

ARTICULO DE REVISIÓN

INTERPRETACIÓN DE LOS GASES SANGUÍNEOS ARTERIALES A NIVEL DE QUITO - ECUADOR. REVISIÓN CLÍNICA

*Grupo Ecuatoriano de Investigación en Medicina Crítica**

Autores/Miembros del Grupo: Dr. Miguel Llano*, Dr. Boris Villamagua*, Dra. Zicri Garelli*, Dr. Paul Freund*, Dr. Daniel Finol*, Dr. Andrés Gonzalez*, Dra. Ivonne Tuárez*, Dr. Williams Montaluisa*, Dr. Manuel Jibaja*, Dr. Edison Carrillo*, Dr. Villacorta Francisco*, Acosta Luis Fernando*, Dr. Fabricio González*

PROPÓSITO DE LA REVISIÓN

La identificación precisa y precoz de los pacientes con trastornos respiratorios y desequilibrio ácido-base, permite el uso de intervenciones que pueden mejorar los resultados. Esta revisión resume la evidencia actual obtenida para la interpretación de los GSA a nivel del mar y a nivel de Quito (2850 msnm).

HALLAZGOS RECIENTES

La interpretación del estado ácido-base tiene tres enfoques distintos: fisiológico, exceso de base y físico-químico. El enfoque fisiológico es el más simple y fácil de usar, el enfoque de exceso de base no detecta los trastornos mixtos y el enfoque físico-químico (modelo de Stewart) es más complejo y necesita de cálculos que son difíciles de realizar en la cabecera del paciente. Los parámetros de oxigenación y ventilación en individuos que viven a nivel de Quito son diferentes en comparación con los que viven a nivel del mar. La evidencia es insuficiente para una interpretación precisa de los GSA a nivel de Quito. El análisis de los resultados de los GSA con el uso de un enfoque sistemático y lógico es recomendado.

RESUMEN

Los hallazgos, sugieren que la intervención adecuada luego de una identificación precisa de los trastornos respiratorios y ácido-base con el uso de un enfoque fisiológico, sistemático y lógico han permitido mejorar la evolución de los pacientes.

Palabras clave: Gases sanguíneos arteriales, grandes alturas, insuficiencia respiratoria, desequilibrio ácido-base.

Correspondencia a: Dr. Miguel Llano, UCI, HE-1, Quito. Telf: (593)999226938, e-mail: miguella2010@gmail.com

PURPOSE OF REVIEW

Accurate and early identification of patients with respiratory disorders and acid-base imbalance, allows the use of interventions that can improve outcomes. This review summarizes the current evidence obtained for the interpretation of ABGs at sea level and at the level of Quito (2850 m.a.s.l.).

RECENT FINDINGS

The acid-base state interpretation has three distinct approaches: physiological, base excess and physico-chemical. The physiological approach is the most simple and easy to use, the base excess's approach does not detect mixed disorders and the physical-chemical approach (Stewart model) it is more complex and requires calculations that are difficult to perform in the patient's header. The oxygenation and ventilation parameters in individuals living at the level of Quito are different compared to those living at sea level. Evidence is insufficient for ABGs precise interpretation at the level of Quito. The analysis of the results of ABGs using a systematic and logical approach is recommended.

SUMMARY

The findings suggest that appropriate intervention following a precise identification of respiratory and acid-base disorders using a physiological, systematic and logical approach have led to improved patient outcomes

Keywords
Arterial blood gases, high altitude, respiratory failure, acid-base imbalance.

INTRODUCCION

La habilidad para interpretar una gasometría arterial (GA) permite al médico diagnosticar los desequilibrios ácido-básicos de forma precoz y facilita su corrección para poder restaurar la homeostasis del paciente. Los resultados de los gases sanguíneos arteriales (GSA) muestran el equilibrio ácido-básico (EAB) que se mide por la concentración presente en la sangre de los iones de hidrógeno (H⁺), pH, saturación de oxígeno (SaO₂), presión parcial de oxígeno (PaO₂), presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂), la concentración de bicarbonato (HCO₃⁻), y el exceso de base y déficit de base.¹

EFFECTOS FISIOLÓGICOS SOBRE LOS GSA

Efectos del sistema respiratorio sobre los GSA

Los pulmones regulan la cantidad de CO₂ en la sangre, por lo que los cambios en la concentración de CO₂ pueden ser referidos como acidosis respiratoria y alcalosis respiratoria. El dióxido de carbono se expresa en los resultados de los GSA como la PaCO₂ y representa la cantidad total de CO₂ disuelto en sangre arterial.²

PUNTOS CLAVE

***El diagnóstico temprano y eficaz de los trastornos del equilibrio ácido-base es crucial para las maniobras de intervención con la finalidad de recuperar la homeostasis.**

***El enfoque fisiológico es el recomendado para la interpretación de los GSA en la cabecera del paciente.**

***Los valores gasométricos en individuos sanos que viven Quito son diferentes a los valores obtenidos en individuos que habitan a nivel del mar, especialmente en los parámetros respiratorios.**

Efectos del sistema metabólico en los GSA

Cuando los cambios en el equilibrio ácido-base parten de cambios primarios en el HCO₃⁻ extracelular, se refiere a trastornos ácido-base metabólicos.³ Si aumenta la concentración de bicarbonato, la concentración de H⁺ de la sangre disminuye. Esto hace que el valor del pH aumente de 7.40 a 7.45 o más, lo que se conoce como alcalosis metabólica.

La acidosis metabólica se produce cuando la concentración de bicarbonato disminuye, dando como resultado aumento de la concentración de H⁺ que a su vez disminuye el pH de 7.40 a 7.35 o menos.⁴

Compensación respiratoria y metabólica

El sistema respiratorio regula la cantidad de ácido carbónico en la sangre mediante el control de la PCO₂ a través del ritmo respiratorio reteniendo o eliminando CO₂, esta regulación respiratoria y la compensación pueden ocurrir en cuestión de minutos.

Los riñones controlan el sistema buffer de NaHCO₃ y son capaces de excretar tanto H⁺ y HCO₃⁻ en la orina, esta compensación metabólica puede tomar de 3 a 5 días en ocurrir. Cuando la acidosis persiste, los riñones también son capaces de producir nuevo HCO₃⁻, lo que contribuye a la restauración del pH normal.³ Cuando hay una gran cantidad de H⁺ presentes en los túbulos renales, más H⁺ se excretan en la orina en relación al HCO₃⁻, lo que resulta en orina cada vez más ácida y la sangre se vuelve más alcalina.³

Acción del pH

El pH indica el estado del equilibrio ácido-base. La regulación de los iones H⁺ está influenciada tanto por el sistema metabólico como el respiratorio. El rango normal de pH en la sangre humana es 7.35 a 7.45. El pH neutral se considera que es 7.40. El pH al acercarse a 7.35 se considera ácido y al acercarse a 7.45 se considera alcalótico.^{2,3,4} Sin embargo, la información sobre los valores de pH no son suficientes para diagnosticar la causa de un desequilibrio o para determinar si el organismo está tratando de compensar en respuesta al desequilibrio ácido-base.

PaO₂ y PaCO₂

Los valores de PaO₂ y PaCO₂ representan el estado de la función respiratoria. La PaO₂ refleja la capacidad del sistema respiratorio de oxigenar la sangre. El rango normal para PaO₂ a nivel del mar es 80 mmHg a 100 mmHg. Por encima de 100 mmHg hablamos de hiperoxia. Si el valor de PaO₂ cae por debajo de 80 mmHg puede representar hipoxemia. Este valor representa la cantidad de oxígeno disponible en el eritrocito para los tejidos del paciente en sangre arterial.² Así se tienen niveles de hipoxemia:⁵

Tabla 1
Niveles de hipoxemia

Nivel	PaO ₂
Leve	71 mmHg - 80 mmHg
Moderado	61 mmHg - 70 mmHg
Grave	45 mmHg - 60 mmHg
Muy grave	< de 45 mmHg

La edad, influye en los resultados de los GSA. Por cada año de edad por encima de 60 años se resta 1 mmHg a los rangos de hipoxemia leve y moderada. Puede aplicarse la siguiente fórmula para el cálculo del PaO₂ ideal en este grupo etario: PO₂ = 104 - (edad x 0.27), cuyo resultado es en mmHg.

Influencia de la altura: Quito, ciudad localizada en la cordillera de los Andes a 2850 msnm, capital del Ecuador, es considerada ciudad de gran altura (2.500 msnm - 4270 msnm), los parámetros relacionados con oxigenación y ventilación son diferentes comparados con los valores de individuos sanos que viven a nivel del mar, esto secundario a la adaptación fisiológica a la altura. Valores que deben ser tomados en cuenta durante el análisis de los GSA para evitar errores en la interpretación.

Tabla 2

Los valores utilizados para clasificar el estado de oxigenación de la sangre en las alturas (de forma empírica en nuestro medio) son los siguientes:

- Hipoxemia: PaO₂ < 60 mm Hg
- Normoxemia: PaO₂ entre 60 mmHg y 80 mm Hg
- Hiperoxemia: PaO₂ > 80 mm Hg

Sin embargo, en consideración con los resultados de Carrillo y Villacorta (datos no publicados, comunicación personal), la posibilidad de hipoxemia estaría en valores \leq a 44 mmHg a nivel de Quito. En relación a la PaCO₂, la frecuencia respiratoria influye en sus niveles sanguíneos. Cuando hay aumento de la frecuencia respiratoria (FR) los niveles de PaCO₂ disminuirán llevando a hipocapnea y alcalosis respiratoria. Existe acidosis respiratoria cuando la PaCO₂ se eleva por encima del valor normal (hipercapnea).

Tabla 2

Valores de los GSA a nivel del mar y a 2850 m.s.n.m.^{6,7}

GSA a nivel del mar		GSA a 2850 m.s.n.m.* (Quito)**	
Variable	Valor	Variable	Valor
pH	7.35 a 7.45	pH	7.41 +/- 0,045
PaO ₂	80 mmHg a 100 mmHg	PaO ₂	78.96 mmHg +/- 15 mmHg
PaCO ₂	35 mmHg a 45mmHg	PaCO ₂	31.65 mmHg +/- 4 mmHg
HCO ₃	22 mmol/L a 26mmol/L	HCO ₃	20.29 mmol/L +/- 2.5 mmol/L
SaO ₂	95% a 100%	SaO ₂	95.28% +/- 2.8%

Common Laboratory (Lab) ValuesdABGs. Globalrph. http://www.globalrph.com/abg_analysis.htm. Blood Gas Critical Values. Dartmouth-Hitchcock Medical Center.<http://labhandbook.hitchcock.org/criticalTestLimits.html>
*m.s.n.m. = metros sobre el nivel del mar
**Carrillo-Coba EF, Villacorta-Córdova FN.: Valores a nivel de Quito. Datos no publicados, comunicación personal.

Saturación arterial de oxígeno

Es el porcentaje de hemoglobina que está transportando O₂ en sangre arterial y proporciona información indirecta sobre la PaO₂.⁵

Tabla 3

PaO₂ aproximada con los valores de SaO₂ en Hb⁸

PaO ₂	SaO ₂
90 mmHg	100%
60 mmHg	90%
30 mmHg	60%
27 mmHg	50%

American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support ATLS, Student Course Manual. United States of America. American College of Surgeons. Ninth Edition, p:30-58

Bicarbonato

El HCO₃ plasmático se calcula de forma indirecta a partir del pH y la PaCO₂ y representa el componente metabólico de los resultados de la GA o la cantidad de bases en plasma. Niveles de bicarbonato superiores a lo normal indican alcalosis metabólica o una respuesta compensadora de la acidosis respiratoria y niveles por debajo de lo normal indican acidosis metabólica o un mecanismo compensatorio de la alcalosis respiratoria.²

Exceso y déficit de base

Los valores de exceso y déficit de base de bicarbonato es útil para evaluar los esfuerzos de compensación metabólica y pueden también estimar el déficit de volumen sanguíneo asociado a pérdidas.⁹

Los valores de déficit de base proveen información en el nivel de exceso de déficit de bicarbonato permitido en el paciente. Un exceso de base negativo es actualmente un déficit de base. Valores fuera del rango normal de -2 mEq a +2 mEq sugieren una causa metabólica para el desequilibrio ácido-base. El exceso de base es definido por la cantidad de hidrogeniones que se pueden requerir para retornar el pH sanguíneo a 7.35, si la PaCO₂ está ajustada a lo normal.¹⁰

Diferencia o gradiente alveolo arterial de O₂

Se define como la diferencia entre la presión alveolar de O₂ (PAO₂) y la presión de O₂ en sangre arterial (PaO₂). En condiciones normales, sus valores oscilan entre 5 y 20 mmHg, aunque aumentan con la edad, pudiendo ser normal hasta 35 mmHg si el paciente es mayor de 65 años. Si existe insuficiencia respiratoria aguda, ayuda a determinar si es de causa pulmonar cuando el gradiente A-a esta aumentado, o extrapulmonar cuando el gradiente A-a es normal. Su cálculo se obtiene con la siguiente fórmula:¹¹

$$A-aPO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

$$PAO_2 = FiO_2 \times (\text{Presión barométrica} - \text{presión de vapor de H}_2\text{O}) - (\text{PaCO}_2 / 0.8)$$

En Quito la PAO₂ es 75 mmHg, a una presión barométrica de 547 mmHg.

Se debe considerar que la relación A-aPO₂ no sirve para monitorizar la evolución de trastorno, por su dependencia de la FiO₂ que recibe el paciente.

INTERPRETACION

Para la interpretación del estado ácido base hay tres enfoques que se resumen en la **tabla 4 y 5**.

Con fines prácticos, el enfoque fisiológico es el más simple y fácil de usar, el enfoque físico-químico (modelo de Stewart) es más complejo y necesita de cálculos que son difíciles de realizar en la cabecera del paciente.^{12,13} Sin embargo, este modelo permite una interpretación más correcta de las alteraciones metabólicas principalmente en los trastornos complejos y mixtos del equilibrio ácido-base.¹⁴

Tabla 4

EVALUACIÓN DE LOS COMPONENTES METABÓLICOS DEL ESTADO ÁCIDO-BASE¹²

Enfoque	Variable	Determinación	Observaciones
Fisiológico	Plasma [HCO ₃ ⁻]	Medición de pH y CO ₂	Interpretación complementada con evaluación en plasma de anión gap y [Na ⁺]-([Cl ⁻]+[CO ₂ total])
Exceso de base	Base exceso en sangre (BE)	Método equilibrado de CO ₂ o calculado a partir del pH medido y PCO ₂	BE es el reflejo del componente metabólico del EAB. La interpretación se complementa con la brecha aniónica
	Estándar BE (SBE)	Calculado a partir de la medida de pH, PCO ₂ y hemoglobina (Hb)	SBE refleja el componente metabólico del EAB en el compartimiento extracelular Se calcula automáticamente a partir de los resultados de los GSA, o con el nomograma EAB con la Hb a 5 g / dl. La interpretación se complementa con la brecha aniónica
Físico químico	SID _a (Diferencia aparente de iones fuertes)	$([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{++}] + [\text{Mg}^{++}] - ([\text{Cl}^-] + [\text{lactato}^-]))$ $([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{lactato}^-]) + [\text{otros aniones fuertes}])$ $([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-])$	SID _a es matemáticamente equivalente a la base tampón plasmática de Singer y Hastings
	SID _e (Diferencia efectiva de iones fuertes)	$\text{CO}_3 + [\text{Alb}^-] + [\text{Pi}^-] \text{ donde:}$ $[\text{Alb}^-] = [\text{Alb}, \text{g/l}] \times [(0.123 \times \text{pH}) - 0.631]$ $[\text{Pi}^-] = [\text{Pi}, \text{mmol/l}] \times [(0.309 \times \text{pH}) - 0.469]$	Representa la suma del [HCO ₃ ⁻] y tampones no bicarbonato (equivalencia aniónica de albúmina y fosfato)
	SIG (Brecha de iones fuertes)	SID _a - SID _e	Es una estimación de la concentración de aniones no medidos en el plasma que se asemeja a la brecha aniónica. Valor depende del SIDA utilizado
	A _{tot} (Concentración total de ácidos débiles en plasma)	2.43 x [proteínas totales, g/dl]	Relacionada con la concentración de albúmina Para fines clínicos, se usa la concentración de proteínas totales

Todas las variables y electrolitos enumerados se expresan en mEq/l, a menos que se indique lo contrario.

Adaptado de HJ Adrogué et al.: *Assessing acid-base disorders. Kidney International* (2009) 76, 1239-1247

Tabla 5

CLASIFICACIÓN DE LOS ESTADOS ÁCIDO BASE Y SU CORRELACIÓN DE ACUERDO A CADA ENFOQUE¹²

Desorden	Enfoque fisiológico	Enfoque exceso de base	Enfoque fisico-químico
<i>Acidosis metabólica</i>	↓primaria en [HCO ₃], ↓en pH ↓secundaria en PaCO ₂	Déficit primario de base (-BE, -SBE), ↓en pH, ↓secundaria en PaCO ₂	↓primaria de SID _e ↓pH
Respuesta secundaria	$\Delta PaCO_2/\Delta[HCO_3^-]=\downarrow 1.2\text{mmHg x mEq}\downarrow$	$\Delta PaCO_2/\Delta SBE=\downarrow 1.0\text{mmHg x mEq}\downarrow$	$\Delta PaCO_2$ no definido
Evaluación de los aniones plasmáticos no medidos	Brecha aniónica plasmática ajustada por la albúmina del plasma Acidosis con brecha aniónica normal (acidosis hiperclorémica) Acidosis con brecha aniónica alta (acidosis normoclorémica)	Brecha aniónica plasmática ajustada por la albúmina del plasma Acidosis con brecha aniónica normal (acidosis hiperclorémica) Acidosis con brecha aniónica alta (acidosis normoclorémica)	Acidosis SID donde SIG=0, (↓SID _a = ↓SID _e), equivalente de acidosis hiperclorémica Acidosis SIG donde ↑SIG (sin cambios SIG _a y ↓SIG _e), equivalente de acidosis normoclorémica
Efecto de la albúmina en el estado ácido-base	No significativo	No significativo	↑primario en albúmina total (A _{Tot}) (acidosis hiperalbuminémica)
<i>Alcalosis metabólica</i>	↑primario en [HCO ₃], ↑en pH ↑secundaria en PaCO ₂	Exceso primario de base (+BE, +SBE), ↑en pH, ↑secundario en PaCO ₂	↑primario en SID _a y SID _e ↑en pH (alcalosis SID)
Respuesta secundaria	$\Delta PaCO_2/\Delta[HCO_3^-]=\uparrow 0.7\text{mmHg x mEq}\uparrow$	$\Delta PaCO_2/\Delta SBE=\uparrow 0.6\text{mmHg x mEq}\uparrow$	$\Delta PaCO_2$ no definido
Efecto de la albúmina en el estado ácido-base	No significativo	No significativo	↓primaria en A _{Tot} (alcalosis hipoalbuminémica)
<i>Acidosis respiratoria</i>	↑primario en PaCO ₂ , ↓en pH, ↑secundario en [HCO ₃]	↑primario en PaCO ₂ , ↓en pH	↑primario en PaCO ₂ ↓en pH No considerada
Respuesta secundaria	$\Delta[HCO_3^-]/\Delta PaCO_2=$ ↑0.1 mEq/l x mmHg ↑(aguda) ↑0.3 mEq/l x mmHg ↑(crónica)	$\Delta SBE=0$ (aguda) $\Delta SBE=+SBE$ (crónica) $\Delta SBE/\Delta PaCO_2=\uparrow 0.4\text{mEq x mmHg}\uparrow$	
<i>Alcalosis respiratoria</i>	↓primaria en PaCO ₂ , ↑en pH, ↓secundario en [HCO ₃]	↓primaria en PaCO ₂ , ↑en pH,	↓primaria en PaCO ₂ ↑en pH No considerada
Respuesta secundaria	$\Delta[HCO_3^-]/\Delta PaCO_2=$ ↓0.2 mEq/l x mmHg ↓(aguda) ↓0.4 mEq/l x mmHg ↓(crónica)	$\Delta SBE=0$ (aguda) $\Delta SBE=-SBE$ (crónica) $\Delta SBE/\Delta PaCO_2=\downarrow 0.4\text{mEq x mmHg}\downarrow$	

La brecha aniónica plasmática puede ser ajustada con la albúmina del plasma, substrayendo o adicionando 2.5 mEq/l del valor calculado por cada g/dl de albúmina bajo o sobre el valor promedio normal de 4.5g/dl. En los desórdenes ácido-base respiratorios, el término agudo se refiere a la duración de minutos a algunas horas y el término crónico se refiere a algunos días o más. ↑significa aumento, ↓significa disminución. Ver tabla para definiciones. Adaptado de HJ Adrogué et al.: *Assessing acid-base disorders. Kidney International (2009) 76, 1239-1247*

El enfoque de exceso de base no detecta los trastornos mixtos.¹²

Por lo tanto, se recomienda el enfoque fisiológico, en el cual ponemos énfasis desde este momento.^{12,13,15}

En la práctica se realizan tres preguntas para definir el estado ácido-base:¹⁶

1. ¿Es acidosis o alcalosis?
2. ¿El origen es respiratorio, metabólico o mixto?
3. ¿Existe compensación respiratoria, metabólica o mixta? Ver: Algoritmos 1 y 2

Principales fuentes de error en la interpretación de los GSA¹⁷

1. Punción arterial dolorosa (sin anestesia)
2. Punción venosa
3. Exceso de heparina en la jeringa de extracción
4. Burbujas en la muestra
5. Muestra en contacto con el aire
6. Tiempo superior a 10-15 minutos entre la extracción y el análisis de la muestra

7. Muestra expuesta al calor (no conservar en frío)
8. No agitar suficientemente la muestra
9. No despreciar el espacio muerto de la muestra
10. No calibrar con periodicidad necesaria el gasómetro
11. No realizar controles de calidad, ni mantenimiento preventivo
12. Desconocimiento de la temperatura del paciente
13. Desconocimiento de la FiO₂
14. Leucocitos mayor a 50.000/ml

RECOMENDACIONES

La interpretación rápida y eficaz de los GSA, depende fundamentalmente de un enfoque sistemático y lógico. Por lo tanto recomendamos la siguiente secuencia de pasos:

Pasos para la interpretación^{18, 19}

Paso 1: Verifique el origen de los resultados, asegúrese de que la gasometría arterial pertenezca al paciente evaluado, evite problemas legales

Paso 2: Revise la condición clínica del paciente y la indicación del examen, use el enfoque fisiológico

Paso 3: Compruebe si el paciente está respirando aire ambiente o suplemento de oxígeno, fíjese en la concentración de oxígeno (FiO_2)

Paso 4: Evalúe la tensión arterial de oxígeno (PaO_2), verifique si existe hipoxia

Calcule la relación PaO_2 / FiO_2 o la relación P/F. Este es un índice útil para determinar la presencia y la gravedad de alteración del intercambio de gas alveolar y es más fácil de calcular que índices alternativos, tales como el gradiente alveolo-arterial, el cual puede ser calculado si se considera necesario.

Paso 5: Evalúe el pH y decida si está normal, acidótico o alcalótico

Paso 6: Evalúe el bicarbonato estándar ($sHCO_3^-$). Decida si la alteración ácido-base es de origen metabólico

La mayoría de análisis de gases arteriales calculan los valores de bicarbonato estándar ($sHCO_3^-$) y el exceso de base, cualquiera de los cuales puede ser usado para aislar las causas metabólicas de desequilibrio ácido-base.

Paso 7: Evalúe la presión parcial arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$). Decida si la alteración ácido base es de origen respiratorio

Paso 8: Mire el pH, PCO_2 y $BE/[sHCO_3^-]$ para decidir si es compensatorio o no

Paso 9: Evalúe datos adicionales. En presencia de acidosis metabólica mire los resultados y los electrolitos séricos. Determine la brecha aniónica y el anión GAP

Analice la información adicional: Electrolitos, hemoglobina, glucosa, y lactato.

Determine el anión gap (brecha aniónica). El anión gap es la diferencia entre los aniones y cationes que se miden como estándar (Na^+ , K^+ , Cl^- y HCO_3^-), calculados con la fórmula: $((Na^+) + (K^+)) - ((Cl^-) + (HCO_3^-))$.

El aumento del valor sobre el rango normal (12 ± 4 a pH normal y concentración proteica normal) indica un exceso de aniones no medidos, que son responsables de la acidosis subyacente.

Cuando el pH y las proteínas están alteradas corregir el anión GAP:

SI EXISTE ALTERACIÓN DEL PH:

a) pH 7,20 – 7,30 restar 1 punto al anión restante normal

b) pH 7,10 – 7,20 restar 2 puntos al anión restante normal

c) pH < 7,10 restar 3 puntos al anión restante normal

d) pH aprox. 7,50 sumar 3 puntos al anión restante normal

e) pH aprox. 7,60 sumar 4 puntos al anión restante normal

f) pH aprox. 7,70 sumar 5 puntos al anión restante normal

SI HAY ALTERACIÓN DE LAS PROTEÍNAS:

Por cada/gramo/dl de:

a) Albúmina sobre o bajo 4g/dl se suman o restan 2 puntos al anión restante normal

b) Proteínas sobre o bajo 6,5 g/dl se suman o restan 2 puntos al anión restante normal

Si el anión gap es normal y hay acidosis puede corresponder a la presencia de acidosis metabólica hiperclorémica por pérdida de HCO_3^- y aumento del Cl, como en el caso de infusión excesiva de solución salina, pérdida gastrointestinal de bicarbonato secundaria a diarrea o pérdida renal de bicarbonato (acidosis renal tubular tipo I y II).

Los trastornos que llevan a esta situación, anión gap normal ($AG < 16$) y acidosis se pueden resumir por la mnemotecnia **HARDUP:**

H = Hiperalimentación

A = Acetazolamida

R = Acidosis tubular Renal

D = Diarrea

U = Desviación Ureteral (fístula uretero – colónica)

D = Diarrea

P = Fístula Pancreática o salina parenteral

En acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada pensar en: Aumento de aniones ácidos no medibles (ácido láctico, ácido acetoacético, ácido fórmico, ácido sulfúrico).

Los trastornos que llevan a esta situación, anión gap aumentado ($AG > 16$) y acidosis se pueden resumir por la mnemotecnia: **MUDPILES:**

M = Metanol (intoxicación o envenenamiento)
U = Uremia
D = Cetoacidosis Diabética
P = Paraldehido
I = Isoniazida o sobredosis de hierro
L = Acidosis Láctica
E = Ethylene glycol (intoxicación)
S = Salicilatos (intoxicación)

Paso 10: Vuelva a evaluar, compare con resultados anteriores y revise al paciente otra vez, compruebe que el estado clínico es consistente con el resultado de los GSA.

Después del inicio del tratamiento, será necesario una reevaluación periódica. El análisis de gases arteriales repetido puede demostrar respuesta al tratamiento y ser la guía de un tratamiento adicional. En una alta dependencia de ajustes, tenga en cuenta la inserción de una cánula arterial para la obtención de muestras repetidas de sangre para evitar múltiples punciones arteriales. Trate al paciente y no los números!

Exactitud

Con los avances en el rendimiento de la máquina y las garantías de calidad, dos tercios de los errores en la gasometría arterial son ahora atribuibles a los médicos. La atención al detalle en la técnica de toma de muestras y procesamiento es por lo tanto esencial. Si la obtención de una muestra arterial es difícil, la sangre venosa (tomada sin un torniquete) proporcionará un sustituto razonable para todos los análisis que no sean PaO₂. Aunque esto debe ser claramente marcada como tal para evitar confusiones en la interpretación.

Aplicabilidad clínica adicional

Los GSA pueden ser útiles para lo siguiente entre otras aplicaciones:

1. Cálculo de la Fi O₂ necesaria:

$$Fi O_2 = FiO_2 \text{ actual} \times PO_2 \text{ deseada} / PO_2 \text{ actual}$$
2. Cálculo del CO₂ ideal:

$$CO_2 = CO_2 \text{ actual} / CO_2 \text{ ideal} \times VT \text{ o FR}$$
3. Cálculo de la necesidad de bicarbonato:

$$HCO_3 = EB \times Kg / peso \times 0,15$$
4. CO₂ esperado en relación al bicarbonato:

$$HCO_3 \times 1,5 + 8 = CO_2 + 2$$
5. Relación PaO₂/FiO₂

6. Cálculo del Índice de oxigenación:

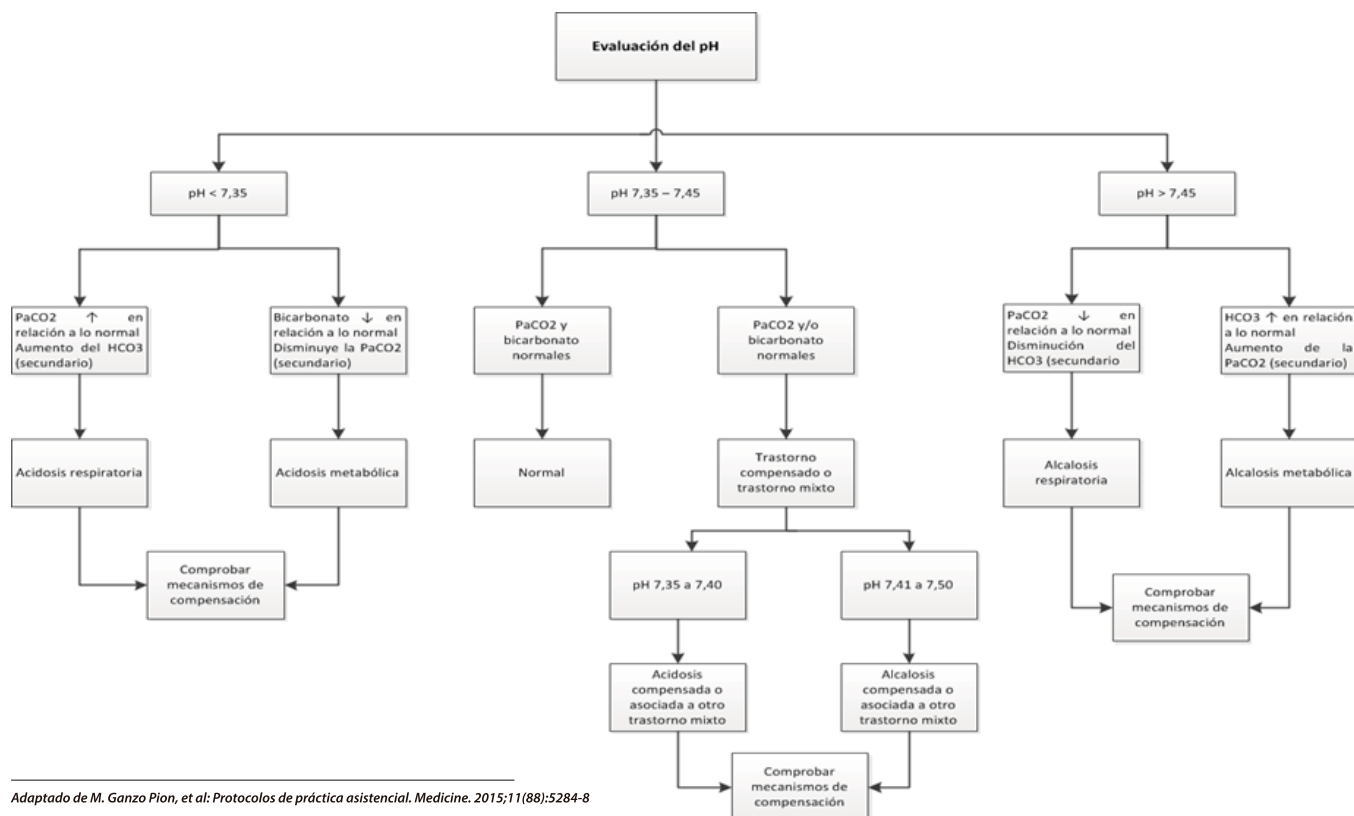
IOx = presión media de vía aérea x 100 / PaO₂/FiO₂
 (sobre 5 es compatible con daño pulmonar, mientras índices sobre 10 indican SDRA severo).

CONCLUSIONES

La interpretación del estado ácido-base de los GSA tiene tres enfoques distintos: el enfoque fisiológico, el enfoque de exceso de base, y el enfoque físico-químico. Existen diferencias considerables entre los tres enfoques. El enfoque fisiológico es el más simple, útil y fácil de usar. El enfoque físico-químico (modelo de Stewart) es más complejo y necesita de cálculos que son difíciles de realizar en la cabecera del paciente. El enfoque de exceso de base, pese a su simplicidad, no detecta los trastornos mixtos. Por lo tanto, en nuestra opinión, se recomienda el enfoque fisiológico. Existen diferencias significativas en los parámetros de oxigenación y ventilación en individuos que viven a nivel de Quito en comparación con los que viven a nivel del mar, de acuerdo a datos aún no publicados. La evidencia es insuficiente para una interpretación precisa de los GSA a nivel de Quito. El análisis de los resultados de la gasometría arterial con el uso de un enfoque sistemático y lógico es recomendado.

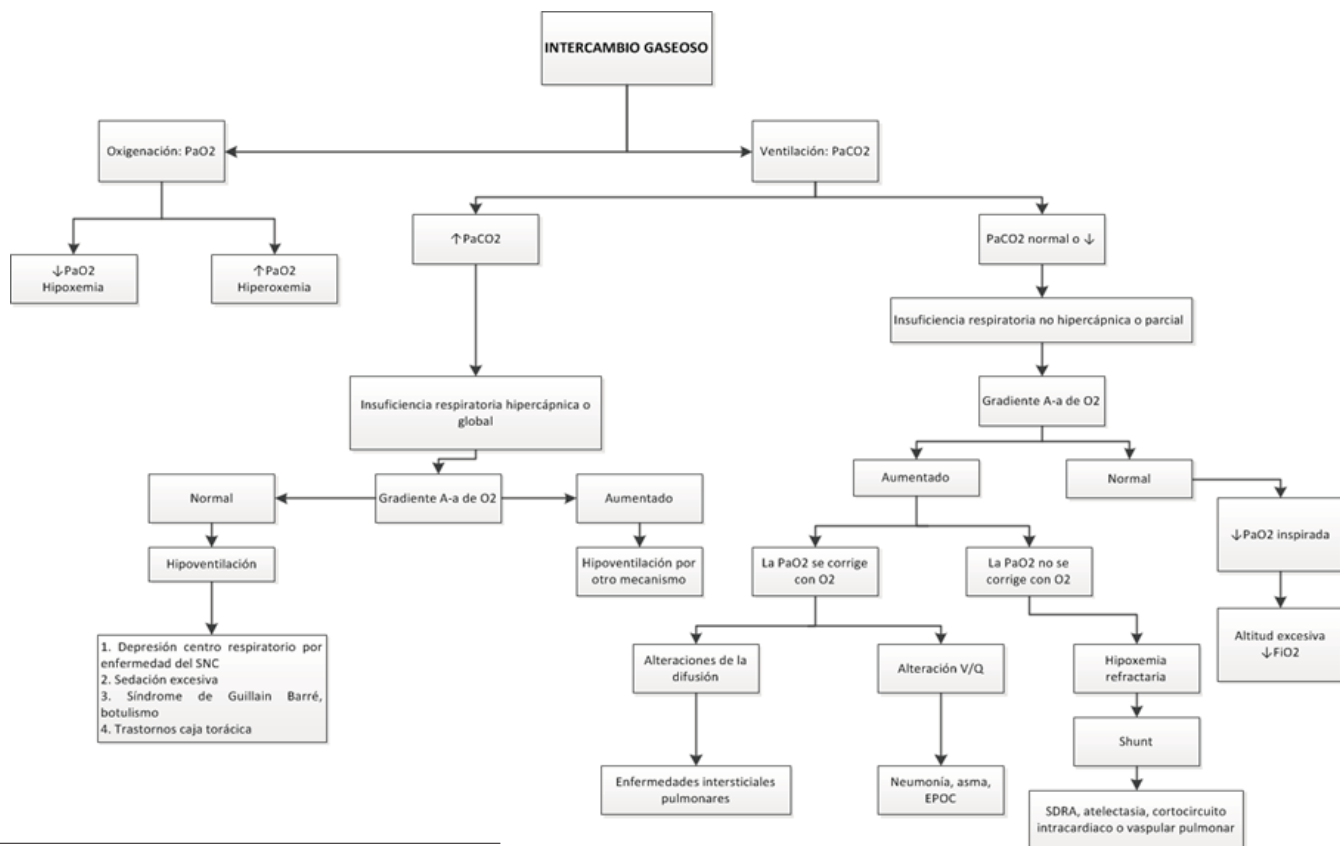
CONFLICTO DE INTERESES: LOS AUTORES Y MIEMBROS DEL GRUPO ECUATORIANO DE INVESTIGACIÓN EN MEDICINA CRÍTICA NO TIENEN CONFLICTO DE INTERÉS

Algoritmo 1
Identificación de los trastornos ácido-base¹¹



Adaptado de M. Ganzo Pion, et al: Protocolos de práctica asistencial. Medicine. 2015;11(88):5284-8

Algoritmo 2
Interpretación de la gasometría arterial en la insuficiencia respiratoria¹¹



Adaptado de M. Ganzo Pion, et al: Protocolos de práctica asistencial. Medicine. 2015;11(88):5284-8

REFERENCIAS Y LECTURAS RECOMENDADAS

1. Brenda G. Larkin, Robert J Zimmanck. *Interpreting Arterial Blood Gases Successfully*. AORN J102 (October 2015) 344-354. © AORN, Inc, 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.aorn.2015.08.002>
2. Neligan PJ, Deutschman CS. *Perioperative acid-base balance*. In: Miller RD, ed. *Miller's Anesthesia*. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2015:1811-1829
3. *Acid-base regulation*. In: Hall JE, ed. *Pocket Companion to Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 12th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012:230-237 .
4. *Metabolic acidosis*. Medscape. <http://emedicine.medscape.com/article/243160-overview> . Accessed June 30, 2015.
5. Coll-Vinent Puig B. *Gasometría arterial*. En: Moya Mir SM, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M, editores. *Tratado de Medicina de Urgencias*. Madrid: Laboratorios Menarini, S.A.; 2011. p. 251-54.
6. *Common Laboratory (Lab) Values ABGs*. Globalrph. http://www.globalrph.com/abg_analysis.htm. Accessed June 30, 2015.
7. *Blood Gas Critical Values*. Dartmouth-Hitchcock Medical Center. <http://labhandbook.hitchcock.org/criticalTestLimits.html#BloodGas>. Accessed June 30, 2015.
8. American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support ATLS, Student Course Manual*. United States of America. American College of Surgeons. Ninth Edition, p:30-58
9. Davis JW, Shackford SR, Mackersie RC, Hoyt DB. *Base deficit as a guide to volume resuscitation*. *J Trauma*. 1988;28(10):1464-1467 .
10. *Pathophysiology of shock*. In: Vincent JL, Abraham E, Moore FA, Kohanek PM, Fink MP, eds. *Textbook of Critical Care*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2011:677-683 .
11. M. Ganzo Pion, E. Martínez Larrull, A. Segado Soriano y A. Maganto Sancho. *Interpretación de la gasometría arterial en enfermedades respiratorias*. *Medicine*. 2015;11(88):5284-8
12. HJ Adrogué et al.: *Assessing acid-base disorders*. *Kidney International* (2009) 76, 1239-1247
13. Julian L. Seifter. *Integration of Acid-Base and Electrolyte Disorders*. *N Engl J Med* 2014;371:1821-31.
14. B. Fores-Novales, et al. *Evaluación del equilibrio ácido-base. Aportaciones del método de Stewart* *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2016;63(4):212-219
15. Kenrick Berend, et al. *Physiological Approach to Assessment of Acid-Base Disturbances*. *N Engl J Med* 2014;371:1434-45
16. Weinberger S, Cockrill B, Mandel J. *Evaluation of the Patient with Pulmonary Disease*. In *Principles of Pulmonary Medicine*. Philadelphia: Elsevier Inc. Saunders; 2014. p. 30-63.
17. Barthwal MS. *Analysis of arterial blood gases-A comprehensive approach*. *J Assoc Physicians India*. 2004;52:573-7.
18. Nicholas J Cowley. *Interpreting arterial blood gas results*. *BMJ* 2013;346:f16 doi: 10.1136/bmj.f16
19. David A. Kaufman. *Interpretation of ABGs*. www.thoracic.org/professionals/clinical/abgs.php