisa soporte ventilatorio hasta la corrección de la causa.

En el shunt o cortocircuito (alveolo no ventilado pero si perfundido) produce fundamentalmente hipoxemia ya que la sangre venosa que entra en los capilares pulmonares afectados es derivada de regreso a la aurícula izquierda, fuera del pulmón, sin oxigenar. No suele acompañarse de hipercapnia incluso aunque aumente el shunt.

En el aumento del espacio muerto alveolar (alveolo ventilado y no perfundido) además de la hipoxemia aparece hipercapnia, si no se modifica el volumen minuto ventilatorio.

El aporte de oxígeno producirá pequeñas mejorías cuando se trate de shunt y mayores aumentos de la PaO₂ cuando la hipoxemia sea secundaria a alteraciones V/Q.

3.4.3. pH (Equilibrio acidobásico)

Para evaluar el estado ácido-base se deben valorar independientemente tres parámetros: pH, PCO₂ y HCO₃. El segundo está regulado por la ventilación pulmonar y constituye el componente respiratorio mientras el tercero lo está por el riñón y constituye el componente metabólico. Los trastornos que afectan a la PCO₂ se denominan trastornos acidobásicos respiratorios, alcalosis respiratoria si disminuye y acidosis respiratoria si aumenta. Los que implican al HCO₃ son trastornos acidobásicos metabólicos, acidosis metabólica si disminuye y alcalosis metabólica si aumenta (Tabla 10.4).

Para mantener estable el pH, la PCO₂ y el HCO₃ han de compensarse, manteniendo la proporción PaCO₂ / HCO₃, en la que el cambio de uno en un sentido debe ir seguido

Tabla 10.4. Cambios primarios que producen trastornos acidobásicos

Trastorno	Valor de pH	Cambio CO ₂	Cambio COH ₃
Acidosis metabólica	< 7,35		↓↓
Alcalosis metabólica	> 7,45		↑↑
Acidosis respiratoria	< 7,35	↑↑	
Alcalosis respiratoria	> 7,45	↓↓	

del otro en el mismo. Existe una serie de sistemas tampón a nivel celular y extracelular formado por diferentes iones y proteínas, que actúan inmediata e inicialmente ante pequeñas variaciones del pH, pero que son de baja efectividad ante cambios bruscos debiendo complementar su efecto, primero, con ajustes fisiológicos compensadores y, después, con correcciones definitivas pulmonares y renales. La finalidad es que la variación de pH sea la menor posible y permita la continuidad de los procesos metabólicos habituales y normales en un medio estable y adecuado.

Los sistemas tampón son más rápidos pero menos eficaces que los mecanismos de compensación, que a su vez son más lentos pero más eficaces. La regulación finalmente depende de los pulmones y los riñones, que mantienen un estricto control y manejo de PaCO₂ y del HCO₃ respectivamente.

Si se produce un trastorno metabólico, el aparato respiratorio actúa como compensador (aumentando o disminuyendo la eliminación de CO₂) y, por el contrario, los riñones compensan los trastornos respiratorios.

Estas compensaciones minimizan los cambios de pH, sin recuperar la normalidad, y así después, deberán producirse correcciones definitivas. Llegado este punto, finalmente, los riñones deberán corregir los tras-



tornos metabólicos (mediante intercambio de H^+ y bicarbonato) y los pulmones los respiratorios.

El cambio inicial en la CO_2 o en el HCO_3 se denomina trastorno acidobásico primario y la respuesta compensadora trastorno acidobásico secundario o compensador. Las primeras alejan el pH de la normalidad mientras las segundas tratan de acercarlo. Generalmente no lo consiguen persistiendo un predominio de la alteración inicial. Puede ser que el pH sea normal y en ese caso estamos ante una alteración mixta acidosis y alcalosis combinadas que se compensan.

La compensación respiratoria a los trastornos metabólicos primarios es rápida, aunque máxima entre 12 y 24 horas. La compensación metabólica, al contrario, es lenta y comienza entre las 6 a 12 horas, siendo máxima varios días o semanas después, lo que nos va a permitir clasificar estas alteraciones en agudas o crónicas según el grado de compensación establecido. Además cada uno de los tipos de trastornos tiene un grado de compensación diferente tal como vemos en la tabla 10.5.

Dado el ámbito en el que tratamos este tema (VMNI), aunque las alteraciones puedan ser respiratorias y metabólicas, nos referiremos a las primeras teniendo en cuenta que salvo excepciones, son sobre las que

podemos actuar mediante esta técnica. Entendemos que el lector conoce o ampliará su contenido al conocimiento general y global de la gasometría y los trastornos acidobásicos.

Los cambios de la $PaCO_2$ producen modificaciones en el pH que podemos calcular obteniendo un valor de este esperado y que sus desviaciones nos indican que hay componente metabólico añadido, a interpretar en cada situación. Posteriormente veremos como podemos realizar este cálculo.

3.4.4. Secuencia de Interpretación de la Gasometría en la VMNI

Para la interpretación del estado acidobásico con los valores que nos aporta la gasometría arterial en la VMNI debemos tener en consideración lo comentado hasta ahora. Podemos seguir los siguientes pasos.

- En primer lugar, debemos valorar si el pH está en valores normales (7,35 – 7,45) o alterados, es decir valores que pueden indicar normalidad o compensación (-osis) o bien alteración o descompensación (-emia). Las primeras tienen compensación establecida, como p. ej. la acidosis respiratoria crónica. Las segundas siempre son agudas e indican

Tabla 10.5. Cambios primarios y compensatorios del equilibrio acidobase

Trastorno	Tipo	Cambio primario	Cambio compensatorio
Acidosis respiratoria	Aguda	PCO_2	$\uparrow 1$ mEq de COH_3 cada 10 mmHg de PCO_2
	Crónica		4 mEq de COH_3 * cada 10 mmHg de PCO_2
Alcalosis respiratoria	Aguda	PCO_2	$\downarrow 2$ mEq de COH_3 cada 10 mmHg de CO_2
	Crónica		$\downarrow 5$ mEq de COH_3 ** cada 10 mmHg de CO_2
Acidosis metabólica		COH_3	$\downarrow 1-1,3$ mmHg de PCO_2 cada $\downarrow 1$ mEq de COH_3
Alcalosis metabólica		COH_3	$\uparrow 0,7$ mmHg de PCO_2 cada $\uparrow 1$ mEq de COH_3

* Si $COH_3 > 40 \rightarrow$ alcalosis metabólica añadida. ** Si $COH_3 < 10 \rightarrow$ acidosis metabólica añadida.



descompensación, precisando tratamiento.

- En segundo lugar, debemos valorar el CO₂ en relación con el pH, considerando que si ambos están fuera de la normalidad la desviación en sentido contrario uno del otro indica que estamos ante un trastorno primario respiratorio. En caso de desviación en el mismo sentido se trata de un trastorno metabólico primario y lo que estamos viendo es la compensación respiratoria.
- En tercer lugar, debemos mirar la cifra de bicarbonato actual (HCO₃) para valorar si la compensación es adecuada, calculando además el **pH esperado o predicho**. Este cálculo se basa en los cambios compensatorios metabólicos de respuesta, diferente en fase aguda y crónica, recogidos en la tabla 17.5. En la primera por cada 1 mmHg de PaCO₂ que baja produce un cambio de 0,008 unidades de pH, mientras en la crónica lo hace en 0,003. Podemos calcular el cambio de pH mediante la siguiente ecuación:

$$\Delta\text{pH} = 0,008 \times \text{PaCO}_2$$

Tanto para la alcalosis como para la acidosis podemos calcular el pH esperado con las siguientes formulas, teniendo en cuenta un valor de corrección para las agudas y otro para las crónicas. Usaremos 7,40 como valor normal de pH y 40 mmHg para la PaCO₂.

Acidosis respiratoria aguda:
 $\text{pH} = 7,40 - [0,008 \times (\text{PaCO}_2 - 40)]$

Alcalosis respiratoria aguda:
 $\text{pH} = 7,40 - [0,008 \times (40 - \text{PaCO}_2)]$

En los trastornos respiratorios crónicos las formulas son similares pero el factor pasa a ser 0,003.

Habrá que comparar el pH medido y el esperado. En la acidosis respiratoria aguda, no compensada, y en el trastorno crónico compensado si el medido es inferior al esperado

hay una acidosis metabólica asociada. Sin embargo si es mayor, en la alcalosis aguda y en el trastorno crónico entonces hay una alcalosis metabólica asociada. En los trastornos respiratorios crónicos, compensados, si el esperado es mayor habrá una alcalosis metabólica añadida. Cuando coincide el pH predicho, la desviación hacia pH más bajo, implica participación metabólica y por lo tanto acidosis metabólica añadida y a la inversa alcalosis metabólica.

Cuando el pH predicho y el real coinciden la alteración es respiratoria.

4. ALTERACIONES ACIDOBÁSICAS RESPIRATORIAS

Seguidamente comentamos con más detalle las dos alteraciones acidobásicas que podemos tratar con la VMNI, si bien la acidosis respiratoria aguda es la más habitual por ser consecuencia de entidades o cuadros que producen trastornos o que desequilibran algunos procesos compensados crónicamente. La alcalosis respiratoria, excepto en pacientes con mala o disminuida dinámica muscular en los que se puede ajustar parámetros y volúmenes, esta técnica tiene poca posibilidad de manejo.

4.1. Acidosis respiratoria primaria (Algoritmo 10.1)

4.1.1. Definición

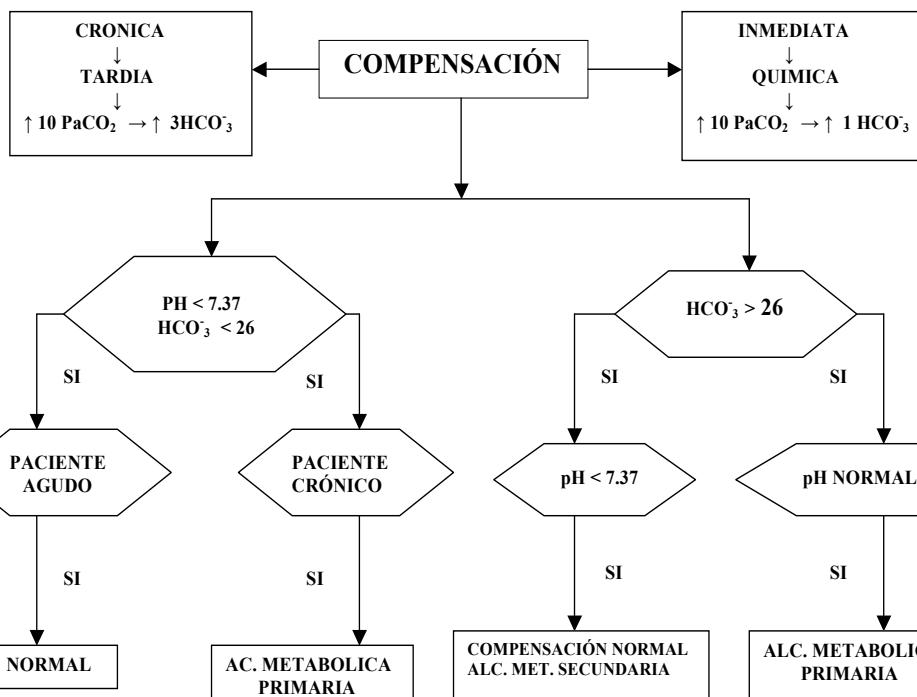
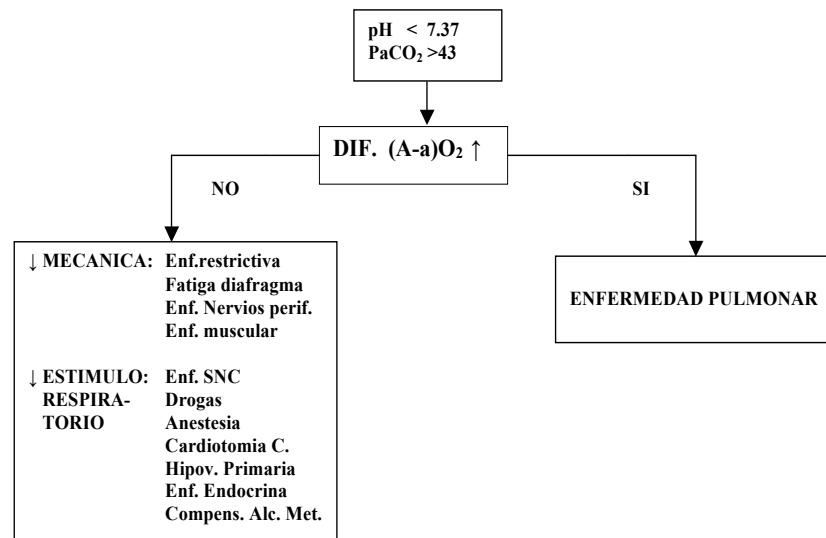
Se trata de la situación con alteración respiratoria en la que coincide la siguiente combinación de parámetros en la gasometría.

$$\text{pH} < 7,35 \text{ y } \text{PaCO}_2 > 45$$

4.1.2. Etiología

La Acidosis Respiratoria primaria se debe a hipoventilación. El aparato respiratorio no es capaz de eliminar todo el CO₂ producido por el metabolismo y sus niveles.

Las causas de hipoventilación se pueden clasificar según sean mecánicas (el pa-



Algoritmo 10.1. Acidosis respiratoria primaria.



ciente no puede respirar), estímulo respiratorio disminuido o las dos anteriores (mixtas).

1. Causa mecánica donde las pruebas espirométricas están alteradas y las más frecuentes son:
 - a) Obstrucción de la vía aérea.
 - b) Enfermedad pulmonar restrictiva.
 - c) Enfermedad restrictiva de la pared torácica.
 - d) Fatiga diafragmática.
 - e) Enfermedades neuromusculares.
2. Disminución del estímulo respiratorio donde las pruebas espirométricas son normales) y las más frecuentes son:
 - a) Depresión central por drogas.
 - b) Depresión central por anestésicos.
 - c) Enfermedad de tronco cerebral.
3. Mixta:
 - a) Bronquitis crónica.
 - b) Obesidad.

4.1.3. Compensación

La compensación de la acidosis respiratoria se realiza por medio de una Alcalosis Metabólica (Aumento de Bicarbonato), pero este proceso requiere tiempo y por ello tenemos que distinguir entre:

1. Compensación inmediata.- Esta compensación es de tipo químico y es la única que tiene lugar en la acidosis respiratoria aguda. En este caso la concentración de Bicarbonato aumenta 1 mEq por cada 10 mmHg de elevación de paCO₂. En la Acidosis Respiratoria Aguda, el Bicarbonato rara vez aumenta más de 2- 4 mEq/l.
2. Compensación tardía.- Cuando la elevación de la paCO₂ persiste, el riñón responde a la acidosis sistémica, aumentando la generación de Bicarbonato por el riñón. En la acidosis respiratoria crónica, por cada 10 mmHg de elevación de paCO₂, el Bicarbonato aumenta 3 mEq/l. El pH tiende a ser normal pero nunca llega a serlo.

4.2. Alcalosis respiratoria primaria (Algoritmo 10.2)

4.2.1. Concepto: pH > 7,45 y PaCO₂ <37

La Alcalosis respiratoria se caracteriza por una disminución primaria de la PaCO₂ por hiperventilación y ésta última puede deberse a enfermedad pulmonar o extrapulmonar.

Para determinar si la causa es pulmonar o extrapulmonar debe determinarse la diferencia alveolo-arterial Dif (A-a) O₂ que en sujetos normales es igual a 10 mmHg y se calcula de la siguiente forma:

$$\text{PaO}_2 = (\text{pB} - \text{pH}_2\text{O}) \times \text{FiO}_2 - 1,25 \times \text{PaCO}_2$$

4.2.2. Etiología

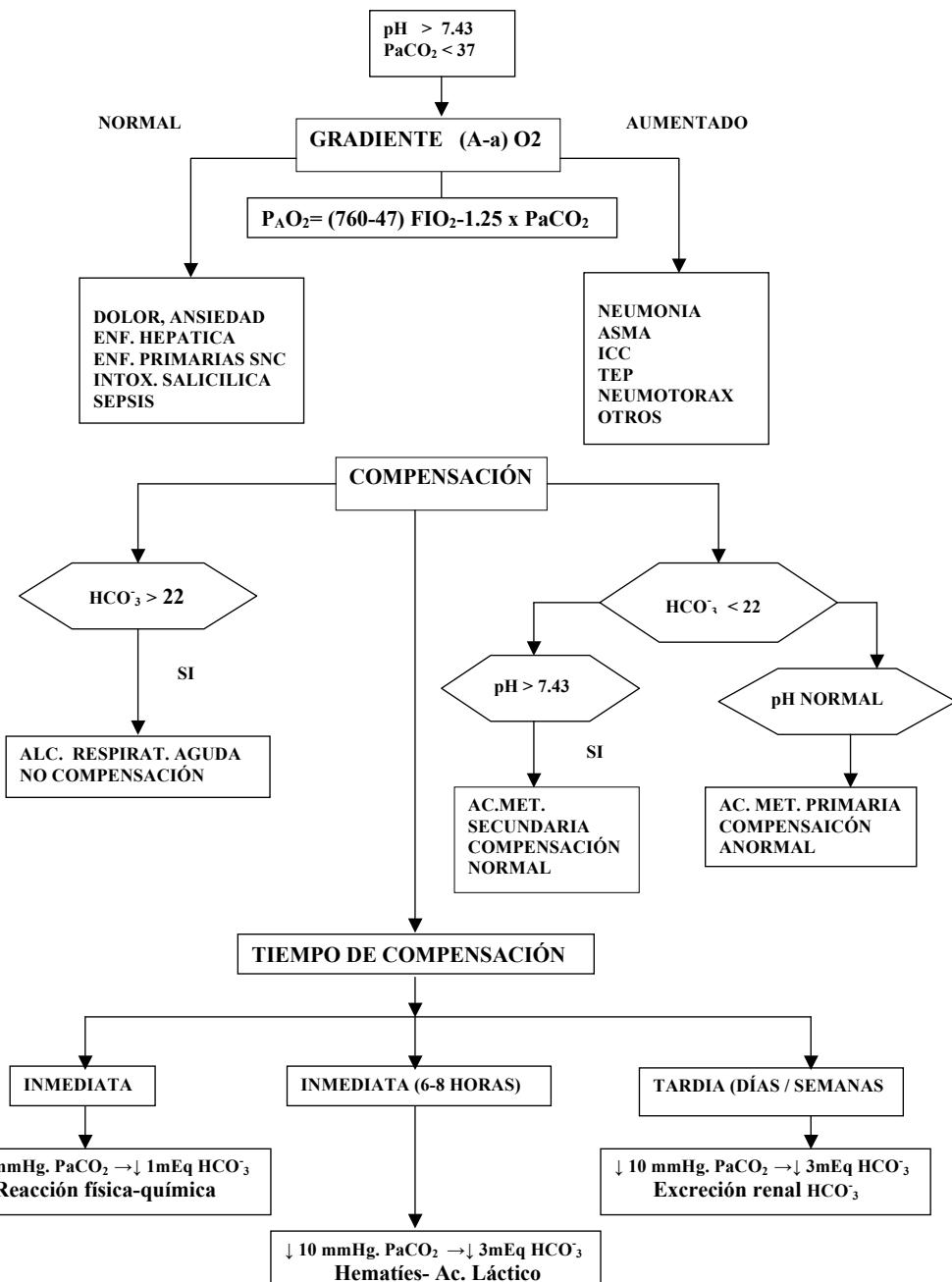
La causa depende de la Dif (A-a) O₂ y se distinguen dos tipos de Alcalosis Respiratoria Primaria:

1. Con Dif (A-a) O₂ elevada que se debe a procesos patológicos pulmonares como Neumonía, asma, insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, neumotórax, entre otros.
2. Con Dif (A-a) O₂ normal que se debe a causas extrapulmonares que estimulan la ventilación como por ejemplo, el dolor, ansiedad, enfermedad hepática, enfermedad del Sistema Nerviosos Central, intoxicación por ácido acetil salicílico, y sepsis entre otros.

4.2.3. Compensación

La disminución de la PaCO₂ debe compensarse con la disminución de Bicarbonato, pero este proceso requiere tiempo y por ello tenemos que distinguir entre:

- a) Compensación Inmediata.- Esta compensación es de tipo químico (buffers de Hb y tejidos) y se produce en minutos, tras procesos que dan lugar a alcalosis respiratoria aguda. En este caso la





concentración de Bicarbonato disminuye 1 mEq/l por cada 10 mmHg de descenso del PaCO₂.

- b) Compensación intermedia.- Ocurre en 6-8 horas y se produce por aumento de lactato. Por cada mEq de Ácido Láctico, el bicarbonato se reduce 1 mEq. La relación de compensación intermedia sería: Descenso de PaCO₂ de 10 mmHg se compensa con un descenso de 3 mEq/l de Bicarbonato.
- c) Compensación tardía.- Este tipo de compensación tiene lugar en la alcalosis respiratoria crónica y tarda en producirse 2-3 días al menos. Aunque el Lactato aumenta ligeramente, el principal mecanismo es renal y consiste en la supresión de secreción de ácidos y eliminación de Bicarbonato. La relación de compensación sería por cada 10 mmHg de descenso del CO₂ descendiera el bicarbonato 3 mEq/l.

En resumen las posibilidades de compensación son las siguientes:

- Si el Bicarbonato es mayor de 22 mEq/l, no hay compensación.
- Si el Bicarbonato es menor de 22 mEq/l existe compensación y esta puede ser normal si el pH es mayor de 7,43 (Acidosis metabólica Secundaria) pero si el pH es normal la compensación sería anormal y la Acidosis Metabólica también sería Primaria.

4.2.4. Efectos de la hiperventilación

La hiperventilación tiene unos efectos nocivos que enumeramos a continuación:

- a) *Hemodinámicas:* Hipotensión por disminución del retorno venoso y por tanto descenso del Gasto Cardíaco. Disminución del flujo coronario.

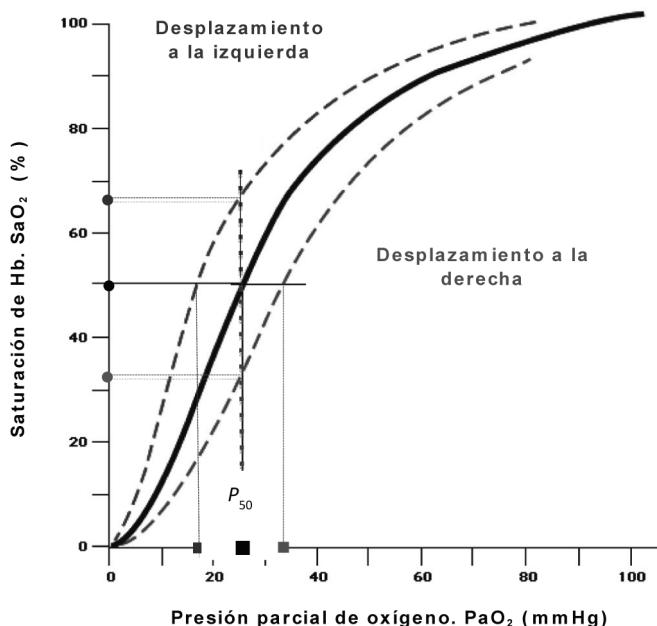


Figura 10.1. Curva de disociación de la oxihemoglobina. Los cambios en la afinidad de la Hb por el O₂ se expresan como cambios de la SaO₂ a P50 (valor de PaO₂ al cual la Hb se encuentra saturada al 50% por el O₂).



- b) *Cerebrales*: Disminución del flujo sanguíneo cerebral por vasoconstricción (por cada mmHg de descenso del CO₂ el flujo sanguíneo cerebral disminuye un 4%). Irritabilidad del SNC y periférico (tetanía, convulsiones). Alteraciones psicomotoras.
- c) *Electrolíticos*: Disminución del potasio plasmático ya que la hiperventilación hace que el potasio entre en la célula para ser intercambiado por hidrogeniones. Los descensos de potasio plasmático pueden producir arritmias y disminución del umbral de toxicidad digitalítica. Disminución del calcio iónico plasmático con calcio total normal que favorece la aparición de tetanía.
- d) *Efecto Bohr*: La alcalosis desvía la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda (aumento de la P50). Esto da lugar a una mayor avidez del oxígeno por la hemoglobina y por tanto lo cede peor a los tejidos (Fig. 10.1). En resumen la alcalosis produce una menor oxigenación tisular.

4.2.5. Tratamiento de la hiperventilación

- a) Tratar la causa.
- b) Si el paciente está siendo ventilado, reducir el volumen minuto, aumentar el espacio muerto o sedarlo si se aplica Ventilación Intermittente Mandatoria.
- c) Si la alcalosis respiratoria es por ansiedad, el «rebreathing» puede ser útil.

PUNTOS CLAVE

- La gasometría es una técnica de gran utilidad en diferentes patologías y cobra relevancia en aquellas que además se tratan con la VMNI. En estos casos es esencial para la toma de decisiones, tanto iniciales como durante la aplicación, y también para monitorizar el resultado obtenido. Es importante una buena obtención, manejo y procesamiento de la muestra de sangre.
- Su interpretación debemos hacerla de forma sistemática para conseguir así la información más útil y ordenada sobre tres aspectos que nos muestran, la oxigenación, la ventilación y el equilibrio acidobásico. Por supuesto que el comprenderemos mejor el verdadero significado y la implicación de los resultados si lo analizamos relacionándolo con el proceso que se está tratando.
- En este caso y dado que tratamos de alteraciones respiratorias es en el contexto de las mismas que debemos realizar la interpretación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ayuso Baptista F, Jiménez Moral G, Fonseca del Pozo FJ. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. *Emergencias*. 2009;21: 189-202.
2. Carrillo Álvarez A. Monitorización de la ventilación mecánica: gasometría y equilibrio acidobásico. *An Pediatr (Barc)*. 2003;59(3):252-85.
3. Narins RC, Emmett M (Modificado por Durán M). Alteraciones ácido-Base Simples y Mixtas: Una Aproximación Práctica. MEDICINE. 1980 May 3;59:1-24.
4. Gabow PA. Disorders associated with an altered anion gap. *Kidney Int*. 1985;27:472-83.
5. Irwin RS, Pratter MR. A physiologic approach to managing respiratory failure. En: Ripp JM, Irwin RS, Fink MP, et al (eds). *Intensive Care Medicine*. 3^a ed. Boston: Little Brown; 1996. p. 581.



6. Kellum JA. Diagnóstico y tratamiento del equilibrio ácido-base. En: Shoemaker, Ayres, Grenvik, Hobrook. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. 4 ed. Editorial médica Panamericana; 2002. p. 820-34.
7. Mizock BA, Falk JL. Lactic acidosis in critical illness. Crit Care Med. 1992;20:80-93.
8. Madias NE. Lactic acidosis. Kidney Int. 1986;29:752-74.
9. Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid-base disorders: A practical approach. Medicine (Baltimore). 1980;59:161-87.
10. Schlichtig R, Grogono AW, Severinghaus JW, et al. Current status of acid-base quantitation in physiology and medicine. Anesthesiol Clin North Am. 1998;21:1-33.
11. Schlichtig R. Equilibrio (cuantificación). En: Shoemaker, Ayres, Grenvik, Hobrook. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. 4 ed. Editorial médica Panamericana; 2002. p. 810-20.
12. Siggaard-Andersen O. The Acid-Base Status of Blood. 4th ed. Copenhagen: Munsgaard; 1974.
13. Benito Valés S, Ramos Gómez L. Interpretación de los gases en sangre. En: Fundamentos de Ventilación Mecánica. Barcelona: Marge Médica Books; 2012. p. 23-31.
14. Benito Valés S, Ramos Gómez L. Monitorización durante la Ventilación Mecánica. En: Fundamentos de Ventilación Mecánica. Barcelona: Marge Médica Books; 2012. p. 161-84.
15. Rebolledo Diminich X, Terceros Almanza L, Pérez Ordoño L. Insuficiencia respiratoria. Principios de ventilación mecánica. Síndrome de distres respiratorio agudo. Traspalante pulmonar. En: Aguilar Rodriguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, Lagarde Sebastian M de, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, Pérez Ordoño L, Vila Santos J, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7^a ed. Madrid; 2012. p. 363-76.
16. Vila Santos J, Apaza Chávez J. Trastornos del equilibrio ácido-base. En: Aguilar Rodriguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, Lagarde Sebastian M de, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, Pérez Ordoño L, Vila Santos J, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7^a ed. Madrid; 2012. p. 899-910.
17. Merino P, Sutin K. Interpretaciones Acidobásicas. En: El libro de la UCI. 3^a ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health España S.A.; 2008. p. 503-16.
18. Solsona Riera N, Marrero González H, Lubillo Montenegro S. Equilibrio Ácido-Básico. En: Manual Práctico de Ventilación No Invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias. Madrid: Grupo Aula Médica; 2007. p. 153-62.
19. Mérida Morales A, Navarrete Sánchez I, Ruíz Bailén M, Gutiérrez Muñoz JA. Función pulmonar y su evaluación. Gasometría. En: Gil Cebrián J, Díaz-Alersi R, Jesús Coma M, Gil Bello D, editores. UNINET. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. (sitio en internet). Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c0201i.html>. Acceso el 8 de octubre de 2014.
20. Mérida Morales A, Navarrete Sánchez I, Ruíz Bailén M, Gutiérrez Muñoz JA. Función pulmonar y su evaluación. Valoración de la oxigenación y transporte de oxígeno. En: Gil Cebrián J, Díaz-Alersi R, Jesús Coma M, Gil Bello D, editores. UNINET. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. (sitio en internet). Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c020106.html>. Acceso el 8 de octubre de 2014.