

Revisión: Gasometría arterial.

Review: Arterial Gasometry.

Del Riego, Héctor¹ MV; Flores, Mónica².

Resumen

Se presenta una recopilación acerca de los desequilibrios ácido base con una reseña acerca de sus claves diagnósticas y principales situaciones clínicas que las desencadenan. Se definen los principales términos asociados y los parámetros de interés en la evaluación de pacientes con un trastorno del tipo acidosis, alcalosis o trastorno mixto.

Palabras claves: Acidosis, alcalosis, anion gap, trastorno ácido – base.

INTRODUCCIÓN

La gasometría arterial es una herramienta que generalmente no sirve como método diagnóstico; su verdadera utilidad reside en identificar estados metabólicos alterados de manera rápida, corregirlos y, de esta forma, prolongar la vida del paciente.¹ Estas alteraciones del equilibrio plasmático pueden ser causadas por enfermedades sistémicas como la enfermedad de Addison, alteraciones pulmonares, cardíacas, renales e infecciosas, a pesar de los intentos del riñón y el pulmón para compensarlas.

Desde el punto de vista práctico, los trastornos ácido-base se clasifican en cuatro disturbios primarios: (Tabla 1).

Los perros y gatos pueden tener sólo uno de estos trastornos, condición denominada desequilibrio ácido-base; acidosis o alcalosis. Del mismo modo, pueden sufrir más de uno de ellos, condición denominada trastorno mixto.

Se denomina trastorno primario al desequilibrio ácido base que modifica el pH; si es inferior a 7,4 se habla de acidosis y si es mayor de 7,4 se habla de alcalosis. En estas situaciones, cada trastorno primario

Tabla 1: Clasificación de los trastornos ácido-base

Trastorno Acido-Base		pH	HCO ₃ ⁻	PCO ₂
Acidosis	Metabólica	Bajo	Bajo	Normal
	Respiratoria	Bajo	Normal	Alta
Alcalosis	Metabólica	Alto	Alto	Alta
	Respiratoria	Alto	Bajo	Baja

pH: pH sanguíneo; HCO₃⁻: ión bicarbonato; PPCO₂: presión parcial de CO₂ en plasma.

¹ Médico Veterinario. Especialista en medicina interna y nefrología en Hospital Veterinario de Santiago. Universidad Nacional Andrés Bello.

² Licenciada en Medicina Veterinaria, Universidad Mayor. Residente de Primer Año, Hospital Veterinario de Santiago.

tiene una compensación, por ejemplo, la acidosis metabólica primaria tiene como compensación una alcalosis respiratoria.

ACIDOSIS

La acidosis es un término clínico que indica un trastorno hidroelectrolítico que puede conducir a acidemia, que está definida cuando el pH se encuentra por debajo de 7,4. La acidosis puede ser metabólica o respiratoria.²

La acidosis respiratoria también denominada hipercapnia primaria, se describe como un incremento en la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO_2), disminución de pH sanguíneo y un aumento compensatorio de la concentración del ión bicarbonato (HCO_3^-).

Se debe determinar la PaCO_2 en todo paciente que manifieste falla respiratoria (cambios en frecuencia y/o patrón ventilatorio) o que presente un aumento de la producción de PaCO_2 debido a hipoventilación. Los valores aumentados moderadamente (PaCO_2 entre 45 a 70 mmHg) pueden ocasionar activación del sistema nervioso simpático, incremento en el gasto cardíaco y producir arritmias. La presión intracraneana aumenta linealmente con el incremento de la PaCO_2 . Valores extremadamente altos de PaCO_2 (valores mayores a 90 mmHg) pueden producir desorientación, narcosis y coma.³

Una acidosis respiratoria aguda es compensada metabólicamente mediante un incremento de HCO_3^- por medio de buffer celular, mientras que en una acidosis respiratoria crónica la compensación metabólica proviene de la reabsorción renal de HCO_3^- .

La mayoría de los casos de acidosis respiratoria se producen por alteraciones en la eliminación del CO_2 a través de los pulmones. La acidosis respiratoria y/o hipercapnia, sumadas a la hipoventilación son el resultado de causas tales como: obstrucción de las vías aéreas, problemas primarios del pulmón, depresión del centro respiratorio, anomalías restrictivas extra pulmonares, enfermedad neuromuscular, incremento de la producción de CO_2 por un deterioro en la ventilación alveolar, ineficiente mecanismo ventilatorio y obesidad marcada, entre otras.

En general, los signos clínicos de acidosis respiratoria se deben a la causa que produce la hipercapnia, más que al desequilibrio ácido base en sí mismo. Estos signos pueden incluir desorientación, somnolencia, inquietud y ansiedad, producto de la alteración del sistema nervioso central.

La acidosis metabólica se caracteriza por una disminución de HCO_3^- y un aumento de bases, con una disminución del pH sanguíneo y una disminución compensatoria del CO_2 , manifestada clínicamente con hiperventilación; es considerado el trastorno ácido base más común en animales menores.³

La determinación del exceso de bases y del HCO_3^- es útil y aporta valiosa información en múltiples situaciones clínicas y terapéuticas. En base a la cantidad de bicarbonato y del déficit de bases obtenido en la gasometría, podemos guiar nuestra terapéutica. Así es como en pacientes que presentan una condición conocida asociada con acidosis metabólica o que presentan una concentración total de CO_2 disminuida, la determinación de estos parámetros tiene un impacto directo sobre la terapéutica del trastorno acidótico. En términos simples, conocer el nivel de HCO_3^- y el déficit de base nos indica la cantidad de bicarbonato que debemos administrar a nuestro paciente para regresar el pH a la normalidad, al tiempo en que se corrige la causa de base que produce el desequilibrio acidótico. Los valores normales de pH sanguíneo son de 7,35 a 7,40 en caninos y 7,30 a 7,40 en felinos.⁴

Los rangos de referencia normales de HCO_3^- son en perros 19 a 23 mEq/L y en gatos 17 a 21 mEq/L. En tanto, el rango para el exceso de bases es de -5 a 0 mEq/L, en perros y gatos.

Se consideran valores peligrosos a las siguientes situaciones: pH sanguíneo menor a 7 y/o bicarbonato menor a 8 mEq/L; se asocian a acidosis severa que amenaza la vida del paciente.

Los signos clínicos asociados con acidosis metabólica son relacionados a la causa de origen; es así que se conoce la acidosis láctica, acidosis hiperfosfatémica, acidosis urémica, acidosis cetoacidótica y acidosis tóxica. La taquipnea compensatoria puede ser observada en algunos pacientes. La acidosis metabólica severa puede cursar con depresión mental.

Existe una condición denominada acidosis metabólica hiperclorémica; como su nombre lo indica, es una ganancia neta de moléculas de cloro, con la subsecuente reducción del HCO_3^- para mantener la electroneutralidad en la sangre del paciente. Las principales causas de esta condición comprenden enfermedad hepática grave, insuficiencia cardíaca congestiva, polidipsia psicogénica, hipoadrenocorticismos, administración de diuréticos, diarrea de intestino delgado, fluidoterapias agresivas con solución fisiológica y falla renal.

ALCALOSIS

La alcalosis es un término clínico que indica un trastorno hidroelectrolítico en el que se presenta un aumento en la alcalinidad en la sangre (pH mayor a 7,40). El mecanismo subyacente consiste en la acumulación de bases o pérdida de ácidos, sin una pérdida equivalente de bases en los líquidos del organismo. Esto provoca una reducción en la concentración de iones hidrógeno en el plasma sanguíneo arterial.

La alcalosis metabólica se caracteriza por un incremento del HCO_3^- , pH y bases. En forma compensatoria, se produce un aumento de PaCO_2 , dado por el mecanismo de hipoventilación. Este mecanismo es similar en perros y en gatos.

La alcalosis metabólica puede ser consecuencia de un aumento en la diferencia de iones fuertes (cationes y aniones fuertes o diferencia de iones fuertes, también conocido como SID) o una disminución de los ácidos débiles no volátiles. Dentro de las causas de incremento de la SID se encuentran la alcalosis hipoclorémica (disminución de la concentración de cloro), la alcalosis hipoclorémica cloruro resistente (no responde a la administración de cloruro) y la alcalosis por concentración (incremento de la concentración de sodio por pérdida de agua). Una causa de la disminución de los ácidos débiles no volátiles es la alcalosis hipoalbuminémica. Las causas más comunes de alcalosis metabólica son terapia con bicarbonato, vómitos, hipoalbuminemia severa (menor a 2gr/L) y terapéutica con diuréticos de asa, como la furosemida.⁵

La medición del exceso de bases y HCO_3^- es útil en animales gravemente enfermos con riesgo de alcalosis como los animales que vomitan, animales nefrópatas, hipoalbuminémicos, animales que reciben diuréticos de asa o que reciben terapéutica con bicarbonato; situaciones que se asocian con alcalosis metabólica o con un incremento en la concentración de CO_2 . La gasometría arterial es necesaria en estos pacientes para determinar si el aumento de CO_2 se debe a alcalosis metabólica o a una compensación de acidosis respiratoria.

Un pH mayor a 7,6 es indicativo de una alcalosis metabólica severa (Tabla 2). Es muy conveniente tener en cuenta que existen drogas que, potencialmente, pueden crear una alcalosis metabólica, como el bicarbonato de sodio, el acetato de potasio (citrato o gluconato) y los diuréticos de asa como la furosemida.

La signología más habitual en perros y gatos con alcalosis metabólica son los espasmos musculares y convulsiones, debido a la reducción

Tabla 2: Clasificación de los tipos de alcalosis metabólica

Alcalosis metabólica leve	pH 7,4 - 7,5
Alcalosis metabólica moderada	pH 7,5 - 7,6
Alcalosis metabólica severa	pH > 7,6

del cloro circulante. Estos signos suelen responder bien a la fluidoterapia con NaCl al 0,9%.

La alcalosis respiratoria corresponde a un descenso en la PaCO_2 , con aumento del pH y una disminución compensatoria del HCO_3^- sanguíneo.

Valores peligrosos en alcalosis respiratoria corresponden a un pH arterial de 7.6 y PaCO_2 menor a 25 mmHg; esto debido a que pueden producir vasoconstricción arteriolar, con disminución del flujo cerebral y miocárdico.

Algunas drogas como salicilatos, corticoesteroides y xantinas (aminofilina), puede producir alcalosis respiratoria por activación de los centros respiratorios.

Otras causas de alcalosis respiratoria son anemia severa, tromboembolismo pulmonar, edema pulmonar, sepsis, golpe de calor, ejercicio, hiperadrenocorticismos, recuperación de la acidosis metabólica y situaciones que causan dolor, miedo o ansiedad.

Los signos clínicos en pacientes con alcalosis respiratoria son atribuibles a la causa de origen, pero son pocos comunes debido a la eficiente compensación metabólica. La taquipnea puede ser el único signo clínico, especialmente en un paciente que ha sufrido hipocapnia crónica.⁶

ANION GAP

Es conocido como la diferencia entre número de aniones y cationes no medidos en el líquido extracelular, pudiendo ser medido en cualquier paciente a través de la siguiente ecuación:

$$\text{Anión GAP} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

El anión GAP en perros y gatos sanos es principalmente consecuencia de la carga neta de proteínas negativas, por lo tanto, está fuertemente influenciado por la concentración de proteínas.

La hipoalbuminemia es la única causa clínica importante de disminución del anión GAP. Por cada 1 g/dl de disminución de albúmina, el anión GAP disminuye 4,1 mEq/L.

El anión GAP es útil para diferenciar las causas de acidosis metabólica. Un anión GAP

normal en pacientes con acidosis metabólica, sugiere una acidosis secundaria a hipercloremia.⁷ El valor normal de anión GAP para perros va de 12 a 24 mEq/L mientras que para gatos va de 13 a 27 mEq/L .

Los valores peligrosos son determinados por las causas subyacentes al trastorno ácido base que presente el paciente y a la progresión de la enfermedad.

Causas de variaciones en anión GAP.

- * Aumento: en acidosis metabólica es indicativo de que existe un anión no medido en el líquido extracelular, así como intoxicación con etilenglicol, uremia (uratos o sulfatos), hipoxia tisular (lactato), cetocacidosis diabética (cetonas) o intoxicación con salicilatos.
- * Normal: en acidosis metabólica es causado por aumento en la cloremia, como sucede en la acidosis metabólica hiperclorémica.
- * Disminución: es frecuentemente observada con hipoalbuminemia. La intoxicación con bromuro también puede causar disminución del anión GAP, ya que el bromuro es medido como cloro en la mayoría de los análisis químicos.

Los signos clínicos son atribuibles a la causa de origen.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Irizarry R. Arterial and Venous blood gases: indications, interpretations and clinical applications. Compendium. 2009; E1-E6.
2. Johnson R. Respiratory Acidosis: a quick reference. Veterinary Clinics Small Animal Practice. 2008; 38: 431 - 434.
3. DiBartola S. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. 3era edición. Saunders. USA.2006.
4. López A. Disturbios Acido Básico Metabólicos Parte II. 2009. [En línea]. Disponible en: <http://www.journal.laveccs.org/full.php?id=154>. Consultado: Septiembre 2010.
5. Foy D. Helio A. Metabolic Alkalosis: a quick reference. Veterinary Clinics Small Animal Practice. 2008; 38: 435 - 438.

6. Johnson R. Respiratory Alkalosis: a quick reference. Veterinary Clinics Small Animal Practice. 2008; 38: 427 - 430.

7. Kaae J. Anion Gap and strong ion Gap: a quick reference. Veterinary Clinics Small Animal Practice. 2008; 38: 443 - 447.