

# Indicaciones e interpretación de la gasometría

A. Crespo Giménez, F. J. Garcés Molina, Y. Casillas Viera y J. C. Cano Ballesteros

Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

## Indicaciones

La gasometría es la medición de los gases disueltos en una muestra de sangre (arterial o venosa) por medio de un gasómetro.

La gasometría arterial está indicada siempre que queramos valorar el intercambio gaseoso pulmonar, es decir, la oxigenación y la ventilación, y sospechemos alteraciones del equilibrio ácido-básico (tabla 1).

La gasometría arterial basal es la que se realiza en condiciones de reposo para el paciente y respirando aire ambiente (fracción inspirada de oxígeno [FiO<sub>2</sub>] de 0,21) o, por lo menos, aquella obtenida tras 15-20 minutos sin suplemento de oxígeno. No existe ninguna contraindicación para su realización. Únicamente debe evitarse ante sospecha de infarto agudo de miocardio (IAM) y posibilidad de fibrinólisis.

## Interpretación de la gasometría arterial

### Intercambio gaseoso pulmonar

Valoramos el pH arterial, la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) y la presión arterial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) (fig. 1).

#### pH arterial

El valor normal es de 7,35-7,45. Si el pH es menor de 7,35 existe acidemia y alcalemia si es mayor de 7,45.

#### Presión arterial de oxígeno

Se define hipoxemia arterial cuando la PaO<sub>2</sub> es menor de 80 mmHg (leve: 71-80 mmHg; moderada: 61-70 mmHg; severa: 45-60 mmHg; muy severa: menor de 45 mmHg) e insuficiencia respiratoria cuando la PaO<sub>2</sub> es menor de 60 mmHg, que corresponde a una saturación de oxígeno en torno al 90%. Los mecanismos fisiopatológicos de producción de insuficiencia respiratoria son:

**Desequilibrio ventilación/perfusión (V/Q).** Es la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria y se produce por enfermedades que lesionan el parénquima pulmonar (por ejemplo, neumonía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica).

**Hipoventilación.** Además de hipoxemia existe elevación de la PaCO<sub>2</sub> y se debe a problemas externos al parénquima pul-

TABLA 1

### Principales indicaciones de la gasometría arterial

Enfermedades infecciosas pulmonares: neumonía
Enfermedades vasculares pulmonares: tromboembolismo pulmonar
Obstrucción de las vías aéreas: asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Enfermedades pulmonares intersticiales
Patología pleural: derrame pleural, mesotelioma
Patología neoplásica pulmonar
Patología de la caja torácica y enfermedades neuromusculares
Síndrome de apnea obstructiva del sueño
Enfermedades cardíacas: insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón
Síndrome de distrés respiratorio del adulto
Disnea y poliglobulia no explicadas
Valoración del equilibrio ácido-básico

monar (por ejemplo, depresión del centro respiratorio por enfermedades del sistema nervioso central, miopatías, enfermedades neuromusculares, problemas de la caja torácica...).

**Shunt o cortocircuito sanguíneo.** Existe un desequilibrio V/Q extremo, con zonas perfundidas en las que la ventilación es nula. Su característica clínica fundamental es la falta de respuesta a la oxigenoterapia o hipoxemia refractaria (por ejemplo, síndrome de distrés respiratorio del adulto).

**Alteración de la difusión alveolocapilar de oxígeno.** Es la insuficiencia respiratoria de las enfermedades intersticiales pulmonares avanzadas.

#### Presión arterial de CO<sub>2</sub>

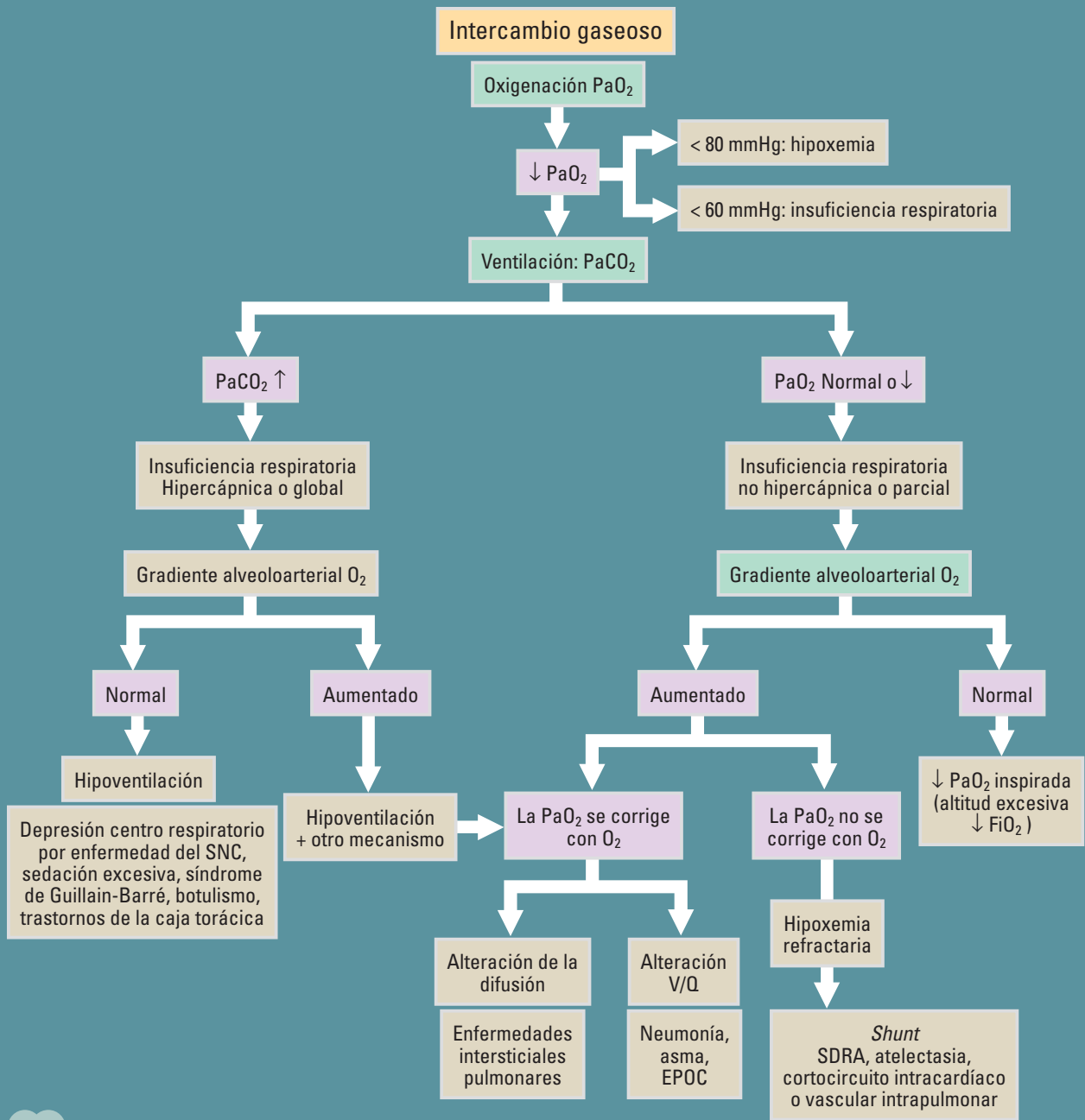
Sus valores normales son de 35-45 mmHg (normocapnia). Cuando es menor de 35 hablamos de hipocapnia y el mecanismo de producción es la hiperventilación alveolar. Cuando es mayor de 45 hablamos de hipercapnia y se produce por hipoventilación alveolar.

#### Gradiente alveoloarterial de oxígeno

Es la diferencia entre la presión alveolar de oxígeno (PAO<sub>2</sub>) y la PaO<sub>2</sub>. Cuando existe insuficiencia respiratoria ayuda a distinguir si es de origen pulmonar o extrapulmonar. El valor normal es entre 10-20 mmHg. Por encima de 20 indica insuficiencia respiratoria de causa pulmonar. Cálculo de la PAO<sub>2</sub>,

$$PAO_2 = (PB - 47) \times FiO_2 - (PaCO_2/R)$$

donde PB es la presión barométrica (a nivel del mar es de 760 mmHg); FiO<sub>2</sub> es la fracción inspirada de oxígeno (respi-



**Fig. 1.** Interpretación del intercambio gaseoso pulmonar por la gasometría y sospecha diagnóstica.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica;  $FiO_2$ : fracción inspirada de oxígeno;  $PaCO_2$ : presión arterial de  $CO_2$ ;  $PaO_2$ : presión arterial de  $O_2$ ; SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto; SNC: sistema nervioso central; V/Q: ventilación/perfusión.

rando aire ambiente es de 0,21); y R es el cociente respiratorio: 0,8.

### Saturación de oxígeno

Su valor normal es del 95-98% e indirectamente proporciona información de la  $PaO_2$ .

### Cociente $PaO_2/FiO_2$

Es útil cuando se realiza una gasometría arterial con suplemento de oxígeno. Su valor normal es de 400-500 mmHg.

Existe insuficiencia respiratoria cuando este cociente es menor de 250.

### Equilibrio ácido-básico

Tenemos que tener en cuenta los valores del pH,  $PaCO_2$  y el bicarbonato  $HCO_3$  (fig. 2).

Según las variaciones en el pH sanguíneo se define la acidosis o alcalosis. La acidosis (disminución del pH) es el

## De origen respiratorio

### Trastorno primario

#### Acidosis respiratoria

↓ pH, ↑ PaCO<sub>2</sub>  
 Hipoventilación alveolar  
 Depresión del centro respiratorio (sedación, ACVA, infecciones del SNC)  
 Enfermedades neuromusculares (Síndrome de Guillain-Barré, miosistis, botulismo)  
 Obstrucción de vía aérea superior (parálisis de cuerdas vocales, laringotraqueitis, SAOS)

### Trastorno secundario

↑ [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]

### Compensación predecible renal

Aguda: ↑ de 1 mEq/L [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] por cada 10 mmHg de ↑ PaCO<sub>2</sub>  
 Crónica: ↑ de 3,5 mEq/L [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] por cada 10 mmHg de ↑ PaCO<sub>2</sub>  
 Si [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] > 40 mEq/L: alcalosis metabólica asociada

#### Alcalosis respiratoria

↑ pH, ↓ PaCO<sub>2</sub>  
 Hiperventilación alveolar  
 Estimulación del centro respiratorio (ansiedad, sepsis, ACVA), de los receptores pulmonares (neumonía, TEP, asma) o de los quimiorreceptores periféricos (anemia, hipotensión, hipoxemia)  
 Ventilación mecánica

↓ [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]

Aguda: ↓ de 2,5 mEq/L [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] por cada 10 mmHg de ↓ PaCO<sub>2</sub>  
 Crónica: ↓ de 4-5 mEq/L [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] por cada 10 mmHg de ↓ PaCO<sub>2</sub>  
 Si [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] < 10 mEq/L: acidosis metabólica asociada

## De origen metabólico

### Trastorno primario

#### Acidosis metabólica

↓ pH, ↓ [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]  
 ↓ GAP ↑ (normoclorémica)  
 Por ↑ producción ácidos (cetoacidosis diabética, alcohol, rabdomiolisis)  
 Tóxicos, ácidos (salicilatos, metanol)  
 Alteración de la eliminación renal H<sup>+</sup> (insuficiencia renal aguda y crónica)

### Trastorno secundario

↓ PaCO<sub>2</sub>

GAP normal (hiperclorémica)  
 Pérdidas digestivas (diarrea ureterosimoidostomía) o renales de bicarbonato (acidosis tubular proximal y distal, hipoaldosteronismo)

### Compensación predecible respiratoria

↓ 1,2 mmHg la PaCO<sub>2</sub> por cada 1 mEq/l de ↓ [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]  
 Si PaCO<sub>2</sub> < 20-25 mmHg trastorno asociado

#### Alcalosis metabólica

↑ pH, ↑ [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]  
 Salinosensible (Cl<sub>u</sub><sup>-</sup> < 15 mEq/l)  
 Pérdidas digestivas o renales de Cl<sup>-</sup> e H<sup>+</sup> (vómitos, abuso de laxantes, adenoma vellosos, aspiración neogástrica, diarrea)

↑ PaCO<sub>2</sub>

Salinresistente (Cl<sub>u</sub><sup>-</sup> > 15 mEq/l)

Exceso de mineralocorticoides  
 Hipotasemia severa

↑ 0,7 mmHg la PaCO<sub>2</sub> por cada 1 mEq/l de ↑ [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>].  
 Si PaCO<sub>2</sub> > 60 mmHg: trastorno asociado



PROTOSCOLOS DE PRÁCTICA ASISTENCIAL

**Fig. 2.** Trastornos del equilibrio ácido-básico.

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; Cl<sub>u</sub><sup>-</sup>: cloruro urinario; PaCO<sub>2</sub>: presión arterial de CO<sub>2</sub>; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño; SNC: sistema nervioso central; TEP: tromboembolismo pulmonar.

proceso que tiende a aumentar la concentración de hidrogeniones en sangre, mientras que la alcalosis (el aumento del pH) es el proceso que tiende a disminuir dicha concentración.

Los trastornos del equilibrio ácido-básico se clasifican en *simples* cuando la respuesta compensadora es la predecible: si el trastorno primario es de origen respiratorio, el mecanismo de compensación es renal, *tardíos* (a las 24-48 horas), con variaciones en la concentración de bicarbonato que tienden a normalizar el pH. En cambio, si el trastorno primario es metabólico, la respuesta compensadora es respiratoria e inmediata, con retención o eliminación de CO<sub>2</sub>. Cuando la respuesta compensadora no es la predecible debemos sospechar que coexiste un trastorno mixto.

## Trastornos del equilibrio ácido-básico de origen respiratorio

### Acidosis respiratoria

El trastorno primario es la disminución del pH y el aumento de la PaCO<sub>2</sub>. Secundariamente se pone en marcha el mecanismo compensador renal, el cual tarda días en producirse, con incremento en la concentración de bicarbonato. En la fase aguda existen pocas variaciones en el pH porque por cada 10 mmHg de incremento de la PaCO<sub>2</sub> el bicarbonato aumenta 1 mEq/l exclusivamente a expensas del compartimento celular. En la fase crónica, el mecanismo compensador renal incrementa el bicarbonato 3,5 mEq/l por cada 10 mmHg de aumento de la PaCO<sub>2</sub>.

### Alcalosis respiratoria

El trastorno primario es el aumento del pH y la disminución de la PaCO<sub>2</sub>. El cambio secundario es la disminución de la concentración de bicarbonato (en la fase aguda por cada 10 mmHg de disminución de la PaCO<sub>2</sub> el bicarbonato disminuye sólo 2,5 mEq/l, mientras que en la fase crónica disminuye 4-5 mEq/l).

## Trastornos del equilibrio ácido-básico de origen metabólico

### Acidosis metabólica

Disminuye el pH por disminución de la concentración de bicarbonato, bien por acumulación de ácidos (orgánicos o inorgánicos) o por pérdida de bicarbonato. La respuesta compensadora respiratoria es inmediata, con descenso de la PaCO<sub>2</sub> (1,2 mmHg por cada descenso de 1 mEq/l de la concentración de bicarbonato). Las causas se clasifican según el anión GAP o hiato aniónico = Na<sup>+</sup> - (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> + Cl<sup>-</sup>). Normal = 10 ± 2 mEq/l.

La acidosis metabólica con anión GAP normal (hipercloremica) se produce por pérdidas de bicarbonato digestivas o renales. La acidosis metabólica con anión GAP elevado (normocloremica) se debe al aumento de ácidos distintos del HCl y de aniones no medidos en el organismo.

### Alcalosis metabólica

El trastorno primario es la elevación del pH por aumento primario de la concentración de bicarbonato. De forma secundaria aumenta 0,7 mmHg la PaCO<sub>2</sub> por cada 1 mEq/l de aumento del bicarbonato. Se clasifican según el cloro urinario (si es menor de 15 mEq/l sugiere pérdidas de ácidos, renales o digestivos y si es mayor de 15 mEq/l exceso de actividad mineralocorticoide o hipopotasemia severa).

## Bibliografía recomendada

● Importante    ●● Muy importante

- ✓ Metaanálisis
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Epidemiología

- Gluck SL. Acid-base. Lancet. 1998;352:474-9.
- Greene KE, Peters JI. Pathophysiology of acute respiratory failure. Clin Chest Med. 1994;15:1-12.
- McNamara J, Worthley LI. Acid-base balance: part I and II. Physiology and Pathophysiology. Crit Care Resusc. 2001;3:181-201.
- Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. Eur Respir J. 2003; 47 Suppl:s3-14.