

La gasometría en sangre como método de

Jin Xiong Lian, BSN, RN, CNS

LA GASOMETRÍA EN SANGRE ARTERIAL (GSA) nos permite determinar el grado de oxigenación del paciente (a través de la presión parcial del oxígeno en sangre arterial [PaO_2] y de la saturación del oxígeno en sangre arterial [SaO_2]), el equilibrio acidobásico, la función pulmonar (a través de la presión parcial del dióxido de carbono en sangre arterial [PaCO_2]) y el estado metabólico. En este artículo vamos a ver cómo obtener información clínicamente útil a través de la GSA, con presentación de tres casos clínicos centrados en el uso de la GSA para optimizar la ventilación mecánica.

La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica pueden ser necesarias en los pacientes que son incapaces de mantener una oxigenación o una ventilación apropiadas, o que necesitan una protección de la vía respiratoria. El objetivo de la ventilación mecánica es mejorar la oxigenación y la ventilación, facilitando el descanso de los fatigados músculos de la respiración.

La ventilación mecánica es un tratamiento de tipo complementario debido a que realmente no actúa sobre las causas de la enfermedad ni sobre sus posibles complicaciones. No obstante, la ventilación mecánica ahorra tiempo para la aplicación de otras intervenciones terapéuticas que permiten el restablecimiento de la homeostasis corporal.

Cuando se aplica este tipo de intervención vital, los clínicos deben dar los pasos necesarios para evitar o minimizar la denominada lesión pulmonar inducida por el respirador (VILI, *ventilator-induced lung injury*), que se describe con detalle más adelante en este artículo. En cualquier caso, se debe retirar



arterial

optimización de la ventilación mecánica

ABG

PaO_2

$PaCO_2$

SaO_2

la ventilación mecánica del paciente siempre que su situación clínica lo permita.

El estado crítico de un paciente puede cambiar de forma rápida y dramática, y la necesidad del apoyo ventilatorio en términos de oxigenación o de ventilación también puede presentar variaciones en las distintas fases de la enfermedad. La GSA es una herramienta diagnóstica indispensable para la monitorización de la situación clínica del paciente y para evaluar su respuesta frente a las distintas intervenciones. A través de la revisión de las GSA efectuadas al paciente, y de su estado clínico, el clínico puede ajustar los parámetros del respirador para mejorar la oxigenación, la ventilación y el equilibrio acidobásico, o bien para retirar el respirador¹⁻⁷.

Las cifras normales de los parámetros evaluados en la gasometría varían ligeramente entre los distintos laboratorios, pero “en términos generales” son las siguientes:

- PaO₂, 80 a 100 mmHg
- SaO₂, 95% a 100%
- pH, 7,35 a 7,45
- PaCO₂, 35 a 45 mmHg
- HCO₃⁻, 22 a 26 mEq/l.

La concentración sérica del lactato también se determina a menudo junto con la GSA y su valor es normalmente inferior a 2 mmol/l en los pacientes en situación clínica crítica⁴⁻⁹.

En el cuadro *Tipos de desequilibrio acidobásico* se recoge una panorámica general de los distintos trastornos del equilibrio acidobásico.

En los pacientes tratados mediante ventilación mecánica los elementos clave para mejorar la oxigenación son el incremento de la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) o el aumento de la presión positiva al final de la espiración (PEEP, *positive end-expiratory pressure*). Hay que tener en cuenta que el volumen minuto del paciente es igual a la frecuencia respiratoria multiplicada por el volumen corriente (V_T, *tidal volume*). Por tanto, cualquier intervención que modifique la frecuencia respiratoria o el V_T puede tener utilidad para solucionar un problema de hipercapnia o de hipocapnia, y para rectificar un desequilibrio acidobásico^{1-5,10-12}.

● En la ventilación en modo *control del volumen*, el incremento del V_T de la frecuencia respiratoria o de ambos disminuye la PaCO₂ y mejora la ventilación^{3,10-12}.

● En la ventilación en modo *control de la presión*, las intervenciones para mejorar la ventilación son el aumento de la presión inspiratoria, de la frecuencia respiratoria o de ambas; la prolongación del tiempo de inspiración, y la disminución de la resistencia de la vía respiratoria mediante la administración de broncodilatadores, la aspiración de las secreciones respiratorias o el uso de un tubo endotraqueal de diámetro grande^{3,10-14}.

● En la ventilación en modo *presión de soporte*, las intervenciones para la mejora de la ventilación son el aumento del nivel de presión de soporte y la disminución de la resistencia en la vía respiratoria mediante la administración de broncodilatadores, la aspiración de las secreciones respiratorias o el uso de un tubo endotraqueal de calibre grande^{3,10-13}.

Caso clínico 1: Solucionar las necesidades cambiantes

Un hombre de 52 años es ingresado en la unidad de cuidados intensivos (UCI), procedente del servicio de urgencias, por un cuadro de dificultad respiratoria e hipotensión secundario a una sepsis neutropénica. En el paciente son necesarias

Tipos de desequilibrio acidobásico^{6,7}

		pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻
Acidosis respiratoria	No compensada	<7,35	>45 mmHg	Normal
	Parcialmente compensada	<7,35	>45 mmHg	>26 mEq/l
	Completamente compensada	7,35 a 7,39	>45 mmHg	>26 mEq/l
Acidosis metabólica	No compensada	<7,35	Normal	<22 mEq/l
	Parcialmente compensada	<7,35	<35 mmHg	<22 mEq/l
	Completamente compensada	7,35 a 7,39	<35 mmHg	<22 mEq/l
Alcalosis respiratoria	No compensada	>7,45	<35 mmHg	Normal
	Parcialmente compensada	>7,45	<35 mmHg	<22 mEq/l
	Completamente compensada	7,41 a 7,45	<35 mmHg	<22 mEq/l
Alcalosis metabólica	No compensada	>7,45	Normal	>26 mEq/l
	Parcialmente compensada	>7,45	>45 mmHg	>26 mEq/l
	Completamente compensada	7,41 a 7,45	>45 mmHg	>26 mEq/l
Acidosis respiratoria y metabólica mixta		<7,35	>45 mmHg	<22 mEq/l
Alcalosis respiratoria y metabólica mixta		>7,45	<35 mmHg	Hg > 26 mEq/l

la reanimación mediante sueroterapia y la administración de inótrópos positivos por vía intravenosa (i.v.). Ha presentado diarrea y fiebre a lo largo de las últimas 3 semanas y sufre un linfoma B de linfocitos grandes difuso (que ha sido tratado mediante quimioterapia), infección por el virus de la hepatitis C, alcoholismo y cirrosis.

La enfermera debe seguir la estrategia de los cinco pasos (véase el recuadro *Pasos para la interpretación de la GSA*) para analizar los estudios de GSA efectuados en el momento del ingreso:

- PaO₂ de 81,3 mmHg (mientras el paciente está recibiendo oxígeno suplementario con un volumen de 6 l/min a través de una mascarilla), lo que indica que su oxigenación es apropiada.
- pH de 7,14, lo que indica una acidosis.
- PaCO₂ de 41,8 mmHg, lo que indica que el volumen minuto es apropiado respecto a la situación metabólica.
- HCO₃⁻ de 13,8 mmol/l, lo que refleja una alteración metabólica en la dirección de la acidosis.
- Concentración sérica del lactato de 5,8 mmol/l, lo que indica una hiperlactacidemia.

La alteración metabólica del paciente ha desplazado su pH hacia la acidosis, pero no presenta ningún problema respiratorio. Específicamente, los valores de la PaCO₂ y la PaO₂ demuestran que su sistema respiratorio puede mantener una ventilación y una oxigenación adecuadas, mientras recibe oxígeno suplementario con un volumen de 6 l/min. Este perfil de la GSA demuestra una **acidosis metabólica no compensada**.

La acidosis metabólica del paciente posiblemente ha sido debida a la diarrea, al tiempo que se ha agravado significativamente por la sepsis y por el shock séptico. Tras un episodio agudo de shock séptico, las GSA efectuadas en el momento del ingreso del paciente no muestran una compensación respiratoria de la acidosis metabólica, aunque generalmente dicha compensación tiene lugar con bastante rapidez.

La acidosis láctica se caracteriza por hiperlactacidemia asociada a acidosis metabólica⁶. Los valores del lactato y del pH del paciente confirman el diagnóstico de



La GSA es una herramienta diagnóstica indispensable para la monitorización de la situación clínica del paciente y para evaluar su respuesta frente a las distintas intervenciones.

acidosis láctica. La hipotensión disminuye la perfusión tisular y altera el aporte de oxígeno a los tejidos, con hipoxia tisular.

La hipoxia tisular da lugar a un metabolismo anaerobio e incrementa la producción de lactato. La disfunción

hepática reduce la eliminación del lactato^{1,6}. La acidosis láctica de nuestro paciente posiblemente haya sido debida al shock séptico y a la cirrosis preexistente.

Además de los antibióticos, el paciente recibió sueroterapia y fármacos inótrópos positivos para mantener la presión arterial media (PAM) por encima de 70 mmHg. Dado que la oxigenación y la ventilación eran apropiadas, no se inició en esa fase el apoyo mediante ventilación mecánica, pero el paciente siguió recibiendo oxígeno suplementario.

Tres horas y media después del último resultado de la GSA, en la nueva GSA se observan los resultados siguientes: pH, 7,29; PaCO₂, 35,3 mmHg; PaO₂, 99,7 mmHg; HCO₃⁻, 17 mEq/l, y lactato 5,77 mmol/l. El paciente presenta ahora una acidosis metabólica no compensada menos intensa con una disminución marginal del lactato, pero ha mostrado signos de incremento del trabajo respiratorio: inquietud, disnea, utilización de los músculos accesorios de la respiración y sudoración profusa. Dado que muestra un aumento en el riesgo de fatiga de los músculos respiratorios, se aplica una ventilación no invasiva con una presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP, *continuous positive airway pressure*) de 10 cm H₂O.

Después de que el paciente se mantiene con la CPAP durante 4 h, la GSA muestra los resultados siguientes: pH, 7,34; PaCO₂, 32,4 mmHg; PaO₂, 95,9 mmHg; HCO₃⁻, 19 mEq/l y lactato 6,7 mmol/l. La disminución de la PaCO₂ hasta una cifra inferior al

Pasos en la interpretación de la gasometría arterial

La enfermera debe seguir la estrategia en cinco pasos que se indica a continuación para interpretar la GSA del paciente.

1. ¿Presenta hipoxemia el paciente? Valorar la PaO₂ y la SaO₂.
2. ¿Cuál es el equilibrio acidobásico? Comprobar el pH.
3. ¿Cuál es la situación pulmonar del paciente? Valorar la PaCO₂.
4. ¿Cuál es la situación metabólica del paciente? Revisar el HCO₃⁻.
5. ¿Hay alguna alteración o compensación? ¿Cuál es la causa primaria del desequilibrio acidobásico y qué alteración es el resultado de un cambio secundario (compensador)? La comparación de la PaCO₂ y del HCO₃⁻ puede tener utilidad para determinar cuál es la causa primaria y cuáles son los cambios secundarios. Evaluar la concentración sérica del lactato, la hemoglobina, la glucosa y los electrolitos.

intervalo normal sugiere que el paciente ha presentado hiperventilación para eliminar una cantidad mayor de dióxido de carbono (CO_2) e incrementar el pH. En otras palabras, su sistema respiratorio ha estado compensando la acidosis metabólica. Ahora, el diagnóstico es el de **acidosis metabólica parcialmente compensada**. No obstante, su concentración del lactato todavía está muy elevada.

La hiperlactacidemia puede indicar una perfusión tisular insuficiente, pero la PAM del paciente se ha mantenido por encima de los 70 mmHg y su eliminación de orina ha sido superior a 0,5 ml/kg/h, lo que indica que la perfusión tisular es apropiada. La reducción lenta de la hiperlactacidemia posiblemente fue debida a la alteración de la función hepática.

Después, se retira la CPAP y se administra oxígeno humidificado con un volumen de 6 l/min a través de una mascarilla. Al día siguiente la GSA tiene los resultados siguientes: pH, 7,41; PaCO_2 , 34,2 mmHg; PaO_2 , 90,7 mmHg; HCO_3^- , 20 mEq/l, y lactato 5,41 mmol/l. La alteración metabólica se ha aliviado de manera significativa a través del establecimiento y el mantenimiento de una perfusión tisular apropiada. Además, la compensación respiratoria ha normalizado el equilibrio acidobásico. En esta fase, el diagnóstico es el de **acidosis metabólica plenamente compensada**.

Al cuarto día del ingreso, la temperatura corporal del paciente se incrementa hasta 39,7 °C y cae la oxigenación. En la GSA efectuada en ese momento se observan los resultados siguientes: pH, 7,34; PaCO_2 , 52,6 mmHg; PaO_2 , 60,7 mmHg (una cifra indicativa de hipoxemia); HCO_3^- , 27,6 mEq/l, y lactato 2,44 mmol/l. La fiebre incrementa el consumo de oxígeno y la producción de CO_2 . El sistema respiratorio del paciente es incapaz de mantener una oxigenación y una ventilación suficientes como para cubrir las demandas metabólicas, tal como indican la hipoxemia y la hipercapnia. La retención de CO_2 da lugar a una acidosis respiratoria. Por otra parte, el proceso metabólico está intentando incrementar el pH, lo que sugiere una compensación metabólica de la acidosis respiratoria.

El perfil de la GSA que acabamos de ver es congruente con una **acidosis respiratoria parcialmente compensada**. La intensa disminución de la concentración del lactato es el resultado de la reducción de la producción del lactato y del incremento en la eliminación del lactato debido a la mejora de la perfusión tisular desde el momento del ingreso.

La presión positiva con dos niveles en la vía respiratoria (BiPAP, *bilevel positive airway pressure*) es un método para aplicar por separado una presión positiva inspiratoria en la vía respiratoria (IPAP, *inspiratory positive airway pressure*) y una presión positiva espiratoria en la vía respiratoria (EPAP, *expiratory positive airway pressure*). La solución de continuidad entre la IPAP y la EPAP genera presión de soporte. En comparación con la CPAP, la BiPAP es más eficaz para eliminar el CO_2 debido a la presión de soporte que genera un flujo de continuidad entre la IPAP y la EPAP^{15,16}. Se inicia la BiPAP (IPAP, 15 cm H_2O ; EPAP, 7 cm H_2O) con una FiO_2 de 0,40 para tratar la hipoxemia y la hipercapnia, y para dejar descansar los músculos respiratorios.

Con los parámetros anteriores se genera una presión de soporte de 8 cm H_2O (15 cm H_2O – 7 cm H_2O = 8 cm H_2O). Por otra parte, el tratamiento antibiótico es modificado en función de los resultados recientes del cultivo y el antibiograma.

Al cabo de una hora y media los resultados de la GSA son los siguientes: pH, 7,39; PaCO_2 , 42,1 mmHg; PaO_2 , 90,1 mmHg; HCO_3^- , 25,4 mEq/l, y lactato 2,4 mmol/l; estos resultados sugieren que se han corregido la hipoxemia, la retención del CO_2 y la acidosis respiratoria.

Al día siguiente, mientras el paciente está siendo tratado con BiPAP los resultados de la GSA son los siguientes: pH, 7,27; PaCO_2 , 58,9 mmHg; PaO_2 , 89,5 mmHg; HCO_3^- , 26,8 mEq/l, y lactato 1,78 mmol/l.

Se ha producido una recidiva de la **acidosis respiratoria parcialmente compensada**, lo que puede haber sido debido a una respiración espontánea inadecuada a consecuencia del letargo. Dado el riesgo cada vez mayor de intolerancia del paciente a la BiPAP, es intubado por vía endotraqueal y se aplica ventilación en modo de presión de soporte, con los parámetros siguientes: FiO_2 , 0,40; PEEP, 10

cm H_2O , y presión de soporte 16 cm H_2O .

Trece horas después, los resultados de la GSA son los siguientes: pH, 7,51; PaCO_2 , 34,1 mmHg; PaO_2 , 99,2 mmHg; HCO_3^- , 26,8 mEq/l, y lactato 2,39 mmol/l.

La ventilación con presión de soporte incrementa el V_T espontáneo y permite eliminar una cantidad mayor de CO_2 . Los valores más recientes de la GSA de nuestro paciente demuestran que el soporte ventilatorio ha convertido la acidosis respiratoria en una alcalosis. Dado que las alteraciones respiratorias metabólicas han desplazado el pH hacia la alcalosis, ha desarrollado una **alcalosis respiratoria y metabólica mixta**.

Dos días después, los parámetros del respirador se han reducido hasta los siguientes: FiO_2 , 0,30; PEEP, 10 cm H_2O y presión de soporte 12 cm H_2O . Ahora, los valores en la GSA son los siguientes: pH, 7,59; PaCO_2 , 28,4 mmHg; PaO_2 , 156,3 mmHg; HCO_3^- , 26,6 mEq/l, y lactato 1,60 mmol/l. La **alcalosis respiratoria y metabólica mixta** está empeorando. La disminución de la PaCO_2 desde 34,1 hasta 28,4 mmHg sugiere una ventilación excesiva.

La hipocapnia y la alcalosis respiratoria pueden ser debidas a dolor, agitación, anemia intensa, hipoxia, lesión del tronco encefálico o ventilación mecánica excesiva^{14,5}. Dado que nuestro paciente no presenta dolor, agitación, anemia ni otros problemas, lo más probable es que la causa de su hiperventilación sea una ventilación excesiva asociada a la presión de soporte. En consecuencia, se reducen la presión de soporte y la PEEP hasta 5 cm H_2O . En menos de 2 h la GSA muestra los valores siguientes: pH, 7,49; PaCO_2 , 37,2 mmHg; PaO_2 , 96,9 mmHg; HCO_3^- , 28,2 mEq/l, y lactato 1,53 mmol/l. La disminución de la presión de soporte ha corregido la hipocapnia y ha eliminado la alcalosis respiratoria. Ahora, el paciente sólo presenta una **alcalosis metabólica no compensada**.

Tres días después, el paciente es extubado y se coloca una mascarilla de oxígeno, con una FiO_2 de 0,30. Ahora, los valores de la GSA son los siguientes: pH, 7,46; PaCO_2 , 42,4 mmHg; PaO_2 , 114,8 mmHg; HCO_3^- , 29,8 mEq/l, y lactato 1,10 mmol/l, lo que refleja una **alcalosis metabólica no compensada** de grado leve.

Dado que la disfunción hepática reduce la producción de HCO_3^- y de las proteínas (con su efecto de amortiguación), lo más probable es que la alcalosis metabólica de grado leve que presenta el paciente sea debida a su cirrosis.

Caso clínico 2: Patología doble e hipercapnia permisiva

Un hombre de 84 años que presenta insuficiencia renal desarrolla un cuadro de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Estaba recibiendo furosemida mediante infusión i.v. A consecuencia de la hipoxemia intensa y de la hipercapnia profunda, es intubado y ventilado con niveles elevados de FiO_2 , PEEP y presión de soporte, durante un período de tiempo prolongado.

Mientras el paciente está ventilado con el modo de presión de soporte, con una FiO_2 de 0,45, una PEEP de 17,5 cm H_2O y una presión de soporte de 12 cm H_2O , los valores en la GSA son los siguientes:

- PaO_2 de 85 mmHg, lo que indica que no existe hipoxemia con el soporte ventilatorio.
- pH de 7,39 (dentro de los límites normales).
- PaCO_2 de 65 mmHg, indicativa de que el volumen minuto es inadecuado, con hipercapnia y acidosis respiratoria.
- HCO_3^- de 38 mEq/L, lo que refleja una alteración metabólica en la dirección de la alcalosis, posiblemente debida a la infusión de furosemida y a los cambios compensadores de la hipercapnia y la acidosis respiratoria.
- Lactato de 1,21 mmol/l, lo que indica que la perfusión tisular es adecuada.

El SDRA ha dado lugar a una acidosis respiratoria. Por otra parte, la infusión de furosemida y la compensación metabólica de la acidosis respiratoria han dado lugar a una alcalosis metabólica. Estos trastornos mixtos del equilibrio acidobásico cursan con un pH normal.

Algunos pacientes pueden necesitar un nivel elevado de soporte ventilatorio para alcanzar y mantener valores óptimos en la GSA. Ello conlleva un riesgo de desarrollo de VILI debido a los elevados volúmenes corrientes o a la presión positiva, o bien a la toxicidad del oxígeno por los elevados valores de la FiO_2 , lo que puede retrasar



El soporte ventilatorio permite ganar tiempo para que puedan actuar las demás intervenciones terapéuticas, al tiempo que se restablece la homeostasis corporal.

la retirada del respirador. En los pacientes con hipoxemia resistente o hipercapnia intensa son aceptables una hipoxemia leve o una hipercapnia permisiva durante un corto espacio de tiempo, debido a que esta estrategia ventilatoria de protección pulmonar puede minimizar la VILI^{3,17-22}.

El resumen del protocolo de la ventilación mecánica desarrollado por los National Institutes of Health, el National Heart, Lung, and Blood Institute y el ARDS Clinical Network recomienda en los pacientes con SDRA el mantenimiento de la PaO_2 entre 55 y 80 mmHg, o el mantenimiento de la SpO_2 entre el 88% y el 95%, así como el mantenimiento del pH entre 7,30 y 7,45¹⁷.

Para el restablecimiento del equilibrio acidobásico de nuestro paciente con el objetivo de una oxigenación apropiada, los clínicos dejan que tenga lugar una hipercapnia permisiva y no modifican los parámetros del respirador a pesar de una PaCO_2 de 65 mmHg. Finalmente, el paciente se recupera, es extubado y recibe el alta hacia su domicilio.

Caso clínico 3: Deshidratación

Una mujer de 79 años es hospitalizada en la UCI tras ser intervenida mediante una hemicolecotomía; los parámetros del respirador son los siguientes: FiO_2 , 0,40; PEEP, 10 cm H_2O , y presión de soporte 10 cm H_2O . Los resultados obtenidos en la GSA son los siguientes:

- PaO_2 de 85,2 mmHg, lo que indica la ausencia de hipoxemia en la situación de soporte ventilatorio.
- pH de 7,27, lo que indica acidosis.
- PaCO_2 de 41,5 mmHg, lo que indica que la ventilación pulmonar es apropiada respecto al estado metabólico.
- HCO_3^- de 18,6 mEq/L, lo que refleja una alteración metabólica en la dirección de la acidosis.
- Lactato de 1,57 mmol/l, un nivel normal que sugiere que la perfusión tisular es apropiada.

Ésta es una situación de **acidosis metabólica no compensada**. Más adelante, la paciente presenta una sepsis con insuficiencia renal. Dadas la insuficiencia renal y la acidosis metabólica intensa, se inicia un procedimiento de hemodiafiltración venovenosa continua (CVVHDF, *continuous venovenous hemodiafiltration*) con eliminación de 150 ml/h de líquido.

Cinco días después, los valores en la GSA son los siguientes: pH, 7,49; PaCO_2 , 41,2 mmHg; PaO_2 , 92,9 mmHg; HCO_3^- , 31,3 mEq/L, y lactato 2,38 mmol/l. Los parámetros del respirador son los siguientes: FiO_2 , 0,30; PEEP, 7,5 cm H_2O , y presión de soporte 5 cm H_2O . La acidosis metabólica se ha corregido mediante la CVVHDF, pero la paciente ha desarrollado una **alcalosis metabólica no compensada**. La elevación del lactato posiblemente se debe a la sepsis. Dado que la concentración sérica de la creatinina se ha normalizado y que la eliminación de orina es adecuada, se interrumpe el tratamiento mediante CVVHDF.

Tras el incremento de la presión de soporte desde 5 hasta 12 cm H_2O , la presión arterial (PA) sistólica disminuye desde 140 mmHg hasta menos de 110 mmHg. La presión venosa central (PVC) es de 5 mmHg. (Durante las primeras 6 h de la reanimación

mediante sueroterapia, los objetivos respecto a la hipoperfusión inducida por la sepsis incluyen una PVC de 8-12 mmHg.)²³ Además, la eliminación de la orina ha disminuido significativamente. Los valores en la GSA son los siguientes: pH, 7,51; PaCO₂, 36,3 mmHg; PaO₂, 106,2 mmHg; HCO₃⁻, 28,3 mEq/l, y lactato 1,30 mmol/l. Este perfil de la GSA indica un empeoramiento de la alcalosis metabólica debido a que el incremento de la presión de soporte ha aumentado la cantidad de CO₂ eliminado y ha elevado el pH.

La PEEP influye en todo el ciclo respiratorio (inspiración y espiración). Sin embargo, la presión de soporte sólo se aplica durante la fase inspiratoria de los movimientos respiratorios espontáneos. Por tanto, en comparación con la presión de soporte, la PEEP induce un efecto más intenso sobre la disminución del gasto cardíaco y sobre la reducción de la PA. En los pacientes en situación de ventilación mecánica, la PA suele disminuir cuando se incrementa la PEEP si el paciente presenta un volumen intravascular insuficiente^{1,3}. Sin embargo, la disminución de la PA no suele tener lugar después del incremento de la presión de soporte, a menos que el paciente presente una deshidratación intensa.

En nuestra paciente, la intensa reducción de la PA y de la eliminación de orina, así como las bajas cifras de la PVC, apuntan hacia la posibilidad de una deshidratación profunda, lo que incrementa de manera importante la sensibilidad frente al aumento de la presión de soporte. La deshidratación también puede dar lugar a acidosis metabólica. En consecuencia, en la paciente se reduce la presión de soporte de nuevo hasta 5 cm H₂O. La PA sistólica aumenta de manera inmediata hasta una cifra que oscila entre 140 y 160 mmHg. Además, se administra en dos ocasiones una carga de 250 ml de una solución de cloruro sódico al 0,9% y se incrementa la tasa de infusión de la sueroterapia i.v. de mantenimiento desde 60 hasta 100 ml/h. En consecuencia, la PVC aumenta hasta 7 mmHg.

A continuación se lleva a cabo la infusión de 500 ml de albúmina al 4% durante 4 h.



Dado que la situación crítica de un paciente puede cambiar de manera rápida y dramática, son esenciales las revisiones dinámicas de la GSA.

La eliminación de orina aumenta hasta 17-35 ml/h. Cuando finaliza la infusión de la albúmina, los valores de la GSA son los siguientes: pH, 7,46; PaCO₂, 36,1 mmHg; PaO₂, 94,3 mmHg; HCO₃⁻, 25,1 mEq/l, y lactato 1,17 mmol/l.

El tratamiento de la deshidratación y la reducción de la presión de soporte solucionan casi de manera completa la alcalosis metabólica de la paciente en un período inferior a 6 h.

Estrategia dinámica

Dado que el estado clínico de un paciente en situación crítica puede cambiar de manera rápida y dramática, son esenciales las revisiones dinámicas de las GSA. A través del conocimiento de la ventilación mecánica y de la interpretación de los resultados de la GSA, es posible modificar las estrategias de ventilación en función de lo necesario para conseguir solucionar el problema del paciente. ■

BIBLIOGRAFÍA

- Lian JX. Interpreting and using the arterial blood gas analysis. *Nursing Critical Care*. 2010;5(3):26-36.
- Lian JX. The arterial blood gas analysis in action. *Nursing Critical Care*. 2010;5(4):24-29.
- Lian JX. Know the facts of mechanical ventilation. *Nursing Critical Care*. 2008;3(5):43-49.
- Lynch F. Arterial blood gas analysis: implications for nursing. *Paediatr Nurs*. 2009;21(1):41-44.
- Pruitt B. Interpreting ABGs: an inside look at your patient's status. *Nursing*. 2010;40(7):31-36.
- Brown B, Eilerman B. Understanding blood gas interpretation. *Newborn Infant Nurs Rev*. 2006;6(2):57-62.
- Isenhour JL, Slovis CM. When should you suspect a mixed acid-base disturbance? Arterial blood gas analysis: a 3-step approach to acid-base disorder. *J Respir Dis*. 2008;29(2):74-82.
- Gunnerson KJ, Sharma S. Lactic acidosis. <http://emedicine.medscape.com/article/167027-overview>
- Wilder D. The clinical utility of lactic acid testing with ABGs in the neonatal setting—a case study. *Neonatal Intensive Care*. 2008;21(2):23.
- Snow TM, Brandon DH. A nurse's guide to common mechanical ventilation techniques and modes used in infants. *Nursing implications*. *Adv Neonatal Care*. 2007;7(1):8-21.
- Pierce LNB. Modes of mechanical ventilation. In: Pierce LNB, ed. *Management of the Mechanically Ventilated Patient*. 2nd ed. St. Louis, MO: Elsevier Saunders; 2007.
- Singer BD, Corbridge TC. Basic invasive mechanical ventilation. *South Med J*. 2009;102(12):1238-1245.
- Singer BD, Corbridge TC. Pressure mode of invasive mechanical ventilation. *South Med J*. 2011;104(10):701-709.
- Nichols D, Haranath S. Pressure control ventilation. *Crit Care Clin*. 2007;23(2):183-199.
- Barreiro TJ, Gemmel DJ. Noninvasive ventilation. *Crit Care Clin*. 2007;23(2):201-222.
- Yeow ME, Santanilla JI. Noninvasive positive pressure ventilation in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26(3):835-847.
- ARDSnet. <http://www.ardsnet.org>.
- Lian JX. Managing a patient with acute respiratory distress syndrome, part 1. *Nursing Critical Care*. 2010;5(6):17-27.
- Lian JX. Managing a patient with acute respiratory distress syndrome, part 2. *Nursing Critical Care*. 2010;6(1):31-40.
- Wheeler AP, Bernard GR. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: a clinical review. *Lancet*. 2007;369(9572):1553-1564.
- MacIntyre NR. Is there a best way to set positive expiratory-end pressure for mechanical ventilatory support in acute lung injury? *Clin Chest Med*. 2008;29(2):233-239.
- Lian JX. Managing a severe acute asthma exacerbation. *Nursing Critical Care*. 2009;4(2):32-39.
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock:2012. *Crit Care Med*. 2013;41(2):580-637.

Jin Xiong Lian es especialista en enfermería clínica en la UCI del Concord Repatriation General Hospital, un hospital universitario de la University of Sydney, en Australia.

Este artículo se publicó por primera vez en *Nursing2012 CriticalCare*. 2012;7(2):30-5.

La autora y los editores declaran que no existen conflictos de interés económicos relacionados con este artículo.