Gasometría: cómo leer el equilibrio ácido-base y la oxigenación paso a paso

Basada en el abordaje fisiológico de Berend y colaboradores (NEJM 2014) como método principal, complementado con las revisiones de acidosis con brecha aniónica normal (Berend, Kidney Dis 2017; Kraut y Madias, CJASN 2012), brecha aniónica alta (Azim y colaboradores, CJASN 2024), ácido-base en el paciente crítico (Achanti y Szerlip, CJASN 2023; Barletta y colaboradores, Ann Pharmacother 2024) e interpretación práctica de la gasometría (Cowley y colaboradores, BMJ 2013; Burns, Clin Med 2014; Habib y colaboradores, S Afr Fam Pract 2025), más fuentes puntuales para fase preanalítica, gasometría venosa, definiciones de SDRA, oximetría y cianuro. Esta guía es de **interpretación**: el manejo de cada trastorno (cetoacidosis, intoxicaciones, insuficiencia respiratoria) va en sus propias guías en resumen.

Versión 1.1 · 3 de noviembre de 2026 · Equipo editorial de Medicina en Resumen · Cada criterio y cifra verificados contra la fuente original

CO_2 total
medido en la química tomada a la vez: la comprobación independiente disponible del HCO_3^-, que la gasometría calcula; suele ser 1.5–3 mmol/L mayor[4,6]

$1.5 \times HCO_3^- + 8 \pm 2$
$PaCO_2$ esperada en la acidosis metabólica (fórmula de Winter); fuera de rango = trastorno respiratorio agregado[1,6,9]

+2.5 por g/dL
suma a la brecha aniónica por cada 1 g/dL que la albúmina esté por debajo de lo normal[1,4,6]

LO QUE TIENES QUE SABER

- **Primero el paciente y la muestra:** la historia, los fármacos y la exploración orientan el trastorno antes de ver un número.[1,4] La calidad de la gasometría se juzga por cómo se tomó y se manejó la muestra (arterial, sin aire, analizada pronto, FiO_2 anotada), no por un cálculo.[7,13]
- **Siempre el mismo orden:** pH → trastorno primario → compensación esperada → brecha aniónica corregida → delta-delta → brecha osmolar o pruebas urinarias cuando apliquen → oxigenación.[1,4,9]
- **Un pH normal no descarta nada:** dos o tres trastornos pueden coexistir y anularse; calcula la brecha aniónica «sea cual sea el pH».[1,4,6,9]
- **La compensación tiene límites predecibles:** si la $PaCO_2$ o el HCO_3^- quedan fuera del rango esperado, hay un segundo trastorno primario. La compensación casi nunca normaliza el pH.[1,4,6]
- **La brecha aniónica no sustituye al lactato** y debe corregirse por albúmina; el intervalo normal depende del analizador de tu laboratorio.[1,2,4]
- **Oxigenación:** interpreta la PaO_2 siempre con la FiO_2 (PaO_2/FiO_2) y usa el gradiente alvéolo-arterial para separar la hipoventilación (o la PO_2 inspirada baja) de la enfermedad pulmonar.[1,7,8]

1 La muestra y la coherencia de los datos
2 Valores de referencia
3 Método fijo paso a paso
4 Acidosis metabólica con brecha alta
5 Acidosis metabólica con brecha normal
6 Alcalosis metabólica
7 Trastornos respiratorios
8 Trastornos mixtos y triples
9 Oxigenación
10 Lo que estás haciendo mal
11 Casos
12 Consulta rápida y referencias

1 La muestra y la coherencia de los datos

ARTERIAL O VENOSA

SITUACIÓN	QUÉ DICEN LAS FUENTES
Paciente estable, sin problema respiratorio relevante	La gasometría venosa es aceptable para pH y HCO_3^- (útil, por ejemplo, en cetoacidosis diabética);[4,6,9] la muestra venosa (sin torniquete) sustituye razonablemente a la arterial en todo excepto la PaO_2 (Cowley), aunque el metaanálisis de Byrne muestra que la PCO_2 venosa tampoco es intercambiable (ver abajo); debe rotularse como venosa.[7,10]
Choque o posparo	Usa muestra arterial.[4,6]
Hipoxemia o trastorno respiratorio	La gasometría arterial sigue siendo necesaria para valorar oxigenación y ventilación.[9]

SITUACIÓN	QUÉ DICEN LAS FUENTES
Concordancia medida	Metaanálisis (18 estudios, 1768 adultos): el pH arterial es en promedio 0.03 mayor que el venoso periférico; la PCO_2 venosa **no** es intercambiable (intervalo de predicción del sesgo −10.7 a +2.4 mmHg) y la PO_2 arterial supera a la venosa en ~37 mmHg con gran variabilidad.[10]

CALIDAD PREANALÍTICA: DOS TERCIOS DE LOS ERRORES DEPENDEN DEL CLÍNICO, NO DEL ANALIZADOR[7]

ERROR	EFECTO
Burbujas o aire en la jeringa	La PO_2 se acerca a la del aire (~150 mmHg): sube si era menor y **baja** si era mayor, lo que importa con FiO_2 alta. La PCO_2 baja y el pH puede subir.[7,13]
Retraso en procesar	El metabolismo celular sigue: ↑ $PaCO_2$, ↓ PaO_2 y pH.[7] Con jeringa de plástico, analiza pronto (IFCC, citada por Baird: ≤15 min a temperatura ambiente si importan la PO_2 o la saturación; ≤30 min si no) y conserva según el protocolo del dispositivo y del laboratorio.[13]
Hielo con jeringa de plástico	Ya no se recomienda: el plástico es parcialmente permeable a los gases (más al enfriarse) y la PO_2 se desplaza hacia la ambiental.[13]
Exceso de heparina líquida o arrastre del lavado de la línea	Diluye el HCO_3^- y la PCO_2; la heparina líquida tiene PO_2 atmosférica.[7,13] Expulsa el exceso y el aire con la jeringa vertical.[9]

ERROR	EFECTO
Hemólisis, ictericia, lipemia	Errores en electrolitos y hematocrito.[7]
FiO_2 cambiada cerca de la toma o no anotada	Resultado no representativo: registra el oxígeno suplementario en el informe.[7]
Muestra venosa tomada por arterial	Distorsiona los resultados; la venosa no sirve para la PaO_2.[7,9]
Paciente equivocado	Se trata al paciente equivocado.[7]
Hipotermia	Los resultados cambian si se corrigen a la temperatura del paciente; el beneficio de corregir es debatido: anota cuál usas.[7]

COHERENCIA DE LOS DATOS Y COMPROBACIÓN INDEPENDIENTE

El HCO_3^- de la gasometría **no se mide**: el equipo lo calcula con Henderson-Hasselbalch a partir del pH y la $PaCO_2$.[6] Por eso, recalcularlo con esos mismos valores es circular: **no valida la muestra** (una muestra con aire o retraso da valores erróneos pero coherentes entre sí). Solo detecta errores de transcripción o datos mezclados, por ejemplo el pH de un informe con la $PaCO_2$ de otro.

COHERENCIA DE LOS DATOS (HENDERSON-HASSELBALCH)

$pH = 6.1 + \log [HCO_3^- / (0.03 \times PaCO_2)]$ (HCO_3^- en mmol/L, $PaCO_2$ en mmHg; 6.1 = pKa del ácido carbónico, 0.03 = coeficiente de solubilidad del CO_2).[1,6,9] *Ejemplo:* HCO_3^- 7 y $PaCO_2$ 22 → 6.1 + log (7/0.66) = 7.13.[9] Si el pH recalculado no coincide (más allá del redondeo), revisa el informe original del analizador y su hora: con datos tomados directamente del equipo no debería ocurrir.

COMPROBACIÓN INDEPENDIENTE: CO_2 TOTAL DE LA QUÍMICA

El CO_2 total (bicarbonato, CO_2 disuelto, ácido carbónico y compuestos carbamino) se **mide** en la química y suele ser ~1.5–3 mmol/L mayor que el HCO_3^- calculado.[4,6] Compara solo muestras tomadas a la vez y considera el tipo de muestra: la química suele ser venosa, y el HCO_3^- venoso es ~1–2 mmol/L mayor que el arterial.[2] Una diferencia grande con tiempos y muestras comparables sugiere error en una de las dos o interferencia.

- **Pseudohipobicarbonatemia:** en Azim, CO_2 total 6 frente a HCO_3^- calculado 19 mmol/L, con pH 7.39: la interferencia de triglicéridos o paraproteínas baja falsamente el CO_2 total y eleva la brecha aniónica sin causar acidosis.[5] Achanti calcula la brecha aniónica con el CO_2 total de la química.[4]
- **Exceso de base y bicarbonato estándar:** el analizador los calcula ajustando la $PaCO_2$ a 40 mmHg (5.3 kPa), así que aíslan el componente metabólico.[7,8] El exceso de base estándar asume albúmina normal y, sin partición elaborada, no detecta trastornos mixtos.[1,6]

2 Valores de referencia (adultos)

Usa los intervalos de tu laboratorio. Esta guía aplica los siguientes valores operativos; las cifras de otras fuentes están en la tabla de variantes (sección 3).

PARÁMETRO	VALOR OPERATIVO (ARTERIAL)	NOTA
pH	7.35–7.45[6,7,9]	<7.35 acidemia; >7.45 alcalemia.
$PaCO_2$	35–45 mmHg[6,9]	40 mmHg como punto de partida para las fórmulas de compensación.[1]
HCO_3^-	22–26 mmol/L[1,6,9]	24 mmol/L como referencia para el delta-delta.[1]
PaO_2 (aire ambiente, nivel del mar)	80–100 mmHg[6,9]	Ajustada por edad: ≈ 100 − 0.3 × edad.[9]
Exceso de base	−2 a +2 mmol/L[7,9]	Negativo = déficit de base.
Brecha aniónica (sin K)	La de tu analizador; si no la conoces, 8–12 mmol/L[9]	Las fuentes publican intervalos muy distintos según el método.[1,2]
Brecha osmolar	<10 mOsm/kg[1,9]	En población general va de −10 a +10[1].
Lactato	<2 mmol/L[4]	Acidosis láctica: >4 mmol/L.[4,6]

Conversión: kPa × 7.5 = mmHg.[1] Para iones monovalentes, mEq/L = mmol/L. Los valores de PaO_2 y las constantes del gradiente A-a asumen nivel del mar (sección 9). La gasometría venosa tiene otros valores (sección 3, variantes).

3 Método fijo paso a paso[1,4,6,9]

Antes del primer número: historia y exploración (choque, estado de conciencia, Kussmaul, vómito, diarrea, embarazo, diabetes, enfermedad hepática, renal o pulmonar) y fármacos que alteran el equilibrio ácido-base (laxantes, diuréticos, topiramato, metformina).[1] Predice el trastorno y compáralo con el resultado: si no coinciden, revisa la muestra o busca otra explicación.[6]

0 · ¿Los datos son fiables?
Calidad = cómo se obtuvo la muestra: arterial, sin aire, analizada pronto, FiO_2 anotada · datos bien transcritos (Henderson-Hasselbalch) · CO_2 total de la química simultánea concordante

▼

1 · pH
<7.35 acidemia · >7.45 alcalemia. Si es normal, sigue: puede haber trastornos que se anulan ($PaCO_2$ o HCO_3^- anormales, brecha aniónica alta).

2 · Trastorno primario
¿Qué variable explica el pH? Acidemia con HCO_3^- bajo = metabólica; con $PaCO_2$ alta = respiratoria. Alcalemia con HCO_3^- alto = metabólica; con $PaCO_2$ baja = respiratoria.

3 · Compensación esperada
Aplica la fórmula del trastorno (tabla siguiente). $PaCO_2$ o HCO_3^- fuera del rango → segundo trastorno primario. $PaCO_2$ y HCO_3^- en direcciones opuestas → trastorno mixto o error.

▼

4 · Brecha aniónica, siempre
$Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) + 2.5 \times (4 - \text{albúmina g/dL})$. Compárala con el intervalo de tu laboratorio y, si existe, con la basal del paciente.

5 · Si está alta: delta-delta
(brecha corregida − 12) − (24 − HCO_3^-). Entre −5 y +5: no demuestra otro trastorno · >+5: sugiere alcalosis metabólica agregada · <−5: sugiere acidosis con brecha normal agregada.

6 · Brecha osmolar
Si la brecha alta no se explica, hay coma o sospecha de alcohol tóxico, o riesgo de propilenglicol: osmolalidad medida − calculada.

▼

7a · Brecha normal: ¿renal o extrarrenal?
K sérico · brecha aniónica urinaria ($Na^+ + K^+ - Cl^-$) · brecha osmolar urinaria si pH urinario >6.5 o Na^+ urinario <20 · pH urinario.

7b · Alcalosis metabólica
Cl^- urinario (<25 respondedora a cloro; >40 resistente; 25–40 indeterminada), presión arterial y K.

▼

8 · Oxigenación e integración
PaO_2 con su FiO_2 (PaO_2/FiO_2) · gradiente A-a · ¿la causa propuesta explica todos los trastornos y la clínica?

Algoritmo de elaboración propia que integra Berend 2014 (pasos 2–7, criterios operativos y gradiente A-a), Achanti 2023 (brecha siempre, pistas de trastorno mixto), Barletta 2024 y Baird 2013 (HCO_3^- calculado y fase preanalítica) y Cowley 2013 y Habib 2025 (oxigenación). Cowley y Habib valoran la oxigenación al inicio; Berend, al final: el orden importa menos que no omitirla.[1,4,6,7,9,13]

PASO 3 · COMPENSACIÓN ESPERADA (FÓRMULAS OPERATIVAS DE BEREND 2014)[1]

TRASTORNO PRIMARIO	RESPUESTA ESPERADA	RESPUESTA COMPLETA
Acidosis metabólica	$PaCO_2 = 1.5 \times HCO_3^- + 8 \pm 2$ (Winter)	12–24 h
Alcalosis metabólica	$PaCO_2 = 0.7 \times (HCO_3^- - 24) + 40 \pm 2$; la menos predecible	24–36 h
Acidosis respiratoria	HCO_3^- por cada 10 mmHg de $PaCO_2$ sobre 40: +1 (aguda) · +4–5 (crónica)	2–5 días (crónica)
Alcalosis respiratoria	HCO_3^- por cada 10 mmHg de $PaCO_2$ bajo 40: −2 (aguda) · −4–5 (crónica)	2–5 días (crónica)

- **Límites de las fórmulas:** derivan de estudios de hace ~40 años en humanos y perros; con analizadores modernos los valores difieren algo.[1] Úsalas como rangos, no como verdades de un decimal; las otras fuentes proponen fórmulas algo distintas (tabla de variantes).
- **Lo que define un segundo trastorno es la desviación respecto a la compensación esperada** (y, si existen, respecto a los valores basales del paciente), no que el pH esté fuera de rango. La compensación casi nunca normaliza el pH:[4] una acidosis respiratoria crónica compensada puede seguir con acidemia; se acepta que el pH puede normalizarse en la alcalosis respiratoria crónica y, en algunos casos, en la acidosis respiratoria crónica.[1]
- **El sistema respiratorio no sobrecompensa:** si la $PaCO_2$ «sobrepasa» lo esperado, hay un trastorno respiratorio primario agregado.[7] La compensación respiratoria puede quedar limitada por hipoxemia grave.[1]

PASO 4 · BRECHA ANIÓNICA

Brecha = $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$. No existe una «brecha» real: refleja aniones no medidos, sobre todo albúmina (hasta 75 % de la brecha).[1] Sin corregir por hipoalbuminemia, en más de la mitad de los casos no se reconoce un aumento clínicamente significativo de aniones (>5 mmol/L).[1] **Corregida = brecha + 2.5 × (4 − albúmina g/dL)**; es una aproximación que no incluye Mg, Ca ni fosfato.[1,4,6] Una brecha >10 mmol/L sobre el límite superior es muy sugestiva de acidosis orgánica; un aumento leve ayuda poco.[1]

Brecha baja o negativa: hipoalbuminemia; cationes no medidos altos (litio, gammapatía monoclonal IgG, hipercalcemia, hipermagnesemia); pseudohipercloremia por bromuro o yoduro, y salicilatos (electrodo de cloro al final de su vida útil).[1,2,4,9]

PASO 5 · DELTA-DELTA: ¿HAY OTRO TRASTORNO METABÓLICO ESCONDIDO?[1]

Criterio operativo (fórmula de Berend para la cetoacidosis, que esta guía aplica a todas): Δ-Δ = (brecha corregida − límite superior; esta guía usa 12) − (24 − HCO_3^-). **Entre −5 y +5**: no demuestra otro trastorno metabólico; **>+5**: sugiere alcalosis metabólica agregada; **<−5**: sugiere acidosis con brecha normal agregada.[1] Desviaciones pequeñas alrededor de cero no demuestran un segundo trastorno: no conoces la brecha ni el HCO_3^- basales del paciente y los intervalos normales son amplios.[1,2] Incluso fuera del margen, es una pista que debe encajar con la clínica. Con HCO_3^-, $PaCO_2$ y pH normales, un aumento de la brecha >5 mmol/L puede ser la única pista de un trastorno mixto.[1]

PASO 6 · BRECHA OSMOLAR

Osmolalidad calculada = 2 × Na^+ + glucosa (mg/dL)/18 + BUN (mg/dL)/2.8; en mmol/L: 2 × Na^+ + glucosa + urea. Si hay etanol, suma etanol (mg/dL)/3.7.[1,9] **Brecha osmolar** = medida − calculada; >10 mOsm/kg es anormal.[1,9]

Si tu laboratorio informa urea (no nitrógeno ureico) en mg/dL, divídela entre ≈6 en lugar de usar BUN/2.8 (pesos moleculares: urea 60, nitrógeno ureico 28).

- **Cuándo:** acidosis con brecha alta inexplicada, coma, sospecha de ingesta de alcohol tóxico, o riesgo de toxicidad por propilenglicol (p. ej., dosis altas de lorazepam IV).[1]
- **Tiempo:** al inicio el alcohol sube la osmolalidad sin brecha aniónica; al metabolizarse, la brecha osmolar baja y la aniónica sube.[1,4] Calcúlala en el paciente obnubilado sin causa clara, aun sin acidosis.[4]
- **Limitaciones:** poco sensible para concentraciones pequeñas pero tóxicas (intervalo normal amplio) y poco específica: también sube en acidosis láctica y cetoacidosis.[1]

VARIANTES ENTRE FUENTES (NO LAS MEZCLES EN EL MISMO CÁLCULO)

ELEMENTO	OTRAS CIFRAS O FÓRMULAS PUBLICADAS
pH y $PaCO_2$ arteriales	Berend: pH 7.40 ± 0.02 (acidemia <7.38, alcalemia >7.42) y $PaCO_2$ 40 ± 2 en la nota de su tabla 1 (38 ± 2 en el texto).[1] Achanti: pH 7.36–7.44.[4]

ELEMENTO	OTRAS CIFRAS O FÓRMULAS PUBLICADAS
Gasometría venosa	pH 7.36–7.38 / 7.33–7.43 / 7.32–7.43; PCO_2 43–48 / 45–51 / 41–50 mmHg; HCO_3^- 25–26 / 24–28 / 23–27 mmol/L (Berend / Barletta / Habib).[1,6,9]
Exceso de base	Burns: −3 a +3[8]. Barletta: exceso de base estándar >+5 = alcalosis metabólica, <−5 = acidosis metabólica.[6]
Brecha aniónica normal	3–12 hasta 8.5–15 según el método;[1] 5–14 con electrodos ion-selectivos;[2] 6–12 (10 como valor práctico);[4] límite superior 10–12; con K incluido, ~4 mmol/L mayor (Cowley: 10 [6–14]).[6,7]
Brecha «alta»	Achanti: >18 casi siempre indica ácido orgánico.[4] Barletta: >16 es importante; causa identificada en 29 % (17–19), 65 % (20–24) y >80 % (>25).[6] Habib: ≥20 = acidosis metabólica sea cual sea el pH.[9]
Corrección por albúmina	Berend: 2.3–2.5 por g/dL;[1] Habib: 0.25 por g/L bajo 40 g/L (equivalente).[9]
Acidosis metabólica	Atajos: $PaCO_2 \approx HCO_3^- + 15$ (no fiable en todos los niveles)[1,4] o ≈ las dos últimas cifras del pH (menos precisa).[9]
Alcalosis metabólica	Berend también da $HCO_3^- + 15$ o $0.7 \times HCO_3^- + 20$;[1] Barletta $0.7 \times HCO_3^- + 21 \pm 2$;[6] Habib $0.7 \times HCO_3^- + 20 \pm 5$;[9] Achanti: +0.5–0.7 mmHg por cada 1 mmol/L de HCO_3^-.[4]
Trastornos respiratorios	Acidosis: +3.5 (Achanti, Barletta) o +4 (Habib) por cada 10 mmHg. Alcalosis: −5 por cada 10 mmHg (Achanti, Barletta, Habib). Reglas de pH: $7.40 \mp 0.008 \times \Delta PaCO_2$ (aguda) y $0.003 \times \Delta PaCO_2$ (crónica).[4,6,9] Respuesta renal: empieza en 6–12 h, completa en 3–5 días (Barletta); Habib llama aguda a <3–5 días.[6,9]
Delta-delta	Habib: margen ±6[9]. Achanti: aumento de la brecha sobre 10 + CO_2 total >28 → alcalosis metabólica.[4] Berend: en la acidosis láctica el HCO_3^- cae ~0.6 por cada 1 de brecha (≈1:1 si es «muy aguda»), así que una láctica pura puede dar un Δ-Δ positivo que supere +5 (p. ej., aumento de la brecha de 20 → caída del HCO_3^- ≈12 → Δ-Δ +8); Berend usa $0.6 \times \Delta$brecha − $\Delta HCO_3^- = 0 \pm 5$ en la láctica.[1]
Brecha osmolar	Achanti usa >15 al hablar de metanol.[4]
Orina	Cl^- urinario en alcalosis: <20 / >20 (Achanti, Habib); <25 (Barletta).[4,6,9] Na^+ urinario mínimo para la brecha aniónica urinaria: 25 (Kraut).[3] pH urinario esperado en acidosis: <5.3 (Berend 2017).[2] ATR tipo 4: la figura de Berend 2014 da pH urinario >5.5; Berend 2017 y Kraut, <5.5 (y >5.5 en la resistencia tubular a la aldosterona).[1–3]
Gradiente A-a	Burns: <2 kPa (~15 mmHg) en jóvenes; con FiO_2 alta puede ampliarse, por lo general sin pasar de 4 kPa (~30 mmHg) en sanos.[8]

4 Acidosis metabólica con brecha aniónica alta[1,4,5,6]

Se debe a sobreproducción de ácido (cetoacidosis, acidosis láctica, intoxicaciones), falta de excreción (insuficiencia renal avanzada, FG <20 mL/min), lisis celular (rabdomiólisis masiva) u otros (antibióticos derivados de penicilina).[1] Las reglas mnemotécnicas ayudan a no olvidar causas:

LETRA	GOLDMARK	PISTA EN LA GASOMETRÍA Y EL LABORATORIO
G	Glicoles (etilenglicol, propilenglicol)	Brecha osmolar + brecha aniónica. Etilenglicol: cristales de oxalato de calcio en orina; algunos equipos de punto de atención dan lactato falsamente alto por interferencia del glicolato. Propilenglicol (vehículo de fármacos, sobre todo lorazepam en infusión): produce D- y L-lactato, así que la brecha supera lo que explica el lactato medido.[1,4]
O	5-oxoprolina (ácido piroglutámico)	Paracetamol crónico con desnutrición; también en sepsis, incluso con uso agudo. La mayoría de los laboratorios no lo miden: suele pasar inadvertida.[4]
L	L-lactato	Causa de cerca de la mitad de los casos de brecha alta.[1] Tipo A (hipoperfusión, hipoxemia grave, CO, cianuro) y tipo B (tiamina, insuficiencia hepática, convulsiones, fármacos: metformina, propofol, linezolid, catecolaminas, antirretrovirales).[1,4,6]
D	D-lactato	Síndrome de intestino corto: el lactato habitual (L) es normal y la brecha está alta.[1]
M	Metanol	Brecha osmolar temprana, después acidosis; alteración visual y depresión del SNC.[1,4]
A	Ácido acetilsalicílico	Clásicamente mixto: alcalosis respiratoria (estímulo del centro respiratorio) + acidosis con brecha alta; la brecha puede salir negativa por pseudohipercloremia.[4]
R	Renal (insuficiencia)	Avanzada; la brecha rara vez supera 18[1,4]. Al inicio de la ERC la acidosis suele ser de brecha normal (sección 5).[3]

LETRA	GOLDMARK	PISTA EN LA GASOMETRÍA Y EL LABORATORIO
K	Cetoacidosis (diabética, alcohólica, ayuno)	Ver abajo.[1,4]

GOLDMARK (Mehta, Lancet 2008) en la versión de Achanti y Azim.[4,5] Berend y Barletta usan «GOLD MARRK», con una segunda R de rabdomiólisis.[1,6] Azim añade causas que no nombran estas reglas: citrato (anticoagulación), tiosulfato de sodio, cianuro (inhalación de humo, nitroprusiato), hierro, isoniazida, paraldehído, inhibidores de SGLT2 (cetoacidosis euglucémica), y la pseudohipobicarbonatemia como imitador.[5]

LACTATO: MÍDELO, NO LO INFIERAS

Cerca de la mitad de los pacientes con lactato de 3–5 mmol/L tienen brecha normal; la brecha tiene sensibilidad y especificidad <80 % para detectar lactato elevado.[1] Ni corregida por albúmina predice bien el lactato.[4,6]

CETOACIDOSIS: TRES TRAMPAS

- La tira reactiva (nitroprusiato) detecta acetoacetato, no β-hidroxibutirato, que predomina en la cetoacidosis alcohólica.[1]
- En la alcohólica el pH puede ser normal o alto por vómito (alcalosis metabólica) o hepatopatía (alcalosis respiratoria).[1,4]
- En la diabética, con volumen conservado o tras solución salina, aparece acidosis hiperclorémica agregada.[1,2,4]

5 Acidosis metabólica con brecha aniónica normal[1–4]

El HCO_3^- perdido se sustituye por Cl^- (hiperclorémica).[1,2] «Hiperclorémica» no es sinónimo de brecha normal: el término preferido es «acidosis con brecha aniónica normal».[2] Un cociente Cl^-/Na^+ >0.79 sin diarrea debe hacer pensar en ATR.[2]

ANTES DE DIAGNOSTICARLA

El patrón de electrolitos (Cl^- alto, HCO_3^- bajo, brecha normal) es indistinguible del de la **alcalosis respiratoria crónica**: confirma con pH y $PaCO_2$ que sea acidosis metabólica.[3] Y usa la brecha basal del paciente corregida por albúmina para no perder una acidosis con brecha alta coexistente.[3]

MECANISMO	CAUSAS
Pérdida digestiva de HCO_3^-	Diarrea (sobre todo secretora), fístulas pancreáticas o biliares, derivación ureteral a intestino, colestiramina.[1–4]
Pérdida renal / menor excreción de ácido	ATR proximal (2), distal (1) e hiperpotasémica (4); ERC temprana; inhibidores de anhidrasa carbónica (acetazolamida, topiramato).[1–4]
Aporte de ácido o de cloro	Solución salina 0.9 % en volumen grande (la causa hospitalaria habitual), nutrición parenteral con aminoácidos catiónicos, cloruro de amonio, ácido clorhídrico; tolueno (tardío).[1,3,4]
Fármacos (Barletta)	Salina 0.9 %, acetazolamida, cloruro de calcio, colestiramina, sulfato de magnesio; ATR por aminoglucósidos, ifosfamida, litio, AINE, pentamidina, topiramato.[6]

K SÉRICO	ORIENTA A
Alto o normal	ATR tipo 4 / hipoaldosteronismo (hiporreninémico en nefropatía diabética, la ATR más frecuente), ERC, aporte de HCl, fármacos: espironolactona, amilorida, triamtereno, trimetoprim, pentamidina, IECA, ARA II, AINE, heparina, inhibidores de calcineurina.[2,3]
Bajo	Diarrea, fístulas, ATR proximal y distal, derivación ureterointestinal, tolueno, cetoacidosis (K variable según el momento), D-láctica.[3]
Causas de ATR distal relevantes en reumatología: síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, LES, crioglobulinemia; fármacos: anfotericina B, litio.[1,2]	

¿RENAL O EXTRARRENAL? INDICADORES DEL AMONIO URINARIO

PRUEBA	CÁLCULO E INTERPRETACIÓN	CUÁNDO FALLA
Brecha aniónica urinaria	$Na^+ + K^+ - Cl^-$ (orina). En la acidosis, el riñón sano excreta NH_4^+ con Cl^- y la brecha se vuelve **negativa** (diarrea, ~−20 a −50; también ATR proximal). **Positiva**: excreción de NH_4^+ alterada (insuficiencia renal, ATR distal, hipoaldosteronismo).[1–3] En sanos con dieta occidental es positiva (+20 a +90).[2]	Poliuria, pH urinario >6.5, NH_4^+ excretado con otro anión (cetoácidos, salicilato, D-lactato, hipurato del tolueno, penicilina en dosis altas), Na^+ urinario <20 mmol/L.[1–3]

PRUEBA	CÁLCULO E INTERPRETACIÓN	CUÁNDO FALLA
Brecha osmolar urinaria	Osmolalidad urinaria medida − [2 × (Na^+ + K^+ urinarios) + nitrógeno ureico urinario (mg/dL)/2.8 + glucosa urinaria (mg/dL)/18]; en mmol/L, 2 × (Na^+ + K^+) + urea + glucosa urinarias. Si el laboratorio informa urea urinaria (no nitrógeno ureico) en mg/dL, divídela entre ≈6. Exprésala en mOsm/kg: <40 en acidosis con brecha normal = excreción de NH_4^+ alterada; >200 sugiere causa extrarrenal (diarrea). Correlaciona mejor con el NH_4^+ que la brecha aniónica urinaria.[1,2] Kraut describe la brecha osmolar urinaria modificada (÷2) para estimar el NH_4^+.[3]	Grandes cantidades de ácido no disociado (β-hidroxibutírico, hipurato) o de alcoholes; solo detecta cambios groseros.[2,3]
pH urinario	Con acidosis y riñón sano debe ser <5.5.[3] >5.5 (a menudo >6.5) en la ATR distal hipopotasémica; <5.5 en la tipo 4 y en la proximal cuando el HCO_3^- está bajo el umbral.[2,3]	En diarrea con hipopotasemia el pH urinario puede subir por exceso de amoniaco sin defecto de acidificación; mídelo en orina fresca y con potenciómetro si el valor es decisivo.[2,3] Valóralo solo después de saber que el NH_4^+ está bajo.[3]

- **ATR proximal (2):** HCO_3^- de 12–18, rara vez <12 mmol/L; con Fanconi: glucosuria con glucemia normal, hipofosfatemia, hipouricemia, aminoaciduria (p. ej., tenofovir, ifosfamida, mieloma). Excreción fraccional de HCO_3^- >15 % con carga de bicarbonato.[2,3]
- **ATR distal (1):** HCO_3^- 10–20, K bajo, brecha urinaria positiva, pH urinario >5.5 que no baja al corregir la hipopotasemia.[2]
- **ATR tipo 4:** HCO_3^- 16–22, K alto, pH urinario <5.5 y brecha urinaria positiva; piénsala en el diabético con hiperpotasemia y función renal relativamente conservada; también en la nefritis lúpica.[2]
- **ERC:** el HCO_3^- suele ser ≥15; estudia otra causa si la acidosis aparece con TFGe >30, si el HCO_3^- es <15 o si la hiperpotasemia es desproporcionada.[3]

6 Alcalosis metabólica[1,4,6]

Requiere una fase de generación (ganancia de base o pérdida de ácido) y otra de mantenimiento en que el riñón no excreta el HCO_3^-.[1,4] Pérdida gástrica y diuréticos explican la mayoría de los casos;[1] es el trastorno ácido-base más frecuente en la UCI y suele aparecer después del ingreso, por las intervenciones terapéuticas.[4]

Cl^- URINARIO	INTERPRETACIÓN
<25 mmol/L	**Respondedora a cloro:** vómito o succión nasogástrica (en el vómito el Cl^- urinario suele ser <10), diurético cuyo efecto ya pasó, poshipercapnia, contracción de volumen.[1,4,6,9]
25–40 mmol/L	**Zona indeterminada:** no clasifica por sí sola; interprétala con el contexto (diuréticos y su cronología, volumen, presión arterial, K) y considera repetir la medición.
>40 mmol/L	**Resistente a cloro:** con hipertensión, exceso de mineralocorticoides real o aparente (hiperaldosteronismo, estenosis de arteria renal, Cushing, regaliz); con presión normal o baja, Bartter, Gitelman, diurético en curso, hipopotasemia grave (<2 mmol/L) o déficit de magnesio.[1,4,6]
Sin necesidad de medirlo	Pérdida gástrica evidente o diurético en uso; en la UCI el contexto suele bastar.[1,6]

- **Diuréticos:** el Cl^- urinario sube mientras actúan y baja a <25 cuando pasa su efecto: la cronología de la toma decide.[1]
- **Álcali exógeno con función renal reducida:** bicarbonato, citrato (transfusión masiva, >8–10 unidades de eritrocitos, o anticoagulación de TRRC), soluciones balanceadas en exceso; síndrome leche-álcali.[1,4,6]
- **Poshipercapnia:** al bajar bruscamente la $PaCO_2$ en un retenedor crónico ventilado, queda al descubierto el HCO_3^- retenido.[4]
- **Hipopotasemia:** causa y perpetúa la alcalosis.[4,6] La alcalosis por vómito o diuréticos puede subir la brecha aniónica 4–6 mmol/L (más albúmina): no la confundas con acidosis agregada.[1]
- **Laxantes:** K^+ urinario <20 mmol/día orienta a pérdida extrarrenal.[1]

Compensación: la $PaCO_2$ sube, pero la respuesta es la menos predecible de todas.[1] La alcalemia desplaza la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda y la hipoventilación compensadora baja el oxígeno alveolar.[4,6]

7 Trastornos respiratorios[1,4,6,8]

La $PaCO_2$ refleja la ventilación alveolar: la hipoventilación la sube (acidosis respiratoria) y la hiperventilación la baja (alcalosis respiratoria).[6] Define aguda o crónica con el HCO_3^- (sección 3), la clínica y la oxigenación; una sola gasometría no establece la duración.[1] **En la acidosis respiratoria**, Burns lee el bicarbonato estándar así: normal = sin tiempo de compensar (aguda); alto = crónica; bajo = acidosis metabólica agregada.[8] Un HCO_3^- alto también puede reflejar una alcalosis metabólica concomitante: si supera lo esperado para la forma crónica (>5 mmol/L por cada 10 mmHg), Berend la diagnostica.[1]

TRASTORNO	GRADIENTE A-A NORMAL	GRADIENTE A-A ALTO
Acidosis resp. aguda	Depresión del centro respiratorio: encefalitis, traumatismo, opioides, barbitúricos, benzodiacepinas.[1]	Obstrucción de vía aérea en crisis asmática, neumonía.[1]
Acidosis resp. crónica	Neuromuscular (miastenia, ELA, Guillain-Barré, distrofias), cifoescoliosis.[1]	EPOC.[1]
Alcalosis resp. aguda	Dolor, ansiedad, fiebre, EVC, meningitis, traumatismo, anemia grave, salicilatos.[1]	Neumonía, edema pulmonar, TEP, aspiración, insuficiencia cardiaca, sepsis.[1]
Alcalosis resp. crónica	Embarazo, hipertiroidismo, insuficiencia hepática.[1]	TEP en el embarazo; insuficiencia hepática con neumonía por aspiración.[1]

Otras causas en el paciente crítico: hipercapnia permisiva en ventilación protectora, ventilación mecánica con sedación o analgesia insuficientes (alcalosis), sepsis temprana (taquipnea), cirrosis.[4,6] Las alteraciones menores pueden dar un gradiente A-a normal.[1]

8 Trastornos mixtos y triples

Pueden coexistir hasta tres trastornos: dos metabólicos y **uno solo respiratorio** (no se puede hipoventilar e hiperventilar a la vez).[6,9] Unos gases siempre podrían explicarse por dos o más trastornos: la clínica decide.[1]

PISTAS DE TRASTORNO MIXTO

- Compensación fuera del rango esperado.[1,4]
- HCO_3^- y $PaCO_2$ en direcciones opuestas.[4]
- Delta-delta fuera de ±5.[1]
- pH normal con HCO_3^- o $PaCO_2$ anormales, o brecha alta con pH normal.[1,4]

COMBINACIÓN TÍPICA	EJEMPLO
Brecha alta + alcalosis respiratoria	Salicilatos; sepsis con acidosis láctica.[1,4]
Brecha alta + alcalosis metabólica	Cetoacidosis alcohólica o diabética con vómito: el pH puede ser normal o alto.[1,4]
Brecha alta + brecha normal	Cetoacidosis diabética tratada con salina; diarrea profusa con hipoperfusión.[2,3]
Metabólica + acidosis respiratoria	Acidosis metabólica con $PaCO_2$ «normal» por opioides, dolor que impide respirar, EPOC o fatiga.[7]
Triple	Cetoacidosis alcohólica + vómito + alcalosis respiratoria por hepatopatía.[4]

9 Oxigenación[1,7–9]

La PaO_2 depende sobre todo de la FiO_2 y del intercambio alveolar.[7] Sin FiO_2 no hay interpretación: estimarla por el flujo de una mascarilla simple rara vez es exacto (varía con el dispositivo, el reservorio y el flujo inspiratorio del paciente).[7]

ÍNDICE	CÁLCULO E INTERPRETACIÓN
Hipoxemia (aire ambiente)	PaO_2 <80 mmHg: leve 60–79, moderada 40–59, grave <40 (clasificación de Habib). PaO_2 esperada ≈ FiO_2 (%) × 5[9].
PaO_2/FiO_2	Más fácil que el gradiente A-a; útil para presencia y gravedad del trastorno del intercambio. Sano: >50 kPa (~375 mmHg).[7] SDRA, definición de Berlín (con los demás criterios y PEEP o CPAP ≥5 cmH_2O): leve 200 < P/F ≤300; moderado 100 < P/F ≤200; grave P/F ≤100 mmHg.[11]
Definición global de SDRA (2024)	Amplía la de Berlín: incluye oxígeno nasal de alto flujo ≥30 L/min; hipoxemia por PaO_2/FiO_2 ≤300 o SpO_2/FiO_2 ≤315 (si SpO_2 ≤97 %); admite la ecografía como imagen, y en entornos con recursos limitados no exige PEEP, flujo de oxígeno ni un soporte respiratorio concreto.[16]
Gradiente A-a	$PAO_2 = FiO_2 \times (Pb - 47) - PaCO_2/0.8$; gradiente = $PAO_2 - PaO_2$. A nivel del mar y en aire ambiente: **≈ 150 − PaO_2 − 1.25 × $PaCO_2$**. Esperado: 5–10 mmHg en jóvenes, 15–20 en ancianos; ≈ edad/4 + 4[1].

HIPOXEMIA: ¿QUÉ LA EXPLICA?

- **Gradiente A-a normal:** hipoventilación (insuficiencia tipo 2: sube la $PaCO_2$ y baja la PaO_2 aun con pulmones sanos; p. ej., opioides, debilidad muscular)[1,8] o PO_2 inspirada baja (altitud): la PAO_2 calculada baja con la presión barométrica.[1]
- **Gradiente alto:** alteración V/Q o cortocircuito (tipo 1): PaO_2 baja con $PaCO_2$ normal o baja (neumonía, TEP, atelectasia, edema, consolidación).[1,7,8]
- **Ambas:** frecuente en la EPOC grave; el gradiente dice si la hipoventilación basta para explicar la PaO_2.[8]
- Si la $PaCO_2$ baja, la PaO_2 debería subir: una hiperventilación con PaO_2 «normal» y gradiente alto no es ansiedad.[8]

ALTITUD

El «150» supone 760 mmHg. En altitud (p. ej., Ciudad de México) usa la fórmula completa con la presión barométrica local; los valores de PaO_2 de referencia a nivel del mar no aplican.[1]

SPO_2 NO ES SAO_2 NI PAO_2

- **Monóxido de carbono:** la SpO_2 sale falsamente alta; la cooximetría informa carboxihemoglobina y metahemoglobina.[7]
- **Metahemoglobinemia** (nitratos, algunos anestésicos locales, sulfonamidas):[7] la SpO_2 tiende a ~85 % sea cual sea la saturación real, así que puede subestimarla o sobreestimarla (en un modelo animal se estabilizó en 84–86 % con metahemoglobina ≈35 %).[14] Para cuantificar la metahemoglobina se necesita cooximetría.[7] En el CO y la metahemoglobinemia, Berend describe una «brecha de saturación».[1]
- **Cianuro:** fenómeno distinto. La oxigenación arterial se conserva y hay hipoxia celular: la sangre venosa queda oxigenada (roja brillante), sube la PO_2 venosa y se estrecha la diferencia arteriovenosa de O_2, con acidosis láctica de brecha alta.[15]
- **Oximetría y pigmentación de la piel:** en dos cohortes estadounidenses, la hipoxemia oculta (SaO_2 <88 % con SpO_2 92–96 %) se presentó en 11.7 % de las mediciones en pacientes negros frente a 3.6 % en blancos (17.0 % frente a 6.2 % en la cohorte multicéntrica). Ante discordancia clínica, mide la SaO_2 arterial.[12]
- **Una PaO_2 o SpO_2 normales con oxígeno suplementario no descartan insuficiencia ventilatoria:** la $PaCO_2$ alta es un marcador más sensible.[7] La gasometría venosa no sirve para valorar oxigenación.[7,9,10]

10 Lo que estás haciendo mal

ERRORES FRECUENTES

- **Creer que un pH «coherente» con Henderson-Hasselbalch valida la muestra:** el HCO_3^- se calculó con esos mismos valores. La calidad depende de la toma y el manejo; la comprobación independiente es el CO_2 total simultáneo.[6,13]
- **Interpretar una muestra venosa como arterial** o sin la FiO_2 anotada.[7,9]
- **Detenerte en un pH normal** sin calcular la brecha aniónica ni la compensación.[1,4,9]
- **Llamar «compensación» a cualquier cambio** de la $PaCO_2$ o del HCO_3^- sin aplicar la fórmula, o creer que la compensación normaliza el pH.[1,4]
- **Diagnosticar un segundo trastorno por un delta-delta de +3 o −4.** Dentro de ±5, por sí solo, no demuestra otro trastorno metabólico.[1]
- **No corregir la brecha por albúmina** en el paciente crítico, o usar un «normal» de libro en vez del de tu analizador.[1,2,6]
- **Descartar acidosis láctica porque la brecha es normal.** Mide el lactato.[1,4]
- **Llamar acidosis hiperclorémica a una alcalosis respiratoria crónica** por mirar solo la química.[3]
- **Usar la brecha aniónica urinaria con pH urinario >6.5, Na^+ urinario bajo o cetonuria.**[1–3]
- **Excluir cetoacidosis alcohólica por tira reactiva negativa,** o alcohol tóxico por brecha osmolar normal.[1,4]
- **Confiar en la SpO_2 con metahemoglobinemia o CO,** o tranquilizarte con ella en un paciente con oxígeno que retiene CO_2.[7,14]

11 Casos

Gasometrías arteriales didácticas con datos coherentes (pH recalculado con Henderson-Hasselbalch: sin errores de transcripción). Para simplificar, el HCO_3^- de la gasometría y el CO_2 total de la química simultánea coinciden; la brecha aniónica se calcula sin K y su límite superior se toma en 12 mmol/L; albúmina normal = 4 g/dL; se usan las fórmulas operativas de Berend 2014. **Escribe cada respuesta como un informe completo**: datos → pH → trastorno primario → compensación → brecha (corregida) → delta-delta → pruebas adicionales → oxigenación → conclusión. Las respuestas muestran una **interpretación modelo** y, después, el razonamiento.

Caso 1

Mujer de 24 años con diabetes tipo 1, tres días de vómito incontrolable y glucosa de 480 mg/dL. Aire ambiente.
pH 7.31 · $PaCO_2$ 29 · PaO_2 104 · HCO_3^- 14 · Na^+ 135 · Cl^- 90 · K^+ 4.9 · albúmina 4.0 · β-hidroxibutirato elevado.

Caso 2

Hombre de 71 años con choque séptico de origen urinario, somnoliento tras morfina, con puntas nasales a 3 L/min.
pH 7.22 · $PaCO_2$ 38 · PaO_2 82 · HCO_3^- 15 · Na^+ 138 · Cl^- 108 · albúmina 2.0 · lactato 6.5 mmol/L.

Caso 3

Hombre de 35 años con diarrea acuosa de cinco días. Aire ambiente.
pH 7.29 · $PaCO_2$ 28 · PaO_2 104 · HCO_3^- 13 · Na^+ 136 · Cl^- 115 · K^+ 2.9 · albúmina 4.0. Orina: Na^+ 32 · K^+ 28 · Cl^- 92 · pH 6.0.

Caso 4

Mujer de 48 años con estenosis pilórica y vómito de una semana. Aire ambiente.
pH 7.50 · $PaCO_2$ 48 · PaO_2 78 · HCO_3^- 36 · Na^+ 138 · Cl^- 88 · K^+ 2.9 · albúmina 4.0 · Cl^- urinario 8 mmol/L.

Caso 5

Hombre de 68 años con EPOC conocida y tres días de esputo purulento y más disnea; recibe mascarilla Venturi al 28 %. No hay gasometrías previas.
pH 7.27 · $PaCO_2$ 70 · PaO_2 58 · HCO_3^- 31 · Na^+ 139 · Cl^- 97 · albúmina 4.0.

Caso 6

Mujer de 30 años encontrada estuporosa, con miosis y FR de 6 rpm. Aire ambiente, a nivel del mar.
pH 7.21 · $PaCO_2$ 70 · PaO_2 60 · HCO_3^- 27 · Na^+ 140 · Cl^- 103 · albúmina 4.0.

Caso 7

Mujer de 25 años con tinnitus, náusea y taquipnea tras ingerir «muchas aspirinas». Aire ambiente.
pH 7.47 · $PaCO_2$ 20 · PaO_2 118 · HCO_3^- 14 · Na^+ 140 · Cl^- 104 · albúmina 4.0 · lactato 1.5.

Caso 8

Hombre de 45 años con visión borrosa y confusión tras consumir alcohol de origen dudoso hace 24 h.
pH 7.26 · $PaCO_2$ 23 · PaO_2 108 · HCO_3^- 10 · Na^+ 140 · Cl^- 102 · glucosa 90 mg/dL · BUN 14 mg/dL · osmolalidad medida 322 mOsm/kg · etanol negativo · lactato 1.8 · β-hidroxibutirato negativo · creatinina 0.9 mg/dL.

CASO	PLANTEAMIENTO BREVE
9	Hombre con consumo intenso de alcohol y vómito: pH 7.40 · $PaCO_2$ 40 · HCO_3^- 24 · Na^+ 140 · Cl^- 95 · albúmina 4.0; tira de cetonas negativa. ¿Es una gasometría normal?
10	En la nota de evolución alguien transcribió: pH 7.40 · $PaCO_2$ 40 · HCO_3^- 16. ¿Qué haces antes de interpretarlo?
11	Paciente en la UCI con albúmina de 1.5 g/dL y brecha aniónica de 11 mmol/L. ¿Brecha normal?
12	Mujer con cirrosis: Na^+ 140 · Cl^- 110 · CO_2 total 18 en la química. ¿Acidosis con brecha normal? La gasometría simultánea muestra pH 7.45 y $PaCO_2$ 27.

RESPUESTAS

CASO	RESPUESTA RAZONADA
1 · Cetoacidosis + alcalosis metabólica	Interpretación modelo: «Datos coherentes (pH recalculado 7.31). Acidemia por acidosis metabólica (HCO_3^- 14) con compensación respiratoria adecuada ($PaCO_2$ esperada 29 ± 2; medida 29). Brecha aniónica 31 (albúmina normal): acidosis con brecha alta por cetoacidosis diabética. Delta-delta (31 − 12) − (24 − 14) = +9, fuera de ±5: sugiere alcalosis metabólica coexistente, compatible con el vómito. Oxigenación normal en aire ambiente (gradiente A-a 150 − 104 − 36 ≈ 10; esperado ≈10 a los 24 años). Conclusión: cetoacidosis diabética con probable alcalosis metabólica por vómito.» Si te detienes en el pH, subestimas la acidosis.[1] El Cl^- sérico bajo (90) apoya el vómito; el K^+ de 4.9 no excluye un déficit corporal total de K, que se hará evidente con la insulina.[4]
2 · Acidosis láctica + acidosis respiratoria	Interpretación modelo: «Datos coherentes (7.22). Acidemia por acidosis metabólica (HCO_3^- 15). $PaCO_2$ esperada 30.5 ± 2 (28.5–32.5); medida 38: acidosis respiratoria agregada. Brecha 15; corregida por albúmina de 2.0: 15 + 2.5 × 2 = 20, alta, con lactato de 6.5: acidosis láctica. Delta-delta (20 − 12) − (24 − 15) = −1, dentro de ±5: sin evidencia de otro trastorno metabólico. PaO_2 82 con oxígeno de FiO_2 incierta: no permite descartar alteración del intercambio. Conclusión: acidosis láctica, compatible con hipoperfusión por choque séptico, con acidosis respiratoria agregada, probablemente por hipoventilación (opioide, fatiga).» Sin corregir la brecha «casi normal» (15) se pierde la acidosis orgánica;[1] sin Winter, la $PaCO_2$ «normal» parece tranquilizadora y es un dato de alarma.[7]
3 · Acidosis con brecha normal extrarrenal	Interpretación modelo: «Datos coherentes (7.29). Acidosis metabólica (HCO_3^- 13) con compensación adecuada (esperada 27.5 ± 2; medida 28). Brecha 8: normal, hiperclorémica (Cl^-/Na^+ 0.85). K bajo. Brecha aniónica urinaria 32 + 28 − 92 = −32, negativa, con Na^+ urinario >20 y pH urinario ≤6.5 (prueba interpretable): sugiere excreción de NH_4^+ conservada y causa extrarrenal. Conclusión: acidosis metabólica con brecha normal, compatible con pérdida digestiva de bicarbonato, con hipopotasemia.» El pH urinario de 6.0 no indica ATR distal: en la diarrea con hipopotasemia el exceso de amoniaco urinario puede subirlo.[2] La brecha urinaria negativa orienta.[1–3]
4 · Alcalosis metabólica respondedora a cloro	Interpretación modelo: «Datos coherentes (7.50). Alcalemia por alcalosis metabólica (HCO_3^- 36). $PaCO_2$ esperada 0.7 × 12 + 40 = 48.4 ± 2; medida 48: compensación adecuada. Brecha 14, leve aumento esperable en la alcalosis. Cl^- urinario 8: respondedora a cloro. PaO_2 78 en aire ambiente con gradiente A-a ≈12 (normal para la edad): hipoxemia leve compatible con la hipoventilación compensadora. Conclusión: alcalosis metabólica respondedora a cloro, compatible con pérdida gástrica, con hipopotasemia.» La compensación de la alcalosis es la menos predecible; con las fórmulas de margen, 48 entra en los de Barletta (44.2–48.2), Habib (40.2–50.2) y Achanti (46–48.4); los atajos de Berend sin margen dan 51 (HCO_3^- + 15) y 45.2 (0.7 × HCO_3^- + 20) (tabla de variantes).[1,4,6,9]
5 · Acidosis respiratoria con HCO_3^- intermedio	Interpretación modelo: «Datos coherentes (7.27). Acidemia por acidosis respiratoria ($PaCO_2$ 70). HCO_3^- esperado (Berend): agudo 24 + 3 = 27; crónico 24 + 3 × (4–5) = 36–39. Medido 31: mayor que el de una forma aguda pura y menor que el de una crónica estable. Brecha 11. PaO_2/FiO_2 58/0.28 = 207; gradiente A-a 0.28 × 713 − 58 − 70/0.8 ≈ 54 mmHg (esperado ≈21 a los 68 años): hipoxemia con alteración V/Q, no solo hipoventilación. Conclusión: acidosis respiratoria, clínicamente compatible con agudización sobre hipercapnia crónica. Sin valores basales, no puede excluirse un componente metabólico concomitante.» Un HCO_3^- intermedio se explica igual por una hipercapnia crónica que se agudiza que por una acidosis respiratoria crónica con acidosis metabólica agregada, y esta podría ser hiperclorémica, con brecha normal.[1,2] El HCO_3^- y la $PaCO_2$ basales y la evolución deciden.[1]
6 · Acidosis respiratoria aguda por hipoventilación	Interpretación modelo: «Datos coherentes (7.21). Acidemia por acidosis respiratoria ($PaCO_2$ 70). HCO_3^- 27 = lo esperado en una forma aguda (24 + 3). Brecha 10. PaO_2 60 en aire ambiente, a nivel del mar; gradiente A-a 150 − 60 − 87.5 ≈ 2.5 mmHg: normal. Conclusión: acidosis respiratoria compatible con forma aguda, por hipoventilación sin alteración del intercambio; el contexto sugiere intoxicación por opioides.» A nivel del mar, un gradiente normal hace explicable la hipoxemia por la hipoventilación (tipo 2 sin componente tipo 1).[1,8] Si el gradiente estuviera alto, piensa en aspiración agregada.

CASO	RESPUESTA RAZONADA
7 · Alcalosis respiratoria + acidosis con brecha alta	Interpretación modelo: «Datos coherentes (7.47). Alcalemia con $PaCO_2$ 20 y HCO_3^- 14 (ambos bajos). Si la acidosis metabólica fuera única, la $PaCO_2$ esperada sería 29 ± 2 y el pH ácido: la $PaCO_2$ de 20 y la alcalemia indican alcalosis respiratoria primaria. Para una alcalosis respiratoria aguda el HCO_3^- esperado es 20; el 14, con horas de evolución y brecha 22 (alta, con lactato normal), indica acidosis metabólica agregada. Delta-delta 10 − 10 = 0. Gradiente A-a 150 − 118 − 25 ≈ 7: normal (estímulo central, no pulmonar). Conclusión: alcalosis respiratoria primaria con acidosis metabólica de brecha alta, patrón compatible con intoxicación por salicilatos.» El pH alcalino no excluye una acidosis metabólica grave.[4] Si aparece edema pulmonar, el gradiente subirá.
8 · Brecha alta con brecha osmolar alta	Interpretación modelo: «Datos coherentes (7.26). Acidosis metabólica (HCO_3^- 10) con compensación adecuada (esperada 23 ± 2; medida 23). Brecha 28, alta, sin cetonas, lactato 1.8 ni insuficiencia renal. Delta-delta 16 − 14 = +2, dentro de ±5. Osmolalidad calculada 2 × 140 + 90/18 + 14/2.8 = 290; brecha osmolar 322 − 290 = 32 mOsm/kg. Oxigenación normal (gradiente A-a ≈13). Conclusión: acidosis con brecha alta y brecha osmolar elevada, con alteración visual: sospecha de intoxicación por metanol.» A las 24 h parte del metanol ya se metabolizó: la brecha osmolar baja conforme sube la aniónica, así que una brecha osmolar «normal» más tarde no lo excluiría.[1,4]
9	No. Datos coherentes (7.40), pero la brecha es 21: delta-delta (21 − 12) − 0 = +9, fuera de ±5 → sugiere acidosis con brecha alta y alcalosis metabólica coexistentes que se anulan. Encaja con cetoacidosis alcohólica y vómito; la tira negativa no la descarta (β-hidroxibutirato).[1,4]
10	Recalcula: 6.1 + log (16 / 1.2) = 7.22, no 7.40. Como el analizador calcula el HCO_3^- con su pH y su $PaCO_2$, un informe original no debería ser incoherente (salvo valores corregidos por temperatura):[6] hay un error de transcripción o datos de dos informes mezclados. Revisa el informe impreso del equipo y su hora, y compara con el CO_2 total de la química simultánea. Esto no dice nada de la calidad de la muestra: esa se juzga por cómo se tomó y manejó.[13]
11	No necesariamente: corregida = 11 + 2.5 × (4 − 1.5) ≈ 17, alta. Busca lactato y otros aniones.[1,4,6]
12	No: pH 7.45 con $PaCO_2$ 27 (datos coherentes: 7.45) es compatible, en este contexto, con alcalosis respiratoria crónica (HCO_3^- esperado 24 − 1.3 × (4–5) ≈ 17.5–18.8; medido 18), frecuente en la cirrosis; una sola gasometría no establece la duración. El patrón de electrolitos de la acidosis con brecha normal y el de la alcalosis respiratoria crónica son idénticos.[1,3]

12 Consulta rápida

PASO	REGLA PRÁCTICA
Muestra y datos	Calidad = cómo se tomó y manejó (arterial, sin aire, analizada pronto, sin hielo en jeringa de plástico, FiO_2 anotada) · Henderson-Hasselbalch (pH = 6.1 + log [HCO_3^- / (0.03 × $PaCO_2$)]) solo detecta errores de transcripción · comprobación independiente: CO_2 total de la química simultánea (≈1.5–3 mmol/L mayor) · arterial en choque o posparo.
Compensación (Berend)	Acidosis metabólica: $PaCO_2$ = 1.5 × HCO_3^- + 8 ± 2 · Alcalosis metabólica: $PaCO_2$ = 0.7 × (HCO_3^- − 24) + 40 ± 2 · HCO_3^- por cada 10 mmHg de $PaCO_2$: acidosis respiratoria +1 aguda / +4–5 crónica; alcalosis respiratoria −2 aguda / −4–5 crónica.
Brecha aniónica	Na^+ − (Cl^- + HCO_3^-) + 2.5 × (4 − albúmina). Intervalo según tu analizador. Siempre, aunque el pH sea normal.
Delta-delta	(brecha corregida − 12) − (24 − HCO_3^-): entre −5 y +5 no demuestra otro trastorno · >+5 sugiere alcalosis metabólica · <−5 sugiere acidosis con brecha normal.
Brecha alta	GOLDMARK + mide lactato, cetonas (β-hidroxibutirato), creatinina, salicilato y brecha osmolar (2 × Na^+ + glucosa/18 + BUN/2.8; >10 anormal).
Brecha normal	Confirma acidosis (no alcalosis respiratoria crónica) · K · brecha aniónica urinaria (negativa = extrarrenal o ATR proximal; positiva = ATR distal, tipo 4, ERC) · si pH urinario >6.5 o Na^+ urinario <20: brecha osmolar urinaria = osmolalidad urinaria medida (mOsm/kg) − [2 × (Na^+ + K^+) urinarios (mmol/L) + nitrógeno ureico urinario (mg/dL)/2.8 + glucosa urinaria (mg/dL)/18]; <40 mOsm/kg = defecto renal (detalle en la sección 5).
Alcalosis metabólica	Cl^- urinario <25 → respondedora (vómito, diurético pasado) · 25–40 → indeterminada (contexto, repetir) · >40 → resistente (mineralocorticoides si hay HTA; Bartter, Gitelman, diurético activo, K <2, Mg bajo si no).

PASO	REGLA PRÁCTICA
Oxigenación	Anota la FiO_2 · Berlín: leve 200 < P/F ≤300, moderado 100 < P/F ≤200, grave ≤100 (PEEP ≥5; en la leve vale CPAP ≥5); definición global 2024: también alto flujo ≥30 L/min y SpO_2/FiO_2 ≤315 (SpO_2 ≤97 %) · A-a ≈ 150 − PaO_2 − 1.25 × $PaCO_2$ (aire, nivel del mar), normal ≤ edad/4 + 4 · A-a normal = hipoventilación o PO_2 inspirada baja; alto = V/Q o cortocircuito · SpO_2 engaña con CO (alta) y metahemoglobina (~85 %).

Superíndices: 1 = Berend 2014; 2 = Berend 2017; 3 = Kraut 2012; 4 = Achanti 2023; 5 = Azim 2024; 6 = Barletta 2024; 7 = Cowley 2013; 8 = Burns 2014; 9 = Habib 2025; 10 = Byrne 2014 (gasometría venosa); 11 = Ranieri 2012 (definición de Berlín); 12 = Sjoding 2020 (oximetría); 13 = Baird 2013 (fase preanalítica); 14 = Barker 1989 (metahemoglobina y oximetría); 15 = ATSDR (cianuro); 16 = Matthay 2024 (definición global de SDRA). Algoritmo, errores frecuentes, casos (ficticios) y consulta rápida: material educativo propio basado en esas fuentes.

Referencias

1. Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. N Engl J Med 2014;371:1434–1445. doi:10.1056/NEJMra1003327 (correspondencia: N Engl J Med 2015;372:193–195)
2. Berend K. Review of the diagnostic evaluation of normal anion gap metabolic acidosis. Kidney Dis (Basel) 2017;3:149–159. doi:10.1159/000479279
3. Kraut JA, Madias NE. Differential diagnosis of nongap metabolic acidosis: value of a systematic approach. Clin J Am Soc Nephrol 2012;7:671–679. doi:10.2215/CJN.09450911
4. Achanti A, Szerlip HM. Acid-base disorders in the critically ill patient. Clin J Am Soc Nephrol 2023;18:102–112. doi:10.2215/CJN.04500422
5. Azim A, Hu B, Gilligan S, et al. How I evaluate a high anion gap metabolic acidosis. Clin J Am Soc Nephrol 2024;19:525–527. doi:10.2215/CJN.0000000000000381
6. Barletta JF, Muir J, Brown J, Dzierba A. A systematic approach to understanding acid-base disorders in the critically ill. Ann Pharmacother 2024;58:65–75. doi:10.1177/10600280231165787
7. Cowley NJ, Owen A, Bion JF. Interpreting arterial blood gas results. BMJ 2013;346:f16. doi:10.1136/bmj.f16
8. Burns GP. Arterial blood gases made easy. Clin Med (Lond) 2014;14:66–68. doi:10.7861/clinmedicine.14-1-66
9. Habib T, Nair A, Murphy S, Saeed H, Ishaya N. Mastering blood gas interpretation: a practical guide for primary care providers. S Afr Fam Pract 2025;67(1):a6058. doi:10.4102/safp.v67i1.6058
10. Byrne AL, Bennett M, Chatterji R, et al. Peripheral venous and arterial blood gas analysis in adults: are they comparable? A systematic review and meta-analysis. Respirology 2014;19:168–175. doi:10.1111/resp.12225
11. ARDS Definition Task Force; Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA 2012;307:2526–2533. doi:10.1001/jama.2012.5669
12. Sjoding MW, Dickson RP, Iwashyna TJ, et al. Racial bias in pulse oximetry measurement. N Engl J Med 2020;383:2477–2478. doi:10.1056/NEJMc2029240
13. Baird G. Preanalytical considerations in blood gas analysis. Biochem Med (Zagreb) 2013;23:19–27. doi:10.11613/BM.2013.005
14. Barker SJ, Tremper KK, Hyatt J. Effects of methemoglobinemia on pulse oximetry and mixed venous oximetry. Anesthesiology 1989;70:112–117. doi:10.1097/00000542-198901000-00021
15. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Medical management guidelines for hydrogen cyanide (HCN). Atlanta: CDC; página revisada el 21 de octubre de 2014 (archivada). wwwn.cdc.gov/TSP/MMG/MMGDetails.aspx?mmgid=1141&toxid=249
16. Matthay MA, Arabi Y, Arroliga AC, et al. A new global definition of acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2024;209:37–47. doi:10.1164/rccm.202303-0558WS

SOBRE ESTA GUÍA EN RESUMEN

Medicina en Resumen condensa guías y artículos recientes para médicos. Cuando las fuentes difieren, usamos un criterio operativo y mostramos las variantes. No sustituye el criterio del médico tratante ni los protocolos locales; el manejo de cada trastorno se amplía en sus propias guías en resumen. Más guías y videos en **medicinaenresumen.com** · @medicina.en.resumen