

# MONITORIZACIÓN

Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos

## Monitorización de la ventilación mecánica: gasometría y equilibrio acidobásico

A. Carrillo Álvarez

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

La evaluación de la gasometría y del equilibrio ácido-básico sanguíneos es imprescindible para controlar la ventilación mecánica. Los métodos más utilizados son los que se basan en el análisis intermitente de muestras sanguíneas y en la medición continua de la pulsioximetría y capnografía y, con menos frecuencia, la gasometría invasiva continua. Los parámetros más útiles para valorar la oxigenación son la PaO<sub>2</sub>, saturación, relación entre la PaO<sub>2</sub> y la fracción inspiratoria de oxígeno (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>), índice de oxigenación, la PaCO<sub>2</sub> para analizar ventilación y el pH y exceso de bases para valorar el equilibrio ácido-básico. Se recomienda cuál debe ser la sistemática de interpretación de los valores obtenidos y se definen los distintos estados de acidosis y alcalosis.

### Palabras clave:

*Gasometría. Equilibrio acidobásico. Ventilación mecánica. Niños.*

### MONITORING OF MECHANICAL VENTILATION: BLOOD GASES AND ACID-BASE ANALYSIS

Analysis of blood gases and acid-base status is essential for monitoring mechanical ventilation. The most commonly used methods are based on intermittent blood gases, continuous pulse oximetry and capnography, and less frequently on continuous intraarterial gasometry. The most useful parameters for analyzing oxygenation are PaO<sub>2</sub>, hemoglobin saturation, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio, oxygenation index, PaCO<sub>2</sub> to evaluate ventilation, and pH and base excess to analyze acid-base status. A method for analyzing the results of blood gases and derivative parameters is re-

commended and the interpretation of different states of acidosis and alkalosis is discussed.

### Key words:

*Blood gases. Acid-base analysis. Mechanical ventilation. Children.*

### INTRODUCCIÓN

El conocimiento del estado de los gases y el equilibrio acidobásico en sangre es fundamental para la evaluación de los pacientes críticos, sobre todo en los sometidos a ventilación mecánica. Los parámetros que deben valorarse irán dirigidos a comprobar cuál es el estado de la oxigenación, la ventilación y el equilibrio acidobásico del paciente.

Los controles gasométricos pueden monitorizarse de dos maneras: intermitente, analizando muestras sanguíneas, o continua, de forma invasiva (gasometría intraarterial continua) o no invasiva (pulsioximetría, capnografía, oximetría y capnometría transcutánea). Los métodos más habituales son el control intermitente por medio de tomas repetidas de sangre, o de forma continua por pulsioximetría y capnografía.

### GASOMETRÍA INTERMITENTE

La monitorización intermitente de los gases y el equilibrio acidobásico se realiza por medio de la toma repetida de muestras de sangre. Es muy importante que se tomen una serie de precauciones al obtener y manejar las muestras sanguíneas, para garantizar que los resultados sean fidedignos<sup>1,2</sup>.

**Correspondencia:** Dr. A. Carrillo Álvarez.

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Dr. Castelo, 46. 28006 Madrid. España.  
Correo electrónico: angelcarrillo@eresmas.com

Recibido en abril de 2003.

Aceptado para su publicación en abril de 2003.

1. Es recomendable que las jeringas estén heparinizadas con heparina sólida, dado que la líquida, al diluir la muestra, puede ser causa de errores.

2. Después de la toma de muestra han de eliminarse las burbujas de aire que hayan podido introducirse y cerrar la jeringa con un tapón, que permita invertirla y girarla horizontalmente varias veces para homogeneizarla y disolver bien la heparina sin mezclarse con el aire ambiente.

3. Si la muestra va a ser enviada al laboratorio, debe ir acompañada de una etiqueta en la que consten los datos de identificación del paciente, la hora de extracción, el tipo de muestra (arterial o venosa), la temperatura del paciente y la  $FiO_2$ .

4. El análisis debe hacerse lo antes posible para minimizar los efectos del metabolismo; si se va a demorar más de 10 min, la muestra ha de enfriarse hasta 0-4 °C, procurando, aún en estas condiciones, no retrasar el análisis más de 30 min.

5. Antes de aceptar los resultados como válidos, sobre todo si no coinciden con la situación clínica del paciente, ha de considerarse si ha podido existir alguna alteración en la extracción o manipulación de la muestra, o en la determinación analítica por el aparato.

## Tipos de muestras

### Arteriales

Se obtienen por punción arterial o por aspiración de un catéter en una línea arterial. Aunque la sangre extraída por punción arterial tiene las ventajas de sufrir menos variaciones que la tomada de una línea arterial y de necesitar menos volumen de extracción, en los pacientes críticos, es más frecuente que se obtenga de esta última forma, puesto que es más fácil extraer, no molesta al paciente y elimina el riesgo asociado de los múltiples pinchazos. Sin embargo, no deben olvidarse los riesgos inherentes a los catéteres intraarteriales (infección, coagulación, trombosis, anemia, disminución del flujo distal, embolia aérea o líquida por excesivo lavado, y dilución de la muestra con la solución salina de lavado), por lo que sólo han de utilizarse en pacientes que requieran controles gasométricos muy frecuentes o monitorización continua de la PA.

### Capilares

Se obtienen en el talón o los dedos del pie y la mano. Generalmente, estas muestras son fáciles de extraer en niños de cualquier edad y con pocos riesgos. Sin embargo, la  $PO_2$  capilar puede diferir mucho de la arterial según el grado de perfusión periférica, y si la compresión ejercida para obtenerla ha sido importante, la sangre puede parecerse más a la venosa que a la arterial, y producir hemólisis con elevación secundaria del potasio.

### Venosas

Las muestras de sangre venosa periférica aunque sirven para valorar de forma aproximada el estado de ventilación, proporcionan poca información sobre el estado de oxigenación. Por el contrario, las muestras de sangre venosa mixta obtenidas en la arteria pulmonar o de un catéter venoso central son útiles para evaluar el estado respiratorio, metabólico y circulatorio del paciente.

### Interpretación de la gasometría

La gasometría debe interpretarse siempre de forma ordenada<sup>2</sup>, siguiendo la misma secuencia (oxigenación, ventilación y equilibrio acidobásico) y sabiendo que los datos obtenidos de una muestra de sangre sólo reflejan el estado del paciente en el momento en que se hizo el análisis, puesto que esos parámetros pueden cambiar de forma significativa en muy poco tiempo. Por eso, los resultados obtenidos no deben valorarse nunca de forma aislada, sino en el contexto de la situación clínica del paciente, de los parámetros respiratorios, del estado circulatorio y de otros datos de monitorización.

Los analizadores de gases sólo miden de forma directa el pH, la  $PaO_2$  y la  $PaCO_2$  y calculan el resto de parámetros (saturación de oxígeno [ $SatO_2$ ],  $CO_3H$ , exceso de bases). En algunas circunstancias, como el aumento de otras hemoglobinas en detrimento de la oxihemoglobina, o los ácidos o álcalis, pueden hacer que los valores calculados de  $SatO_2$ ,  $CO_3H$  o exceso de bases no se correspondan con los reales. Si se añade la determinación de hemoglobina total y de sus fracciones, se pueden calcular otros parámetros como la  $P50$ , el contenido arterial y venoso de oxígeno, y el contenido arterial y venoso de anhídrido carbónico, y si se determinan también los electrolitos, puede determinarse el bache aniónico (anión *gap*).

### ESTADO DE OXIGENACIÓN

El objetivo principal de la respiración es asegurar el suministro suficiente de oxígeno a los tejidos, que depende no sólo del estado de oxigenación de la sangre arterial, sino de otros factores, como la circulación sistémica y la perfusión tisular.

En la clínica diaria, el estado de oxigenación puede valorarse de forma suficiente con los datos de la  $PaO_2$  que refleja básicamente la captación de oxígeno por los pulmones y la  $SatO_2$  que indica el transporte de oxígeno por la hemoglobina. Sin embargo, para evaluar de forma óptima el suministro de oxígeno tisular, es necesario conocer además del estado de oxigenación de la sangre arterial y venosa mixta, el gasto cardíaco y la perfusión orgánica específica.

Los parámetros relacionados con el estado de oxigenación sanguínea<sup>2</sup> se resumen a continuación.

### Captación de oxígeno

Se evalúa fundamentalmente por la  $PaO_2$  y depende básicamente de la  $PAO_2$ , de la capacidad de difusión del tejido pulmonar (membrana alveolocapilar) y del grado de cortocircuito intra y extrapulmonar. Los parámetros que evalúan la captación de oxígeno son fundamentales para la valoración de la ventilación mecánica, ya que permiten conocer el estado respiratorio del paciente, la eficacia de la asistencia respiratoria y la respuesta a la modificación de parámetros de la ventilación mecánica (VM). Los más usados en la práctica clínica son:

#### $PaO_2$

Es el principal indicador de la captación de oxígeno en los pulmones. Su valor normal está entre 80 y 100 mmHg, es aceptable entre 80 y 60 mmHg, mientras que entre 45 y 60 mmHg la hipoxemia es crítica y por debajo de 45 mmHg, grave.

La  $PaO_2$  depende de otros parámetros secundarios como la  $FiO_2$ , la  $PAO_2$ , la  $PACO_2$ , la presión atmosférica, la  $Paw$  y del cortocircuito intrapulmonar total ( $Q_s/Q_t$ ).

#### Relación $PaO_2/FiO_2$

En condiciones normales es mayor de 350 mmHg; si su valor es menor de 300 mmHg existe hipoxemia y si es inferior a 200 se considera que ésta es grave. Es un parámetro útil y sencillo para valorar la oxigenación con distintas concentraciones de oxígeno. Tiene el inconveniente de que no valora la influencia de otros parámetros utilizados en la asistencia respiratoria.

#### Cociente arterioalveolar de oxígeno ( $PaO_2/PAO_2$ )

Es la razón entre la  $PaO_2$  y la  $PAO_2$ . Su valor debe ser mayor de 0,75. Para su cálculo es necesario conocer la presión barométrica (PB), que es igual a 760 mmHg a nivel del mar, la presión del vapor de agua ( $PH_2O$ ), que es igual a 47 mmHg, la  $FiO_2$ , la  $PACO_2$  (que se considera igual a la  $PACO_2$ ) y la  $PaO_2$ .

#### Diferencia alveoloarterial de oxígeno

Relaciona las presiones parciales entre el oxígeno del alvéolo y arterial; para su cálculo son necesarios los mismos datos que para el cociente alveoloarterial de oxígeno:

$$D_{(A-a)}O_2 = (PB - PH_2O) \times FiO_2 - PACO_2/0,8 - PaO_2$$

El valor normal debe ser menor de 20 cuando se respira aire ambiente, y 200 con oxígeno al 100%. Se considera hipoxemia grave cuando es mayor de 350 con  $FiO_2$  de 1. Este parámetro es, actualmente, poco utilizado en la práctica clínica porque sus valores varían mucho según la  $FiO_2$  administrada. Para poder realizar comparaciones debe determinarse la  $D_{(A-a)}O_2$  con  $FiO_2$  de 1.

### Índice de oxigenación

Relaciona la  $PaO_2$  con la  $Paw$  con la  $FiO_2$  administrada según la fórmula:

$$IO = (FiO_2 \times Paw)/PaO_2$$

Su valor debe ser inferior a 5. Es un dato muy útil para valorar la oxigenación en relación con el grado de asistencia respiratoria. Se ha utilizado para comparar la gravedad de los pacientes, la respuesta de éstos a diferentes medidas terapéuticas y para sentar la indicación para ventilación de alta frecuencia y oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).

#### Cortocircuito pulmonar

Es el porcentaje de la sangre venosa que no se oxigena durante su paso a través de los capilares pulmonares; es decir, es la relación entre el gasto cardíaco no oxigenado en los pulmones y el gasto cardíaco total ( $Q_s/Q_t$ ). Para calcularlo es necesaria una muestra de sangre arterial y otra de sangre venosa mixta (de arteria pulmonar). Se calcula como la relación entre las diferencias de contenido de oxígeno alveoloarterial y el arteriovenoso:

$$CtO_2(c) - CtO_2(a)/CtO_2(c) - CtO_2(v. mixta)$$

Su valor debe ser inferior al 5%, considerándose importante cuando supera el 20%.

### Transporte de oxígeno

#### Transporte de oxígeno ( $DO_2$ )

Se define como cantidad de oxígeno que transporta la sangre en un minuto y depende del gasto cardíaco y el contenido total de oxígeno en la sangre arterial ( $CaO_2$ ):

$$DO_2 = CaO_2 \times GC$$

El índice de transporte de oxígeno normal (transporte de oxígeno dividido por la superficie corporal) es de 500-600 ml/min/m<sup>2</sup>. Para calcular el transporte de oxígeno es necesario realizar una gasometría arterial para conocer la  $PaO_2$ , la  $SatO_2$ , y la concentración de hemoglobina y medir el gasto cardíaco.

#### Contenido arterial de oxígeno

El  $CaO_2$  es la suma de la concentración de oxígeno unido a la hemoglobina y la de oxígeno disuelto en la sangre, aunque en la práctica clínica puede considerarse que el transporte de oxígeno depende casi en su totalidad del que se transporta unido a la hemoglobina:

$$CaO_2 = SatO_2 \times Hb \times 1,34 + PaO_2 \times 0,0031$$

Su valor normal es de 19-20 ml/100 ml de sangre. El  $CaO_2$  depende por tanto de la concentración de hemoglobina en sangre, la  $SatO_2$  y la  $PaO_2$ .

La concentración de hemoglobina total (Hbt) varía en los niños entre rangos muy amplios (14-24 g/dl en recién nacidos, 11-15 g/dl al año, y 13-15,5 a los 14 años).

**SatO<sub>2</sub>**

Es el porcentaje de hemoglobina oxigenada (O<sub>2</sub>Hb) en relación con la hemoglobina total. Se considera normal entre el 95 y el 99%, aceptable entre el 90 y el 95%, hipoxemia entre 85 y 90%, e hipoxemia grave por debajo del 85%.

La SatO<sub>2</sub> depende de la PaO<sub>2</sub>, la concentración de hemoglobina, la presencia de otras hemoglobinas no oxigenadas y la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, valorada por la P50, en la curva disociación de la hemoglobina (fig. 1). Por eso, actualmente, se prefieren los analizadores de gasometría que tienen un dispositivo llamado cooxímetro, mejor que los que determinan la SatO<sub>2</sub>, deduciéndola a partir de la PaO<sub>2</sub> y el pH. La cooximetría permite medir la concentración de hemoglobina total en la sangre y de cada una de sus fracciones: oxihemoglobina (O<sub>2</sub>Hb), desoxihemoglobina o hemoglobina reducida (HHb), carboxihemoglobina (COHb), metahemoglobina (MetH) y sulfohemoglobina (SHb). Las concentraciones normales de COHb y de MetH deben ser inferiores al 1-1,5%. Cuando aumenta la concentración de las hemoglobinas no oxigenadas disminuye la SatO<sub>2</sub>.

La cooximetría es especialmente útil en aquellas situaciones en las que existe una PaO<sub>2</sub> muy baja, la curva de la hemoglobina esté desviada a la izquierda o la derecha por cambios del pH o la temperatura, cuando la hemoglobina fetal está aumentada, en la intoxicación por monóxido de carbono y en la metahemoglobine-mia, puesto que la saturación de la hemoglobina puede no ser correcta al ser un parámetro deducido cuando se determina por aparatos de gasometría que no disponen de cooxímetro.

**Cesión y consumo de oxígeno en los tejidos**

La cesión de oxígeno a los tejidos depende de su transporte por la sangre, de la capacidad de la hemoglobina para cederlo, es decir, de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, y de la capacidad de extracción de oxígeno por los tejidos<sup>3</sup>.

**P50**

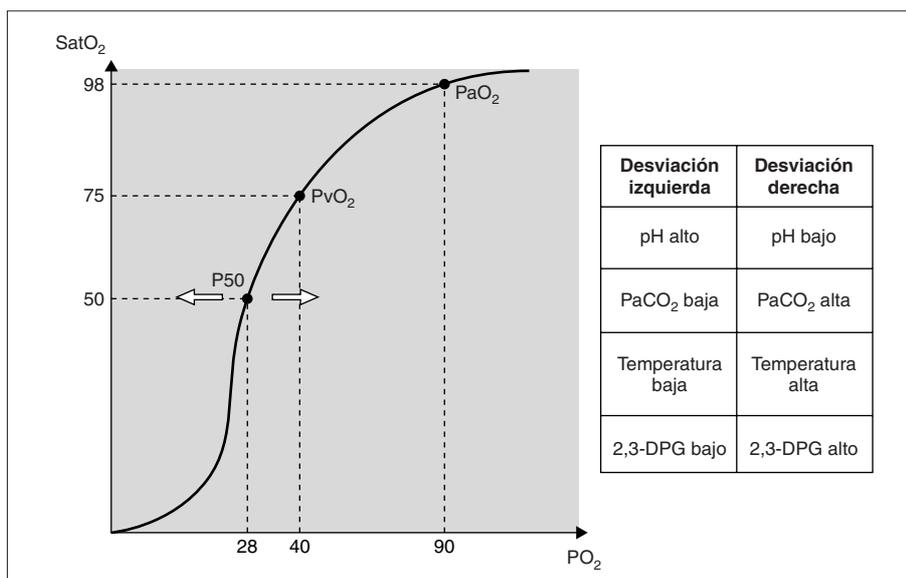
Valora la afinidad de la hemoglobina para captar o ceder el oxígeno que está en relación con la posición de la curva de disociación de la hemoglobina. La P50 es la PaO<sub>2</sub> a la cual la saturación de la hemoglobina es del 50% (rango normal, 24-28 mmHg). La posición de la curva de disociación de la hemoglobina depende básicamente del pH, pero también de otros cambios físicos (temperatura) y químicos que, al modificarla, afectan la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (fig. 1).

**Saturación venosa mixta**

Es la saturación de la sangre venosa que vuelve a los pulmones (medida directamente de forma continua o extraída de la luz distal del catéter de Swan-Ganz). Es un reflejo del transporte sanguíneo y de la extracción del oxígeno por los tejidos. Una saturación venosa mixta baja puede deberse a una disminución del transporte de oxígeno (por disminución de la PaO<sub>2</sub>, SatO<sub>2</sub>, concentración de hemoglobina o gasto cardíaco) o a un aumento del consumo de oxígeno tisular (hipermetabolismo). Los valores normales de saturación venosa mixta son de un 70-75%.

**Extracción de oxígeno por los tejidos**

Es el porcentaje del oxígeno transportado por la sangre que es extraída de la misma por los tejidos. El índice de extracción de oxígeno (IEO<sub>2</sub>) se calcula a partir del contenido arterial y venoso de oxígeno:



**Figura 1.** Curva de disociación de la hemoglobina.

TABLA 1. Parámetros de oxigenación arterial

Parámetros clave	Parámetros secundarios
PaO <sub>2</sub> (80-100 mmHg) (captación de O <sub>2</sub> )	FiO <sub>2</sub> Cortocircuito intrapulmonar (< 5%) PaCO <sub>2</sub> (35-45 mmHg) Presión barométrica y PH <sub>2</sub> O (760 y 47 mmHg)
CaO <sub>2</sub> (18-20 ml/dl) (transporte de O <sub>2</sub> )	Hb O <sub>2</sub> Hb (< 95%)
P50 (24-28 mmHg) (cesión de O <sub>2</sub> )	pH (7,35-7,45) PaCO <sub>2</sub> (35-45 mmHg) Temperatura (37 °C) Metahemoglobina (< 1%) Carboxihemoglobina (< 1%) 2,3-DPG

CaO<sub>2</sub>: contenido arterial de oxígeno; 2,3-DPG: ácido difosfoglicérico;  
O<sub>2</sub>Hb: oxihemoglobina.

$$IEO_2 = C(a-v) O_2 / CaO_2$$

Sus valores normales son del 25 % (0,25). El IEO<sub>2</sub> aumenta en estados de baja perfusión tisular o hipermetabolismo y disminuye en estados de hipometabolismo.

### Consumo de oxígeno

Es la cantidad de oxígeno que el organismo reduce a agua por minuto y se calcula por la fórmula:

$$VO_2 \text{ (consumo de oxígeno)} = GC \times (CaO_2 - CvO_2)$$

El índice de consumo de oxígeno normal (consumo de oxígeno dividido por la superficie corporal) es de 120-180 mlO<sub>2</sub>/min/m<sup>2</sup>. Es decir, para calcular el consumo de oxígeno es necesaria la realización de una gasometría arterial, una gasometría venosa y la medición del gasto cardíaco (GC)<sup>3</sup>.

### Interpretación de los parámetros de oxigenación

Para interpretar los parámetros de oxigenación de forma adecuada, es necesario seguir una sistemática que se base en el análisis de los tres parámetros clave que valoran tanto los aspectos respiratorios como los hematológicos del suministro de oxígeno a los tejidos<sup>2</sup>:

1. Captación de oxígeno (PaO<sub>2</sub>).
2. Transporte de oxígeno (CaO<sub>2</sub>).
3. Cesión de oxígeno (P50).

Hay que tener en cuenta que los cambios en uno de estos parámetros puede ser compensado total o parcialmente por los cambios en los otros dos.

Si se comprueba que el parámetro clave se encuentra fuera del rango normal, deben analizarse los parámetros secundarios que influyen en él (tabla 1), para intentar corregirlos. Por ejemplo:

1. Captación de oxígeno: si un paciente tiene una PaO<sub>2</sub> baja, y se comprueba que es consecuencia de que existe un cortocircuito pulmonar elevado, al modificar los parámetros del respirador y reducir el cortocircuito, mejora la PaO<sub>2</sub>.

2. A continuación, se evalúa el CaO<sub>2</sub>; si también está bajo pero la SatO<sub>2</sub> es normal y la hemoglobina está disminuida, será preciso valorar la necesidad de una transfusión de concentrado de hematies.

3. Finalmente, si la P50 está también baja (curva de disociación de la hemoglobina desviada a la izquierda) como consecuencia de una alcalosis respiratoria, será necesario modificar los parámetros del respirador para corregir la hiperventilación y desviar la curva a la derecha para aumentar la cesión de oxígeno a los tejidos.

Las causas más frecuentes de alteración de la oxigenación se resumen en la tabla 2.

TABLA 2. Causas de hipoxia

	PaO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub>	CaO <sub>2</sub>	PvO <sub>2</sub>	CvO <sub>2</sub>	Eficacia del O <sub>2</sub>
<b>Hipoxia hipóxica</b>						
Alteración de la PaO <sub>2</sub> (hipoventilación, altitud)	Baja	Baja	Baja	Baja	Baja	Sí
Alteración de la difusión	Normal	Baja	Baja	Baja	Baja	Sí
Cortocircuito pulmonar	Normal	Baja	Baja	Baja	Baja	No
Alteración de la ventilación/perfusión	Normal	Baja	Baja	Baja	Baja	No
<b>Hipoxia anémica</b> (anemia, intoxicación por CO, metahemoglobinemia)						
	Normal	Normal	Baja	Baja	Baja	No Sí*
<b>Hipoxia por hipoperfusión</b> (shock)						
	Normal	Normal	Normal	Baja	Baja	No
<b>Hipoxia citotóxica</b> (intoxicación por cianuro, edema tisular)						
	Normal	Normal	Normal	Alta	Alta	No
<b>Sobreutilización de oxígeno</b> (aumento consumo de O <sub>2</sub> )						
	Normal	Normal	Normal	Baja	Baja	Escasa

\*Sí, en la intoxicación por CO (monóxido de carbono).

CaO<sub>2</sub>: contenido arterial de oxígeno; CvO<sub>2</sub>: contenido venoso de oxígeno; eficacia del O<sub>2</sub>: eficacia del tratamiento con oxígeno.

## ESTADO DE VENTILACIÓN

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

La presión alveolar de CO<sub>2</sub> (PACO<sub>2</sub>) es el parámetro que mejor define el estado de ventilación pulmonar, y depende directamente de la producción de CO<sub>2</sub> e inversamente de la ventilación alveolar. Como el anhídrido carbónico se difunde muy rápidamente a través de la membrana alveolar, la PACO<sub>2</sub> está en equilibrio con la PaCO<sub>2</sub> y, por tanto, se considera que esta última es el medio más sencillo y útil para valorar la ventilación<sup>2</sup>.

Cuando la ventilación es normal, la PaCO<sub>2</sub> se mantiene alrededor de 40 mmHg. Si la PaCO<sub>2</sub> es inferior a 35 mmHg se considera hiperventilación o hipocapnia, mientras que cuando supera los 45 mmHg se llama hipoventilación o hipercapnia. Si la PaCO<sub>2</sub> se encuentra entre 45 y 60 mmHg, la hipercapnia es moderada; grave, si está entre 60 y 80 mmHg; y crítica, cuando supera los 80 mmHg. Sin embargo, la PCO<sub>2</sub> está tan relacionada con el pH, que su repercusión en el estado de gravedad del paciente es más o menos importante dependiendo de si se acompaña de una variación significativa de este último. De hecho, en algunas enfermedades pulmonares, para minimizar la agresión parenquimatosa de la ventilación mecánica, se permiten cifras de PCO<sub>2</sub> superiores a 80 mmHg ("hipercapnia permisiva"), siempre que el pH se mantenga por encima de 7,20-7,25 aunque sea a costa de tener que infundir bicarbonato sódico por vía intravenosa.

1. *Hipercapnia.* La hipercapnia produce vasodilatación cerebral y, si disminuye el pH, vasoconstricción pulmonar. El aumento de la PaCO<sub>2</sub> incrementa la PACO<sub>2</sub> y por tanto disminuye la PAO<sub>2</sub> y la PaO<sub>2</sub>. Además, la acidosis respiratoria, al desviar la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha, reduce la captación del oxígeno por los pulmones. Por todo ello, también perjudica la oxigenación tisular.

El efecto nocivo de la hipercapnia sobre los tejidos depende de la cifra de PaCO<sub>2</sub> y de su efecto sobre el pH sanguíneo, de la rapidez de instauración y si ha dado tiempo a que se establezcan los mecanismos compensadores, y de la presencia de alguna patología asociada (hipertensión pulmonar o intracraneal).

2. *Hipocapnia.* La hipocapnia produce vasodilatación pulmonar si aumenta el pH, y vasoconstricción en diferentes partes de la circulación sistémica, incluyendo la vascularización cerebral. Aunque la PaCO<sub>2</sub> baja disminuye la PACO<sub>2</sub> y, por tanto, aumenta la PAO<sub>2</sub>, y la hiperventilación desvía la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, lo que teóricamente 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 (desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquier-

da) contrarrestan estos efectos, y la oxigenación tisular disminuye.

### EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO

El pH es el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones [H<sup>+</sup>]. Cuando aumenta la [H<sup>+</sup>] el pH disminuye y a la inversa. Los tres elementos principales del equilibrio acidobásico son el pH, la PaCO<sub>2</sub> (regulada por la ventilación pulmonar, componente respiratorio) y la concentración de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> en plasma (regulada por el riñón, componente metabólico)<sup>4</sup>. Para mantener estable el pH, la PaCO<sub>2</sub> y el CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> han de compensarse. Estos tres elementos se relacionan entre sí según la fórmula:

$$\text{pH} = 6,1 + \log \text{CO}_3\text{H}^-/\text{PaCO}_2$$

El funcionamiento normal de muchos procesos metabólicos requiere que el pH se encuentre dentro de un rango relativamente estrecho, dado que, a pesar de que el número de H<sup>+</sup> en los líquidos corporales es enorme, se encuentran neutralizados por los amortiguadores (tampones), de los que el bicarbonato es el más importante. Los tampones representan la primera línea de protección contra los cambios del pH. Sin embargo, cuando se producen alteraciones bruscas en la producción de H<sup>+</sup>, los tampones no son capaces, por sí solos, de mantener el pH normal por mucho tiempo, debiendo complementar sus efectos, en primer lugar, por ajustes fisiológicos compensadores y, después, por correcciones definitivas pulmonares y renales.

Los mecanismos de compensación de un trastorno del pH son más lentos que el conseguido por los tampones, pero más eficaces. Cuando se produce un trastorno metabólico, el aparato respiratorio actúa como compensador (aumentando o disminuyendo la eliminación de CO<sub>2</sub>) y, por el contrario, los riñones compensan los trastornos respiratorios. Estas compensaciones minimizan los cambios de pH, pero no recuperan la normalidad de las constantes acidobásicas, por lo que, posteriormente, deben producirse las correcciones definitivas. A partir de ese momento, serán los riñones los encargados de corregir los trastornos metabólicos (eliminando H<sup>+</sup> y recuperando bicarbonato) y los pulmones los respiratorios.

El pH es normal entre 7,35 y 7,45; cuando el pH es menor de 7,35 se denomina acidemia (leve, 7,25-7,35; moderada, 7,15-7,25; grave, < 7,15) y si es mayor de 7,45, alcalemia. Cuando un proceso patológico induce acidemia o alcalemia se habla de acidosis y alcalosis.

Los aparatos de gasometría no miden directamente la concentración de CO<sub>3</sub>H, sino que la deducen a partir de la medición del pH y la PaCO<sub>2</sub>. La concentración normal de CO<sub>3</sub>H es de 24 mEq/l (22 a 26 mEq/l).

Se conoce como EB la cantidad de CO<sub>3</sub>H o de ácido fuerte que hay que añadir a la sangre para que a 37 °C, con PaCO<sub>2</sub> de 40 mmHg se alcance un pH de 7,40. Su valor

TABLA 3. Causas de acidosis y alcalosis

<i>Acidosis respiratoria</i>
Alteración del SNC (enfermedades, fármacos)
Enfermedades neuromusculares (lesión medular, parálisis frénico, síndrome de Guillain-Barré, miopatías)
Alteración de la pared torácica (cifoescoliosis)
Enfermedades de las vías respiratorias (laringitis, bronquiolitis, asma)
Enfermedades pulmonares (neumonía, edema pulmonar)
<i>Alcalosis respiratoria</i>
Alteración del SNC (fiebre, crisis de ansiedad, tumores, meningitis, encefalitis)
Fármacos (salicilatos)
Enfermedades de vías respiratorias y pulmonares
Hiperventilación por ventilación mecánica
<i>Acidosis metabólica</i>
Intoxicaciones (salicilatos, alcoholes)
Pérdida de bicarbonato (diarrea, alteración renal)
Incapacidad de eliminación de H <sup>+</sup> (acidosis tubular renal)
Acidosis láctica (shock, hipoxemia congénita)
Cetoacidosis diabética
Acidosis orgánicas congénitas
<i>Alcalosis metabólica</i>
Pérdida de hidrogeniones (vómitos, hipopotasemia, diuréticos, corticoides)
Administración de álcalis (bicarbonato)

SNC: sistema nervioso central.

TABLA 4. Alteraciones del equilibrio acidobásico

	pH	PaCO <sub>2</sub>	CO <sub>3</sub> H <sup>+</sup>
Acidosis respiratoria	Bajo	Alta	Alto*
Alcalosis respiratoria	Alto	Baja	Bajo*
Acidosis metabólica	Bajo	Baja*	Bajo
Alcalosis metabólica	Alto	Normal	Alto
Acidosis mixta	Bajo	Alta	Bajo
Alcalosis mixta	Alto	Baja	Alto

\*Mecanismo compensador insuficiente.

normal es -2 a +2 mEq/l. Un CO<sub>3</sub>H menor de 22 mEq/l y un exceso de bases menor de -2 mEq/l indican acidosis metabólica. Un CO<sub>3</sub>H mayor de 26 mEq/l y un exceso de bases mayor de +2 mEq/l indican alcalosis metabólica:

1. *Acidosis respiratoria*. Se caracteriza por un pH bajo, una PaCO<sub>2</sub> alta y un CO<sub>3</sub>H inicialmente normal. Si las condiciones patológicas persisten, la reabsorción y producción de bicarbonato por los riñones aumentará, y la acidosis será parcial o totalmente compensada por el aumento de la concentración de bicarbonato en sangre. La acidosis respiratoria parcialmente compensada se caracterizará, por tanto, por un pH ligeramente bajo, una PaCO<sub>2</sub> alta y un CO<sub>3</sub>H alto.

2. *Acidosis metabólica*. Se caracteriza por un pH bajo, un CO<sub>3</sub>H bajo y una PaCO<sub>2</sub> inicialmente normal. Si el paciente respira de forma espontánea, trata de compensar-

la de forma parcial con una hiperventilación que disminuye la PaCO<sub>2</sub>.

3. *Alcalosis respiratoria*. se caracteriza por un pH alto y una PaCO<sub>2</sub> baja como consecuencia de una hiperventilación. Este cambio del pH se contrarresta por los amortiguadores, sobre todo intracelulares, que liberan hidrogeniones y disminuyen el bicarbonato del plasma.

4. *Alcalosis metabólica*. Se caracteriza por un pH y un CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> altos. Aunque a veces la respiración se deprime para aumentar ligeramente la PaCO<sub>2</sub>, esta respuesta es limitada porque acentúa la hipoxemia y, por tanto, la compensación que consigue es muy escasa.

5. *Acidosis mixta*. Cuando existe un pH bajo con una PaCO<sub>2</sub> elevada y un CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> bajo.

6. *Alcalosis mixta*. Si el pH está elevado con una PaCO<sub>2</sub> baja y un bicarbonato alto.

Las tablas 3 y 4 recogen las causas de alteraciones del equilibrio acidobásico más frecuentes, y sus características.

## GASOMETRÍA INVASIVA CONTINUA

### Arterial

Existe, actualmente, la posibilidad de obtener información continua sobre el estado de oxigenación, ventilación y equilibrio acidobásico de la sangre arterial por medio de un sensor biocompatible de fibra óptica que se inserta en la arteria, a través de un angiocatéter de 22 o 20 G. Este sensor (Paratrend®) mide directamente el pH, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> y la temperatura central, y calcula el CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>, exceso de base y SatO<sub>2</sub> en tiempo real y de forma continua<sup>5</sup>. Se conecta a un monitor en cuya pantalla presenta los valores de todos los parámetros mencionados y, además, permite visualizar las curvas de tendencias de pH, PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub> por períodos de tiempo que oscilan entre 10 min y 24 h. La monitorización intraarterial continua es útil en los pacientes críticos con grandes variaciones de la ventilación y oxigenación y en los que requieren ventilación mecánica con parámetros agresivos, ya que permite detectar rápidamente los cambios y modificar precozmente los parámetros del respirador. Su mayor inconveniente es el elevado precio de cada catéter.

### Venosa mixta

Se realiza por medio de un catéter de fibra óptica capaz de medir por absorción espectrofotométrica la StvO<sub>2</sub> en una de las ramas de la arteria pulmonar<sup>6</sup>. Al tratarse de un catéter de Swan-Ganz modificado, la técnica de introducción es la misma que la de aquél, con la única diferencia de que el dispositivo óptico debe ser calibrado antes de la inserción. Tiene la ventaja de poder medir, además de la StvO<sub>2</sub>, el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno de forma continua.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gilbert HC, Vender JS. Arterial blood gas monitoring. *Crit Care Clin* 1995;11:233-48.
2. Lundstrom KE. Estado de oxigenación y parámetros relacionados con la oxigenación y el equilibrio ácido-base. *Manual de Gases en Sangre*. Radiometer Medical A/S. Bronshoj, 2001.
3. Goodman GG, Amponsen A, Cooper D. Oxygen consumption measurements. En: Levin DL, Morris FC, editors. *Essentials of Pediatric Critical Care*, 2ª ed. New York: Churchill Livingstone, 1997; p. 1382-6.
4. Agelman RD, Solhaug MJ. Equilibrio acidobásico. En Berhman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. *Nelson. Tratado de Pediatría*, 16ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 2000; p. 221-8.
5. Weiss IK, Fink S, Edmunds S, Harrison R, Donnelly K. Continuous arterial gas monitoring: Initial experience with the Paratrend in children. *Intensive Care Med* 1996;22:1414-7.
6. Takano JS, Howard LA, Tyoro-Figueroa LO. Advanced hemodynamic monitoring: Pulmonary artery catheterization. En: Levin DL, Morris FC, editors. *Essentials of pediatric critical care*, 2ª ed. New York: Churchill Livingstone, 1997; p. 1235-48.