

<sup>1</sup>Horacio Márquez-González, <sup>2</sup>Jesús Pámanes-González,  
<sup>3</sup>Horacio Márquez-Flores, <sup>1</sup>Alonso Gómez-Negrete,  
<sup>4</sup>Mireya C. Muñoz-Ramírez, <sup>5</sup>Antonio Rafael Villa-Romero

<sup>1</sup>Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI  
<sup>2</sup>Hospital General de Zona 43  
<sup>3</sup>Áreas Críticas, Sanatorio Español de la Laguna  
<sup>4</sup>Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica,  
Instituto Nacional de Pediatría, Secretaría de Salud  
<sup>5</sup>Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina,  
Universidad Nacional Autónoma de México

Autores 1 y 2, Instituto Mexicano del Seguro Social

Distrito Federal, México

## Lo que debe conocerse de la gasometría durante la guardia

Comunicación con: Horacio Márquez-González

Tel: (55) 3754 1562

Correo electrónico: horaciomarquez84@hotmail.com

### Resumen

La gasometría es la medición de los gases disueltos en la sangre, que se realiza mediante la cuantificación de pH, presión de dióxido de carbono ( $p\text{CO}_2$ ), bicarbonato sérico ( $\text{HCO}_3^-$ ), lactato y electrólitos séricos: sodio (Na), potasio (K) y cloro (Cl). Es útil para llevar a cabo un diagnóstico, complementar la etiología y establecer tratamiento en el paciente críticamente enfermo. En este texto se establece una ruta diagnóstica a partir de cinco pasos para la interpretación de las gasometrías: 1. Definir si se trata de acidemia o acidosis, o de alcalemia o alcalosis. 2. Interpretar el componente metabólico o respiratorio. 3. Calcular la brecha aniónica; niveles por arriba de  $15 \pm 2$  indican otras probables causas de exceso de aniones (metanol, uremia, cetoacidosis diabética, paraldehído, isoniazida, acidosis láctica, etilenglicol y salicilatos). 4. Estimar la compensación mediante las fórmulas de Winter. 5. Calcular el delta gap para definir si existe un problema intrínseco como alcalosis metabólica. Cuando la brecha aniónica es normal, se calcula la brecha aniónica urinaria: si el valor es negativo, la pérdida es extrarrenal; si es positivo, es de etiología renal.

### Palabras clave

análisis de los gases de la sangre  
alcalosis  
acidosis  
aniones  
cuidados críticos

### Summary

Gasometry is the measurement of dissolved gases in the blood, by measuring pH, carbon dioxide pressure ( $p\text{CO}_2$ ), serum bicarbonate ( $\text{HCO}_3^-$ ), and lactate and serum electrolytes: sodium, potassium and chlorine you can make a diagnosis, etiology and treatment in the critically ill patient. The aim is to provide five steps for the interpretation of blood gases by: 1. The definition of acidemia or acidosis, or alkalemia or alkalosis. 2. Defining the metabolic component or respiratory. 3. To determine the anion gap; levels above  $15 \pm 2$  determine other likely causes of excess anions (methanol, uremia, diabetic ketoacidosis, paraldehído, ionized, lactic acidosis, ethylene glycol and salicylates). 4. Compensation, using the Winter formula. 5. The delta gap, with the formula for determining intrinsic and metabolic alkalosis. When anion gap is normal, is calculated urinary anion gap; the value is negative if the loss is extrarenal, contrary to the positive result is renal etiology.

### Key words

blood gas analysis  
alkalosis  
acidosis  
anions  
critical care

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.

Usualmente, los residentes de múltiples especialidades suelen realizar la gasometría arterial de manera cotidiana, pero, ¿conocen todos los resultados que proporciona?, ¿saben si la

compensación es adecuada o si se presenta simultáneamente un trastorno mixto?

La gasometría es la medición de los gases disueltos en la sangre. Se lleva a cabo por medio de un gasómetro<sup>1</sup> y su utilidad se extiende a todas las patologías que comprometen la mecánica pulmonar y el equilibrio ácido-base.<sup>2</sup> No existen contraindicaciones absolutas para la toma de la muestra, salvo el compromiso vascular de la extremidad.<sup>3</sup> Por esta razón, el objetivo de esta revisión consiste en mostrar una

forma sistematizada de interpretar las gasometrías. Para ello, se proponen ejemplos en los que se aplican cinco pasos secuenciales que instruyen minuciosamente sobre el diagnóstico gasométrico (figura 1).

## Ejemplo 1

Un adolescente de 12 años de edad es trasladado al servicio de urgencias en mal estado general, polipneico y diaforético; refiere dolor abdominal en epigastrio con intensidad 6 de 10. La madre refiere que el adolescente tiene antecedentes familiares positivos para diabetes tipo 1 y que durante los tres días previos presentó poliuria, polidipsia y polifagia.

Se toma una gasometría arterial que muestra pH de 7.20,  $pO_2$  de 90 mm Hg,  $pCO_2$  de 24 mm Hg,  $HCO_3^-$  de 12 mEq/L, Na de 142 mEq/L, K de 2 mEq/L, Cl de 90 mEq/L y glucosa central de 350 mg/dL. El examen general de orina indica pH de 5.5, cetonas positivas, eritrocitos 1 y bacterias ausentes.

### Paso 1. ¿Acidemia o acidosis, alcalemia o alcalosis?

Esta interrogante básica puede contestarse de la siguiente manera: en estado normal, el organismo lleva a cabo diariamente un continuo estado de compensación, de tal manera que el equilibrio ácido-base no resulta alterado. Al exceso de aniones o cationes que no alteran el pH se le denomina acidosis o alcalosis, pero si el pH está alterado, se le llama acidemia o alcalemia.<sup>4</sup> En este caso, el paciente tiene un pH de 7.20, por lo que presenta acidemia.

### Paso 2. Interpretar componente, ¿metabólico o respiratorio?

Continuamente en el cuerpo se llevan a cabo reacciones químicas para regular el exceso o el déficit de hidrogeniones.

El pulmón y el riñón manejan la mayor parte de la carga de hidrogeniones a partir de ácido carbónico ( $H_2CO_3$ ) formado por la anhidrasa carbónica que resulta de la unión de  $CO_2$  +  $H_2O$ , compuestos que se combinan de manera reversible dependiendo del órgano:<sup>3</sup>

- Pulmón  $(CO_2 + H_2O) \rightarrow H_2CO_3$
- Riñón  $H_2CO_3 \rightarrow HCO_3^- + H^+$

El pulmón libera  $CO_2$  en un tiempo que puede comprender de los primeros minutos hasta horas, y el riñón excreta hidrogeniones y reabsorbe el bicarbonato en las primeras 24 horas.<sup>5</sup>

El concepto fundamental de la ecuación de Henderson-Hasselbach es el elemento que sirve para contestar esta pregunta. El pH es el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones generados durante los procesos fisiológicos

( $pH = Pk + \log (HCO_3^-)/pCO_2$ ).<sup>6</sup> Se observa entonces que si de manera compensatoria disminuye el bicarbonato, también lo hace el  $CO_2$ ; esta reducción permite restablecer, en parte, las proporciones numéricas del numerador y del denominador de la ecuación, elevando ligeramente el pH y llevándolo a un nivel más cercano al normal. Lo mismo sucede con la acidemia respiratoria, en la que la alteración de base eleva la  $pCO_2$  y, en consecuencia, se retiene bicarbonato a nivel renal para elevar su concentración en el plasma y evitar la disminución del pH.<sup>1,7</sup>

En resumen, el  $HCO_3^-$  se encuentra disminuido en la acidemia metabólica, mientras que la  $pCO_2$  se encuentra aumentada en la respiratoria. Al ver dos componentes alterados, es muy común cometer el error de clasificar el trastorno ácido-base como mixto, por ejemplo, al ver el  $HCO_3^-$  bajo y la  $pCO_2$  baja. Por definición, se le llama *desorden mixto* a dos o más desórdenes primarios simultáneos. Los casos son los siguientes:

Si al calcular la compensación es menor o mayor:<sup>8,9</sup>

- $pCO_2$  muy baja = alcalosis respiratoria concomitante.
- $pCO_2$  alta = acidosis respiratoria concomitante.
- $HCO_3^-$  muy bajo = acidosis metabólica concomitante.
- $HCO_3^-$  alto = alcalosis metabólica concomitante.

Con pH normal, pero:

- $pCO_2$  elevada +  $HCO_3^-$  elevado = acidosis respiratoria y alcalosis metabólica.
- $pCO_2$  baja +  $HCO_3^-$  bajo = alcalosis respiratoria y alcalosis metabólica.
- $pCO_2$  normal + bicarbonato normal, pero brecha aniónica elevada = acidosis metabólica de brecha aniónica elevada y alcalosis metabólica.
- $pCO_2$ ,  $HCO_3^-$  y brecha aniónica normales = sin alteraciones o acidosis metabólica de brecha aniónica más alcalosis metabólica.

No es posible tener dos componentes metabólicos alterados al mismo tiempo, por ejemplo, acidemia respiratoria con alcalemia respiratoria, o acidemia metabólica con alcalemia metabólica; sin embargo, sí es posible tener acidemia metabólica con alcalosis metabólica intrínseca.

En el ejemplo, se encuentran disminuidos el bicarbonato y la  $pCO_2$ ; esto determina que el trastorno es primario puro y, por lo tanto, el paciente presenta una acidemia metabólica.

### Paso 3. Calcular la brecha aniónica

La brecha aniónica es una fórmula indirecta para estimar la concentración de aniones plasmáticos que no son determinados de manera sistemática por los métodos de laboratorio habituales, y que corresponden a las proteínas, sulfatos,

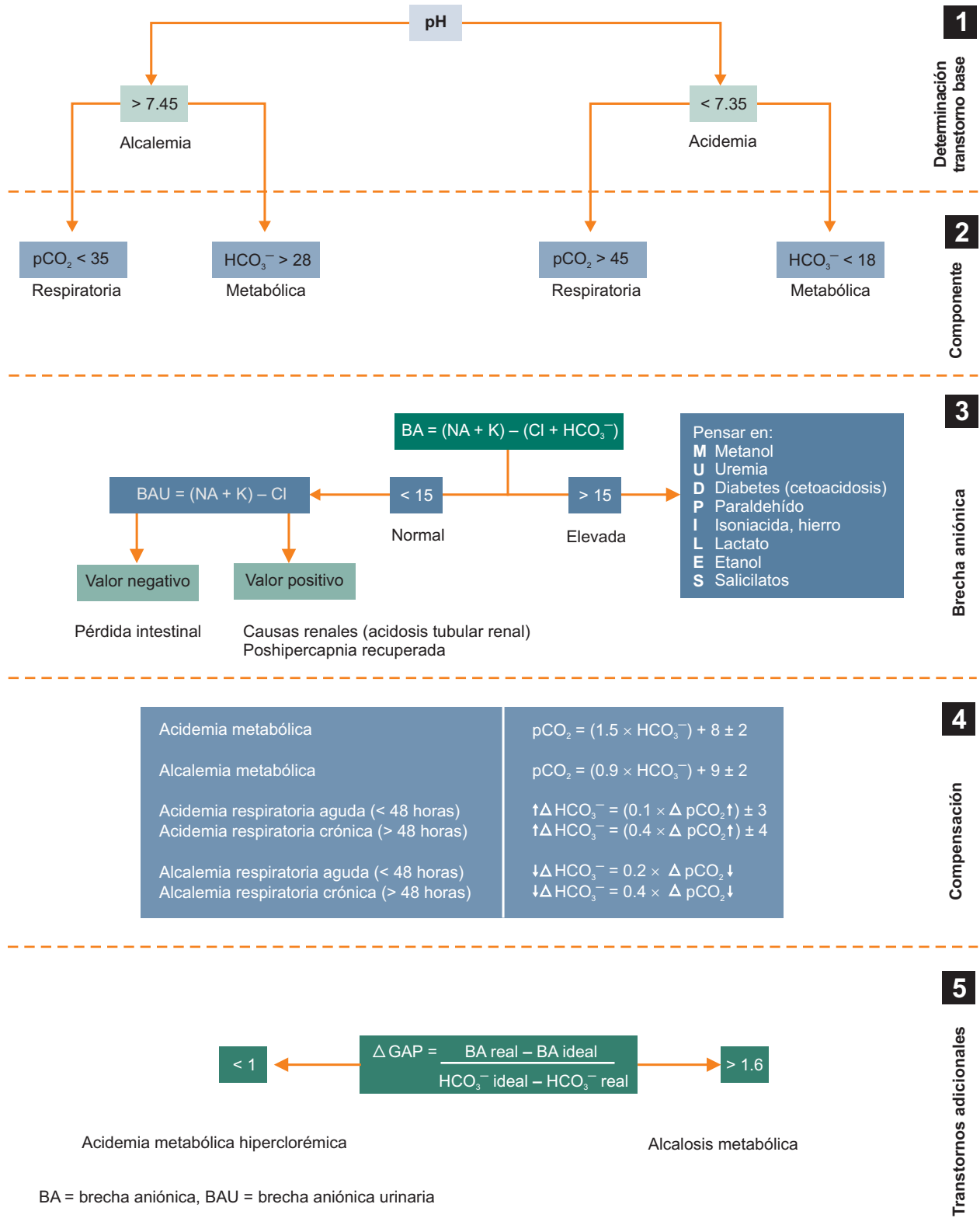


Figura 1 | Interpretación de los trastornos ácido-base a partir de una gasometría. Se lee de arriba hacia abajo, en la parte superior derecha se encuentran numerados los pasos

fosfatos inorgánicos y otros aniones orgánicos presentes fuera o dentro del cuerpo. 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:<sup>10-12</sup>

$$(Na^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$$

Donde la fórmula completa es:

$$(Na + K) - (Cl + K)$$

Ante esta fórmula, los valores normales se establecen entre 4 y 12 mEq/L; cuando no se tome en cuenta el K<sup>+</sup> serán entre 4 y 10 mEq/L, pues este catión aporta cargas positivas sustanciosas. Es aplicable principalmente en las acidemias metabólicas, debido a que los niveles séricos de potasio se ven disminuidos en la fase de compensación renal, al excretarse junto con hidrogeniones por la orina.<sup>7</sup> Los valores por arriba de 10 se consideran anormales en adultos, sin embargo, en el paciente pediátrico se estima su valor alterado por encima de 15, debido a que los valores corte del bicarbonato y del cloro son menores a los del adulto y dependen de la edad, por lo que esta variación se refleja en el sustrato de la fórmula a favor del sodio. El cálculo final debe corregirse si existen alteraciones en los niveles de albúmina (valor normal 4); si aumenta 1 g/dL, entonces se sumarán dos puntos a la brecha aniónica, mientras que por cada g/dL por debajo del valor normal se restarán dos puntos al valor total, pues cada g/dL de albúmina contiene una carga de 2.8 mEq/L a un pH de 7.4. Por otra parte, la brecha aniónica está basada en el principio de la electroneutralidad de las cargas, por tanto, existen otros elementos con catiónicos y aniónicos que pueden alterar su valor, principalmente en los pacientes en estado crítico.<sup>1,2,8,9</sup> Los elementos que participan en menor medida en la variación de la brecha aniónica son los sulfatos, los lactatos, el Ca<sup>+</sup> y el Mg<sup>2+</sup>.

Ante acidemia metabólica con brecha aniónica normal, es útil la determinación de la brecha aniónica urinaria (BAU) para definir si la alteración se debe a causas renales, como la acidosis tubular renal o extrarrenal, o a pérdidas intestinales.

En términos prácticos, si la brecha aniónica es normal ante una acidosis metabólica, hay una pérdida de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (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). 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<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>) y la concentración falsamente elevada del Na<sup>+</sup> aumentan la brecha aniónica.<sup>7,8</sup>

De igual manera, hay un aumento de la brecha aniónica en casos de alcalosis metabólica y respiratoria, pues hay un aumento en la producción de lactato, una disminución de los ácidos principalmente débiles, y cierto estado de deshidratación. Menos relevantes y poco frecuentes son las elevaciones que pudieran causar las hemotransfusiones y la nutrición parenteral por el contenido de citrato y lactato, respectivamente.

La nemotecnia MUDPILES es útil para recordar las principales causas de la elevación de la brecha aniónica: Metanol, Uremia, cetoacidosis Diabética, Paraldehído, Isoniazida o hierro (Iron), acidosis Láctica, Etilenglicol y Salicilatos. Si la tenemos presente dentro del análisis gasométrico, acertaremos en un gran porcentaje a la causa de la brecha aniónica elevada.<sup>1</sup> En el paciente que se ejemplifica, el cálculo de la brecha aniónica sería el siguiente:

$$Na (142 \text{ mEq/L}) - Cl (90 \text{ mEq/L}) + HCO_3^- (10 \text{ mEq/L})$$

Obtendremos un resultado de 42, elevado. Si recurrimos a la nemotecnia y recordamos que el paciente tiene hiperglucemia con datos clínicos de cetoacidosis, entonces comprobaremos que la diabetes ketosis es la causa del valor elevado de la brecha aniónica.

Por consiguiente, se puede determinar que el paciente del ejemplo tiene acidemia metabólica de brecha aniónica elevada.

#### Paso 4. Estimar la compensación

Como ya se mencionó, el organismo continuamente desarrolla procesos simultáneos para el manejo de los cationes y aniones. Al mismo tiempo, los principales órganos responsables de la homeostasis trabajan por medio de reacciones químicas.

En cuanto a los mecanismos compensadores, se puede decir, a grandes rasgos, que ante la acumulación excesiva de hidrogeniones, entran en acción los mecanismos amortiguadores, como la disociación de H<sup>+</sup> dentro del eritrocito; el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> que se consume ocasiona que se concentre menos en la sangre; la pCO<sub>2</sub> se eleva y activa los centros respiratorios para provocar hiperventilación con el fin de consumir el CO<sub>2</sub>. Los riñones también aumentan la producción de NH<sub>4</sub><sup>+</sup>, lo que facilita la excreción de iones hidrógeno y origina una retroalimentación negativa por medio del retorno de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> a la circulación desde el túbulo distal.

La ley de la compensación de los trastornos ácido-base<sup>2</sup> indica que en la acidosis metabólica, por cada milímetro de mercurio (mm Hg) que disminuya la pCO<sub>2</sub> se espera que el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> disminuya 1 mEq/L; mientras que en la acidosis respiratoria aguda (< 24 horas), por cada 10 mm Hg que aumente la pCO<sub>2</sub>, el bicarbonato se incrementará 1 mEq/L, en tanto que en la crónica (> 48 horas) aumentará 3.5 mEq/L.

En la alcalosis metabólica, la  $pCO_2$  se incrementará 10 mm Hg por cada 7 mEq/L que aumente el bicarbonato sérico. En la alcalosis respiratoria aguda, el bicarbonato disminuirá 2 mEq/L por cada 10 mm Hg que decremente la  $pCO_2$ , mientras en la crónica disminuirá 4 mEq/L.

Estas leyes de compensación no se contraponen con las reglas de oro del bicarbonato:<sup>13</sup>

1. Por cada 10 mm Hg que varía la  $pCO_2$ , el pH se incrementa o reduce 0.08 unidades en forma inversamente proporcional.
2. Por cada 0.15 unidades que se modifica el pH, se incrementa o disminuye el exceso o déficit de base en 10 unidades, que pueden expresarse en mEq/L de bicarbonato.
3. Los mEq de bicarbonato por reponer se calculan con la siguiente fórmula:

$$\text{déficit de base} \times \text{kg de peso} \times 0.3$$

Otra manera sencilla de analizar la compensación es por medio de la fórmula de Winter.

En este caso, sustituiremos la fórmula que corresponde a la acidosis metabólica:

$$pCO_2 = (1.5 \times HCO_3^-) + 8 \pm 2$$

o

$$pCO_2 = (1.5 \times 12) + 8 \pm 2$$

Según el resultado, esperaríamos que la  $PCO_2$  estuviera entre  $26 \pm 2$  mm Hg; el paciente tiene 24 mm Hg, por lo tanto, la  $PCO_2$  está compensada.

### Paso 5. Calcular el delta gap

Este paso es útil para determinar si existen trastornos adicionales cuando la brecha aniónica es elevada. Si los valores son menores de 1, indica acidosis metabólica hiperclorémica agregada, debido a que el  $HCO_3^-$  ha disminuido, lo que se refleja en el aumento de la brecha aniónica.<sup>2</sup> En cambio, si el valor es mayor de 1.6, sugiere alcalosis metabólica agregada. En el paciente del ejemplo, el cálculo sería el siguiente:

$$\Delta \text{ Gap} = \frac{\text{Brecha aniónica real (42)} - \text{brecha aniónica ideal (14)}}{HCO_3^- \text{ ideal (20)} - HCO_3^- \text{ real (12)}}$$

El resultado sería: 3.5, lo que significaría que el paciente tiene un trastorno mixto con alcalosis metabólica.

La descripción final de esta gasometría es la siguiente: acidemia metabólica de brecha aniónica elevada, descompensada con un problema intrínseco de alcalosis metabólica.

### Ejemplo 2

Un paciente de cinco años de edad es llevado polipneico al servicio de urgencias de pediatría; se refiere disuria y mal estado general. A la exploración física presenta talla por debajo de 3 DE. La gasometría arterial indica pH de 7.25,  $pO_2$  de 95 mm Hg,  $pCO_2$  de 30 mm Hg, Na de 135 mEq/L, K de 2.5 mEq/L, Cl de 110 mEq/L y  $HCO_3^-$  de 17 mEq/L.

Al realizar los cinco pasos, se obtiene:

- Paso 1:  $pH > 7.35$ , por lo tanto es una acidemia.
- Paso 2: bicarbonato bajo al igual que la  $PCO_2$  (por compensación), por lo que el componente es metabólico.
- Paso 3: la brecha aniónica es de 8, su valor es normal.
- Paso 4: al sustituir los valores correspondientes en la fórmula  $pCO_2 = (1.5 \times HCO_3^-) + 8 \pm 2$ , el resultado es  $33.5 \pm 2$ , por lo tanto hay descompensación.
- Paso 5: no se calcula el  $\Delta$ Gap, puesto que la brecha aniónica es normal.

Hasta ese momento, el diagnóstico gasométrico es acidemia metabólica de brecha aniónica normal descompensada, pero, ¿cuál es la causa más probable?

El estudio de la acidemia metabólica de la brecha aniónica normal requiere el apoyo de otros métodos complementarios para el diagnóstico acertado. Si se toma como referencia la figura 2, se encontrará que es necesario el cálculo de la BAU para continuar con la búsqueda del diagnóstico. Los resultados de los electrolitos urinarios son los siguientes: pH de 8, Na de 25 mEq/L, K de 30 mEq/L, Cl de 65 mEq/L,  $HCO_3^-$  de 20 mEq/L, creatinina urinaria de 0.6 mg/dL y creatinina sérica de 0.5 mg/dL.

Con estos valores se calcula la BAU (Na + K - Cl), cuyo valor resulta ser de -10. Con esto, las posibilidades diagnósticas se reducen a pérdidas gastrointestinales o acidosis tubular renal tipo II.<sup>14</sup> Con el análisis se determina que el paciente no presenta pérdidas aumentadas, el pH urinario es básico, la hipocaliemia y la fracción excretada de bicarbonato ( $FeHCO_3^- = [HCO_3^- \text{ urinario} \times \text{creatinina plasmática} / HCO_3^- \text{ plasmático} \times \text{creatinina urinaria}] 100$ ) es de 98 (aumentado). Por ello y aunado a la talla baja del paciente, se concluye que la causa más probable es la acidosis tubular renal tipo II.<sup>15</sup> (Se debe recordar que existen tres tipos de acidosis tubular renal: I, por imposibilidad para excretar cloro; II, por imposibilidad para reabsorber bicarbonato; IV, por hipercaliemia).<sup>16-18</sup>

### Ejemplo 3

Neonato de tres semanas de vida, producto de la primera gesta, a término. Presenta vómito incoercible de dos días de evolución y llora enérgicamente. Llega a la sala de urgencias

con deshidratación severa. La gasometría arterial muestra pH de 7.55, pO<sub>2</sub> de 100 mm Hg, pCO<sub>2</sub> de 29 mm Hg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> de 30 mEq/L, Na de 140 mEq/L, K de 3 mEq/L, Cl de 89 mEq/L, saturación de 98 % y lactato de 3.4 mmol/L. La interpretación de los anteriores datos es la siguiente:

- Alcalemia, pH > 7.45.
- Componente metabólico por HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> mayor de 24.
- Brecha aniónica elevada con valor calculado de 21.
- pCO<sub>2</sub> descompensada [(0.9 × 30) + 9 ± 2, cuyo resultado es 36 ± 2].
- No se calcula el Δ gap.

Se realiza ultrasonido y se corrobora el diagnóstico de hipertrofia congénita de píloro. El trastorno base de este tipo de pacientes es la alcalemia metabólica ocasionada por el vómito excesivo. En el paciente descrito, la brecha aniónica elevada es causada por la hiperlactatemia, debido a que la producción de lactato depende del piruvato formado por la vía glucolítica de los aminoácidos. La relación lactato/piruvato

refleja el potencial de óxido reducción del citosol. En situaciones de hipoperfusión esta relación aumenta, en cambio, existen sustancias que no aumentan la relación, sino que disminuyen el aclaramiento, como sucede con el etanol, las catecolaminas y los broncodilatadores. De ahí que existan dos tipos de hiperlactatemia: por aumento en la producción por hipoxia y por bajo aclaramiento. El paciente ejemplificado está hipoperfundido, por lo que la hiperlactatemia se debe a hipoxia.

### Ejemplo 4

Niña de cuatro años de edad. Tiene una semana con fiebre de difícil control, tos productiva y dificultad respiratoria. Al revisar el esquema de vacunación, se encuentra que las inmunizaciones del primer año están incompletas. Se solicita una radiografía de tórax, que muestra un área de condensación basal derecha. Al notar que el estado de conciencia comienza a deteriorarse, se decide tomar una gasometría arterial

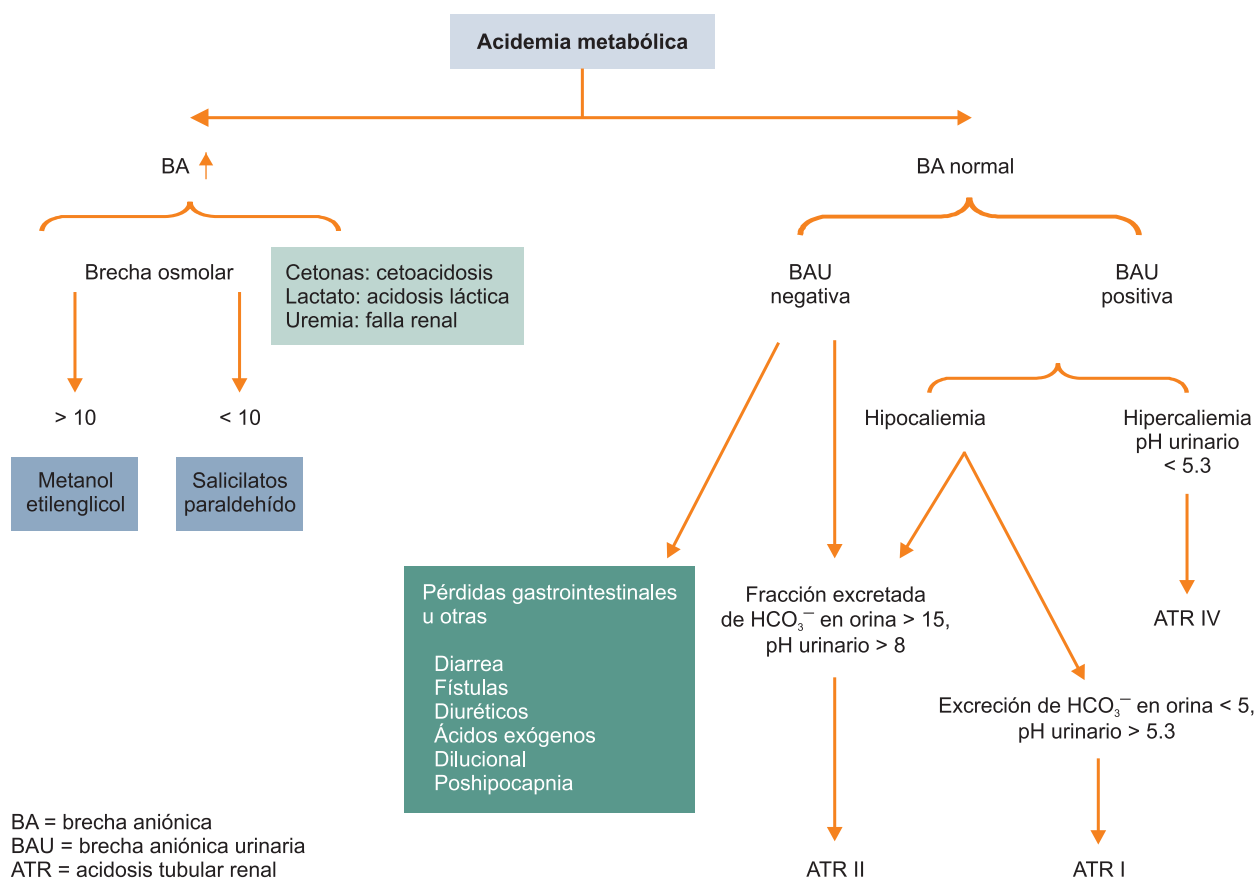


Figura 2 | Se sugiere la ruta diagnóstica cuando el paciente cuenta con una acidemia metabólica de brecha aniónica normal y utilizar el cálculo de la brecha aniónica urinaria

que muestra pH de 7.21, pCO<sub>2</sub> de 56 mm Hg, pO<sub>2</sub> de 60 mm Hg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> de 26 mEq/L, Na de 142 mEq/L, K de 4 mEq/L, Cl de 110 mEq/L y lactato de 2 mmol/L. El análisis gasométrico es el siguiente:

- Paso 1: acidemia, pH menor de 7.35
- Paso 2: respiratoria, trastorno primario con hipercapnia.
- Paso 3: brecha aniónica normal, el valor calculado es de 2.
- Paso 4: compensada. La fórmula de Winter utilizada es la correspondiente a la compensación crónica. Puesto que la paciente lleva más de 48 horas con dificultad respiratoria, se emplea la fórmula  $\uparrow \Delta HCO_3^- = 0.4 \times \uparrow \Delta pCO_2$ . Se interpreta que el bicarbonato aumentará en miliequivalentes el incremento en mm Hg de los valores normales de la pCO<sub>2</sub> por 0.4. La sustitución es la siguiente:

$$0.4 \times 11 \text{ mm Hg (56 mm Hg del CO}_2 \text{ real} - 45 \text{ mm Hg del límite alto esperado)}$$

Por lo tanto, el bicarbonato deberá aumentar 4.4 mEq, ya que los valores normales oscilan entre 18 y 22 mEq/L. El valor esperado al aumentar deberá ser de 26 mm Hg y encontrarse compensado.

- No se calcula el  $\Delta$  gap.

En conclusión, la paciente debe ser tratada por una neumonía adquirida en la comunidad con fisioterapia pulmonar, medidas generales y antibióticos. Presenta mejoría durante la primera semana.

## Ejemplo 5

Adolescente de 15 años de edad que presenta desvanecimiento posterior a una fuerte discusión. Al llegar a la consulta de urgencias, presenta facies de angustia, diaforesis, polipnea y refiere parestesias en las cuatro extremidades. La gasometría arterial indica pH de 7.45, pCO<sub>2</sub> de 33 mm Hg, pO<sub>2</sub> de 100 mm Hg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> de 15 mEq/L, Na de 140 mEq/L, K de 3.7 mEq/L, Cl de 115 mEq/L. Con estos datos se infiere:

- Paso 1: alcalosis, ya que el pH no está alterado.
- Paso 2: respiratoria, debido a pCO<sub>2</sub> baja con bicarbonato por debajo de los valores normales.
- Paso 3: brecha aniónica normal, de 10.

- Paso 4: descompensada, al ser agudo se utiliza la fórmula  $\downarrow \Delta HCO_3^- = 0.2 \times \downarrow \Delta pCO_2$ , o bien, el decremento de bicarbonato =  $0.2 \times 2$  (35, el valor normal, menos 33, el valor real), por lo que el decremento del bicarbonato deberá ser aproximadamente de 0.4 mEq/L. En la paciente se encuentra 5 mEq/L por debajo del valor normal para la edad; el bicarbonato es tan bajo que la paciente podría cursar con un trastorno mixto con alcalosis metabólica.
- Paso 5: no se calcula el  $\Delta$  gap.

Las principales causas de alcalosis respiratoria son por estimulación del sistema nervioso central: histeria, fiebre, intoxicación salicilica, dolor, tumores del sistema nervioso central; o del sistema nervioso periférico: insuficiencia cardiaca congestiva, neumonías, embolia pulmonar, hipoxemia, anemia, sepsis.<sup>19</sup>

El diagnóstico es alcalosis respiratoria de brecha aniónica normal, descompensada, al que se agrega probable alcalosis metabólica, que tiene como causa más probable una crisis conversiva. El tratamiento de la paciente consistió en aplicar un sedante de baja potencia y la inhalación con una bolsa de plástico durante media hora, con lo que se observó mejoría.

## Conclusiones

- La gasometría es la herramienta más rápida para conocer el estado general del paciente críticamente enfermo.
- El estudio de la gasometría debe realizarse de manera sistematizada, pues permite establecer rápidamente el diagnóstico y dirigir el tratamiento.
- Las fórmulas de la compensación son la manera real de afirmar si la gasometría del paciente se está compensando o no.
- El delta gap es una herramienta útil para conocer si existen dos patologías metabólicas coexistentes.
- La brecha aniónica es una medición indirecta que debe realizarse en toda gasometría para conocer otras causas de acidemia metabólica.
- La BAU debe calcularse en pacientes con brecha aniónica normal para descartar etiología renal o no.
- Al finalizar los cinco casos descritos, será posible interpretar los principales ejemplos de alteraciones metabólicas primarias y acertar en el diagnóstico.

## Referencias

1. Crespo-Giménez A, Garcés-Molina FJ, Casillas-Viera Y, Cano-Ballesteros JC. Indicaciones e interpretación de la gasometría. *Medicine* 2007;9(90):5813-5816. Disponible en <http://pqax.wikispaces.com/file/view/GASOMETRIA.pdf>

2. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983;61(12):1444-1461.
3. Preston RA. Acid-base, fluids and electrolytes made ridiculously simple. Miami, Florida: Med Master; 1998.
4. Whittier WL, Rutecki GW. Primer on clinical acid-base problem solving. *Dis Mon* 2004;50(3):117-162.

5. Mota-Hernández F, Velásquez-Jones L. Acidosis metabólica. En: Mota-Hernández F, Velásquez J. Trastornos clínicos de agua y electrólitos. México: McGraw-Hill. Interamericana; 2004. p. 223-236.
6. Sabatine M. Acid-base disturbances. En: Sabatine M, editor. Pocket Medicine. Massachusetts's, United States: Lippicott, Williams Wilkins; 2004. p. 4.1-4.3
7. Rutecki GW, Whittier FC. Acid-base interpretation: five rules and how they help in everyday cases. Consultant 1991;31:44-59.
8. Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid-base disorders: a practical approach. Medicine (Baltimore) 1980;59(3):161-187.
9. Levraut J, Grimaud D. Treatment of metabolic acidosis. Curr Opin Crit Care 2003;9(4):260-265.
10. Carrillo-Esper R, Carrillo-Córdova JR, Carrillo-Córdova LD. Modelo físicoquímico del equilibrio ácido-base. Conceptos actuales (primera parte). Rev Fac Med UNAM 2008;51(3):96-98.
11. Carrillo-Esper R, Carrillo-Córdova JR, Carrillo-Córdova LDI. Modelo físicoquímico del equilibrio ácido-base. Conceptos actuales (segunda parte). Rev Fac Med UNAM 2008;51(4):99-100.
12. Carrillo-Esper R, Carrillo Córdova JR, Carrillo-Córdova LDI. Modelo físicoquímico del equilibrio ácido-base. Conceptos actuales (tercera parte). Rev Fac Med UNAM 2008;51(5):101-105.
13. Garella S, Dana CL, Chazan JA. Severity of metabolic acidosis as a determinant of bicarbonate requirements. N Engl J Med 1973;289(3):121-126.
14. Battle DC, Hizon M, Cohen E, Gutterman C, Gupta R. The use the urinary anion gap in the diagnosis of hyperchloremic metabolic acidosis. N Engl J Med 1988;318(10):594-599.
15. Levraut J, Grimaud D. Treatment of metabolic acidosis. Curr Opin Crit Care 2003;9(4):260-265.
16. Kellum JA. Disorders of acid-base balance. Crit Care Med 2007;35(11):2630-2636
17. Sherman MS, Schulman E. The pocket doctor. USA: Parthenon Publishing Group; 2008.
18. Schumlders YM, Frissen J, Slaats EH, Silberbusch, J. Renal tubular acidosis: pathophysiology and diagnosis. Arch Intern Med 1996;156(15):1829-1836.
19. Black RM. Metabolic acidosis and metabolic alkalosis. En: Rippe JM, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB, editores. Intensive Care Medicine. Third edition. Boston, USA: Little Brown; 1996. p. 993-998.