

# Interpretación de Gases Arteriales Sanguíneos: Revisión de tema

## Interpretation of Arterial Blood Gases: Review

Daniel Augusto Martin Arsanios<sup>1,2</sup>, Julian Serrano Giraldo<sup>3\*</sup>, Viviana Andrea Tijaro Merchán<sup>4</sup>, Laura Sofia Perdomo Rodríguez<sup>1</sup>, Maria Camila Delgado Cañaveral<sup>1</sup>, Diana Carolina Vargas Angel<sup>2</sup>, Kateir Contreras Villamizar<sup>2,3,5</sup>

<sup>1</sup>Universidad de la Sabana, Facultad de Medicina. Chía, Colombia.

<sup>2</sup>Hospital Universitario San Ignacio, Unidad de Nefrología. Bogotá D.C., Colombia.

<sup>3</sup>Pontificia Universidad Javeriana, Facultad de Medicina. Bogotá D.C., Colombia.

<sup>4</sup>Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá D.C., Colombia.

<sup>5</sup>Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina. Bogotá, Colombia.

### RESUMEN

Los gases arteriales son herramientas fundamentales para evaluar objetivamente a pacientes con patologías agudas y crónicas, dado que proporcionan información sobre los índices de oxigenación, ventilación, equilibrio ácido-base y el suministro de oxígeno a nivel celular. Interpretarlos adecuadamente tiene gran importancia clínica, dado que influye en la toma de decisiones permite evaluar la respuesta a intervenciones terapéuticas. Este artículo tiene como objetivo presentar al lector los conceptos básicos de la fisiología del intercambio gaseoso, los trastornos ácido-base más comunes y una interpretación práctica de los gases arteriales. Se utiliza una combinación de ilustraciones gráficas, tablas y algoritmos para facilitar la comprensión y el abordaje clínico de pacientes con alteraciones respiratorias y metabólicas.

**Palabras clave:** gasometría arterial; fisiología oxigenación; alcalosis; acidosis

### ABSTRACT

Arterial blood gases are fundamental tools to objectively evaluate patients with acute and chronic pathologies. They provide information on rates of oxygenation, ventilation, acid-base balance, and oxygen supply at the cellular level. Interpreting them properly is of great clinical importance for making timely decisions and allows evaluating the response to therapeutic interventions. This article introduces to the reader to the basic concepts of gas exchange physiology, the most common acid-base disorders, and a practical interpretation of arterial blood gases. A combination of graphic illustrations, tables, and algorithms is used to facilitate the understanding and clinical management of patients with respiratory and metabolic disorders.

**Key words:** blood gas analysis; physiology oxygenation; alkalosis; acidosis

#### Cómo citar/How cite:

Martin Arsanios DA, Serrano Giraldo J, Tijaro Merchán VA, Perdomo Rodríguez LS, Delgado Cañaveral MC, Vargas Angel DC, et al. Interpretación de Gases Arteriales Sanguíneos: Revisión de tema. Rev. cient. cienc. salud. 2024; 6: e6302. [10.53732/rccsalud/2024.e6302](https://doi.org/10.53732/rccsalud/2024.e6302)

#### Fecha de recepción:

14/06/2024

#### Fecha de revisión:

30/06/2024

#### Fecha de aceptación:

20/07/2024

#### Autor correspondiente:

Julian Serrano Giraldo  
e-mail: [serrano.julian@javeriana.edu.co](mailto:serrano.julian@javeriana.edu.co)

#### Editor responsable:

Margarita Samudio  
e-mail: [margarita.samudio@upacifico.edu.py](mailto:margarita.samudio@upacifico.edu.py)



Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una [Licencia Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

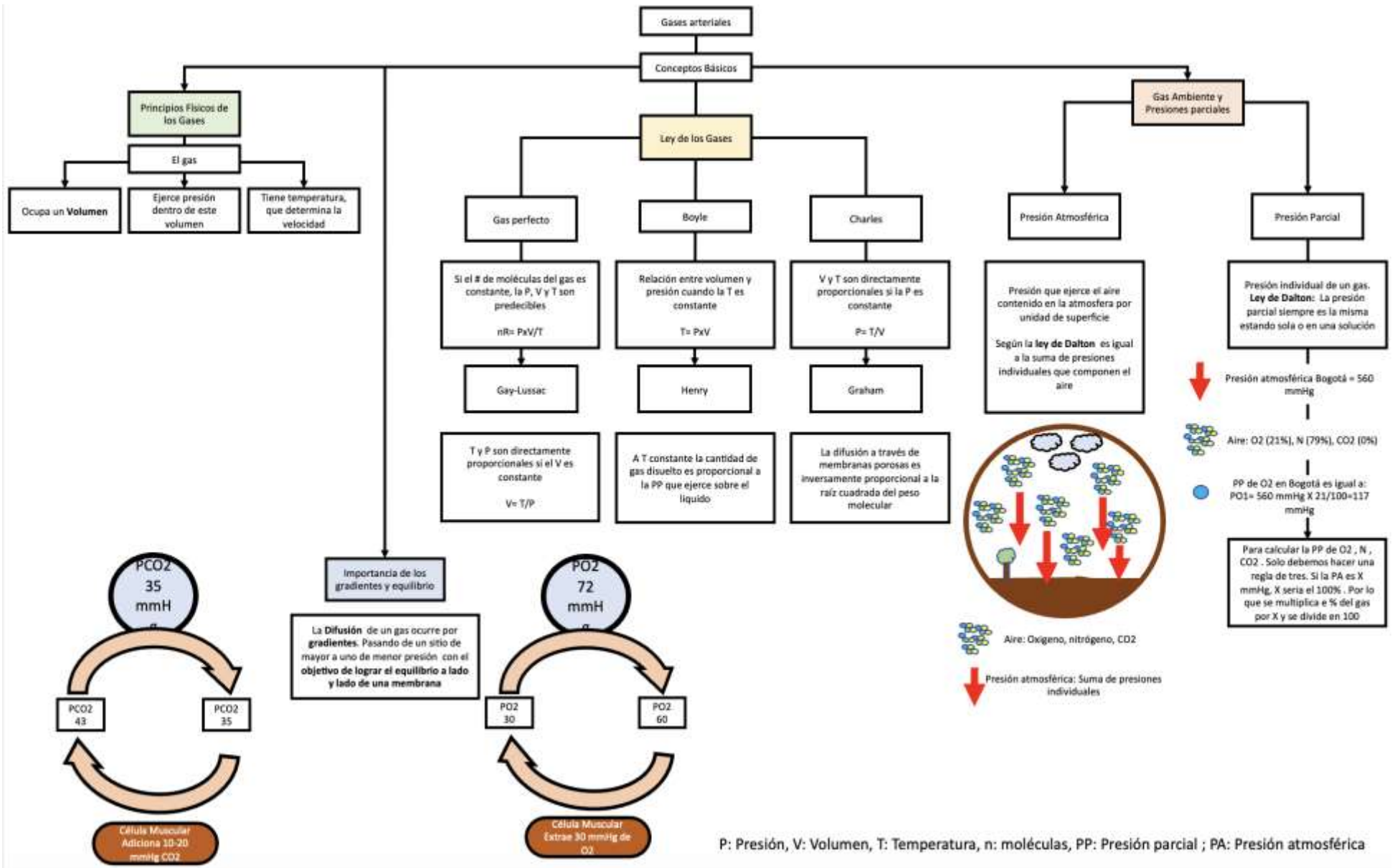
## INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica diaria, la interpretación de gases arteriales y el análisis de los desequilibrios ácido-base son una herramienta fundamental para la evaluación del estado clínico del paciente, ayuda a establecer diagnósticos diferenciales de su motivo de consulta y tiene un papel fundamental en la orientación terapéutica, por lo cual la habilidad de una adecuada interpretación de dicho paraclínico es fundamental para cualquier profesional de la salud. Teniendo en cuenta lo anterior el presente artículo de revisión busca brindar conceptos básicos, a la luz de la literatura médica actual, para una correcta y completa interpretación de los gases arteriales.

## CONCEPTOS BÁSICOS

### Desórdenes en el intercambio de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>

El intercambio de oxígeno (O<sub>2</sub>) entre la atmósfera y la sangre, así como el paso de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) entre la sangre y la atmósfera, conforman lo que conocemos como intercambio gaseoso (Figura 1). Este proceso se lleva a cabo entre los alvéolos y los capilares, a través de la membrana alveolo capilar, donde por diferencia de presiones parciales se favorece el paso de oxígeno del alveolo al capilar o viceversa en el caso del CO<sub>2</sub>. En este último escenario, la eliminación eficiente del CO<sub>2</sub> se debe principalmente a la ventilación alveolar, que es el volumen total de aire que se mueve desde los alvéolos hacia el exterior en un minuto. Esto explica por qué, en condiciones normales, los niveles de presión arterial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) se mantienen dentro de los rangos normales, incluso en situaciones de mayor producción de CO<sub>2</sub>. Sin embargo, cuando hay alteraciones en la ventilación alveolar, la PaCO<sub>2</sub> puede elevarse significativamente<sup>(1-5)</sup>.

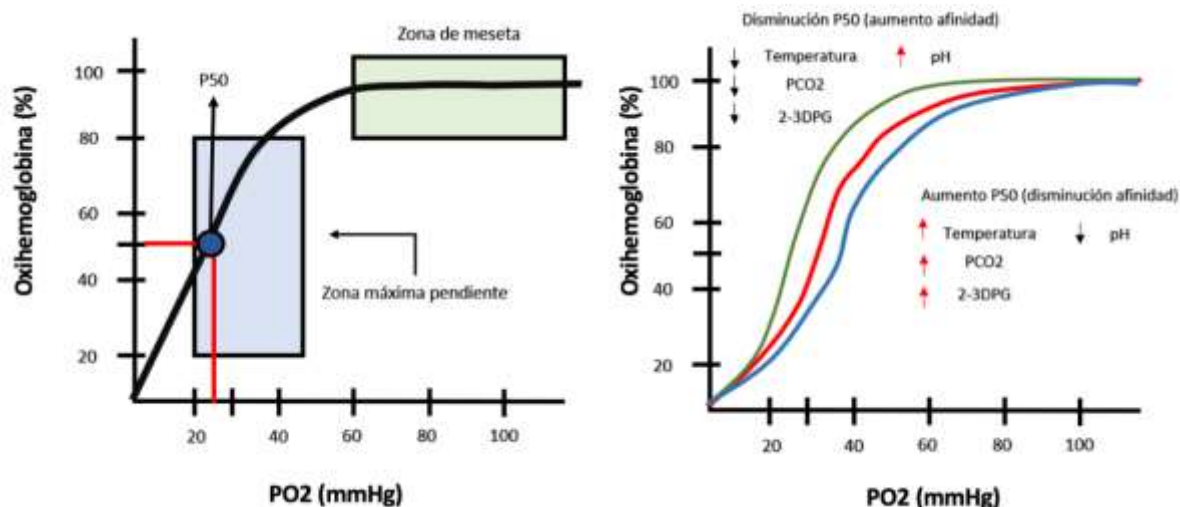


Fuente: Elaboración propia

**Figura 1. Fisiología del intercambio gaseoso.** P: Presión, T: Temperatura, n: moléculas, PP: Presión parcial; PA: Presión atmosférica

Contrario a la eliminación de CO<sub>2</sub>, el mantenimiento de niveles normales de presión arterial de O<sub>2</sub> (PaO<sub>2</sub>) depende de varios factores. Al medir la PaO<sub>2</sub>, solo estamos considerando el oxígeno libre, que representa una pequeña cantidad del contenido arterial de oxígeno. Por lo tanto, al evaluar la homeostasis del oxígeno, debemos tener en cuenta: el oxígeno libre (PaO<sub>2</sub>), el oxígeno unido a la hemoglobina que se expresa como la saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) y la concentración de hemoglobina<sup>(6,7)</sup>.

La PaO<sub>2</sub> tiene un impacto significativo en la saturación de O<sub>2</sub> (SaO<sub>2</sub>). Podría pensarse que a medida que aumenta la PaO<sub>2</sub>, se obtendrán niveles más altos de SaO<sub>2</sub>. Sin embargo, esta relación no es lineal. Una vez que la hemoglobina se satura completamente con moléculas de oxígeno, un incremento adicional en la PaO<sub>2</sub> no afectará la SaO<sub>2</sub>. Este concepto y otros factores que influyen en la afinidad del oxígeno por parte de la hemoglobina se representan en la curva de disociación de la oxihemoglobina<sup>(8,9)</sup>. Figura 2

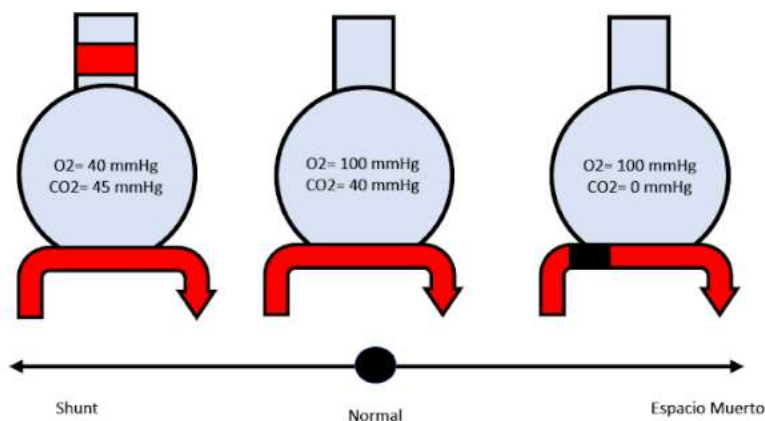


**Figura 2.** Curva de disociación de la oxihemoglobina. En condiciones normales, la meseta de la curva corresponde a PaO<sub>2</sub> de 60-70 mmHg y saturaciones superiores a 90%, por el contrario, por debajo de 60 mmHg la reducción de PaO<sub>2</sub> resulta en disminución importante de la saturación (Gráfica A). La desviación con relación al pH se denomina efecto Bohr (Gráfica B).

Si bien la curva de disociación de la hemoglobina (Hb) permite determinar los componentes que afectan la SaO<sub>2</sub>, estos no se extrapolan a los factores que determinan la **PaO<sub>2</sub>**. Por lo tanto, los tres factores que influyen en la PaO<sub>2</sub> son: la relación ventilación/perfusión (V/Q), la fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) y la ventilación alveolar<sup>(8,10)</sup>.

- **Ventilación alveolar:** Basados en los conceptos previamente descritos, existe una relación inversamente proporcional entre la PaCO<sub>2</sub> y PaO<sub>2</sub>. Cuando aumenta la ventilación alveolar aumenta la salida de CO<sub>2</sub> y consecuentemente hay una elevación de la PaO<sub>2</sub>. De forma contraria, en contextos de hipoventilación alveolar, el CO<sub>2</sub> se acumula y disminuye la PaO<sub>2</sub>.

- **Ventilación/perfusión (V/Q):** Es común que muchos esquemas representen al pulmón como un reservorio unicompartimental en el cual el oxígeno y la sangre capilar se distribuyen de manera homogénea. Sin embargo, esta representación es principalmente gráfica o simbólica, ya que la distribución de los alvéolos y capilares involucrados en el intercambio gaseoso es heterogénea. En algunas enfermedades, la distribución de las unidades alveolocapilares funcionales se ve alterada, lo que conlleva cambios en la relación V/Q, ya sea por áreas mal ventiladas (en los procesos neumónicos) y bien perfundidas (shunt) o áreas bien ventiladas y mal perfundidas (espacio muerto). Figura 3



Fuente: Elaboración propia

**Figura 3.** Alteraciones en la relación (V/Q) Ventilación/perfusión. Se observa de izquierda a derecha la representación de áreas bien perfundidas (Shunt), la distribución homogénea entre la relación V/Q (Normal) y áreas bien ventiladas y mal perfundidas (Espacio muerto).

- **Fracción inspirada de oxígeno  $FiO_2$ :** Hace referencia al porcentaje de  $O_2$  que se inspira del aire. La  $FiO_2$  normal es del 21% en el aire ambiente, y este valor se mantiene como una regla universal en cualquier parte del mundo. Por otro lado, la presión parcial de oxígeno ( $PO_2$ ) en una ciudad de mayor altitud será menor que al nivel del mar, lo que significa que la cantidad de oxígeno inspirado depende de la altitud y adicionalmente, del uso de dispositivos para modificar la  $FiO_2$ <sup>(11)</sup>.

Dentro de los trastornos de la oxigenación, es importante comprender algunos términos que pueden aclarar la interpretación de la literatura y permitir al lector utilizar los conceptos adecuadamente. Estos términos pueden parecer similares, por lo que tener claras sus diferencias es esencial. La hipoxia se refiere a un estado patológico en el cual los tejidos reciben un suministro inadecuado de oxígeno para mantener el metabolismo aeróbico normal. Esto puede ser resultado de una concentración insuficiente de oxígeno en la sangre arterial (hipoxemia) o de una insuficiente perfusión de sangre hacia los tejidos. Por otro lado, cuando se habla de alteración en la oxigenación, se hace referencia a una disminución en el suministro de oxígeno desde los pulmones hacia la sangre<sup>(12,13,14)</sup>.

Una vez que hemos comprendido estos conceptos, podemos caracterizar los principales tipos de insuficiencia respiratoria. La insuficiencia tipo 1 se caracteriza por niveles disminuidos de  $PaO_2$  con un valor normal o bajo de  $PaCO_2$ , lo cual puede ser transitorio debido a una hiperventilación compensatoria. Esta forma de insuficiencia respiratoria se refiere a una alteración en la oxigenación, pero con una ventilación adecuada. Aunque podría esperarse que la  $SaO_2$  disminuya proporcionalmente con la disminución de la  $PaO_2$ , debemos tener en cuenta la curva de disociación de la oxihemoglobina. Si la  $PaO_2$  se mantiene por encima de 60 mmHg, la reducción en la  $PaO_2$  no causa una disminución significativa en la  $SaO_2$ . Sin embargo, una vez que se supera la zona de compensación completa y la  $PaO_2$  cae por debajo de 60 mmHg, se produce una reducción marcada en la  $SaO_2$  con cambios pequeños en la  $PaO_2$ <sup>(15-18)</sup>.

La insuficiencia tipo 2, en contraste, se caracteriza por un aumento en la  $PaCO_2$  y una reducción en la  $PaO_2$ , siendo el aumento de la  $PaCO_2$  la característica principal de este tipo de insuficiencia respiratoria. Esta condición es causada por una alteración en la ventilación alveolar. Es importante destacar que toda insuficiencia tipo 1 eventualmente progresará hacia una insuficiencia tipo 2, ya que los mecanismos compensatorios son limitados y, por lo tanto, con el agotamiento de estos, se produce acumulación de  $CO_2$ <sup>(15-18)</sup>.

En la tabla 1 se pueden diferenciar algunas enfermedades agudas y crónicas que pueden ser causantes de este tipo de insuficiencia, lo cual destaca la importancia de reconocer la

causa para una interpretación adecuada de los gases arteriales (GA). Esto nos permite determinar si estamos frente a enfermedades crónicas, donde se espera un aumento compensatorio en los niveles de bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) con un pH ligeramente disminuido o normal, lo cual no ocurre en enfermedades agudas<sup>(15-18)</sup>.

**Tabla 1.** Causas de insuficiencia tipo I y tipo II

Compromiso Parenquimatoso	Obstrucción de la vía aérea
Neumonía	Asma
Edema Pulmonar cardiogénico	Enfermedades neurológicas
Edema pulmonar no cardiogénico	Depresión respiratoria central
Hemorragia pulmonar	Daño medular
Enfermedad pulmonar intersticial	Compromiso del nervio periférico
Embolismo pulmonar	Enfermedad muscular o de la unión neuromuscular

Fuente: Elaboración propia

### Desórdenes en el equilibrio ácido base

Los iones de hidrógeno (Hidrogeniones H<sup>+</sup>) en una solución se pueden expresar en unidades de nanomoles por litro (nmol/L) o mediante el pH, que representa la concentración de H<sup>+</sup> en una solución o el logaritmo negativo de la concentración de H<sup>+</sup>. Por lo tanto, una concentración alta de H<sup>+</sup> se traduce en un pH bajo, lo cual indica que la solución es ácida. Por el contrario, una concentración baja de H<sup>+</sup> se traduce en un pH alto, indicando que la solución es alcalina. En los seres humanos, el pH normal de la sangre oscila entre 7.35 y 7.45, lo cual corresponde a una concentración de H<sup>+</sup> de 35 a 45 nmol/L. Un pH menor a 7.35 indica acidosis, mientras que un pH mayor a 7.45 indica alcalosis<sup>(19-21)</sup>.

Los H<sup>+</sup> pueden provenir de varias fuentes como el metabolismo de las proteínas, lípidos y carbohidratos. La producción de CO<sub>2</sub> ocurre en las células durante la glucólisis y el ciclo del ácido cítrico en el citoplasma y la mitocondria, respectivamente. Durante estas reacciones bioquímicas, la energía almacenada en los enlaces de carbono reducidos de grasas, azúcares y proteínas se libera gradualmente, hasta que todo el átomo de carbono se oxida y se combina con dos átomos de oxígeno para formar dióxido de carbono como producto final. El dióxido de carbono se disuelve en la sangre y se convierte en ácido carbónico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) a través de la acción de la enzima anhidrasa carbónica. El ácido carbónico se descompone en iones de H<sup>+</sup> y bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>). Por lo tanto, un aumento en los niveles de H<sup>+</sup> puede ocurrir en situaciones en las que hay un incremento en la producción de CO<sub>2</sub>, una incapacidad para eliminar el CO<sub>2</sub> y una disminución en la concentración de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, lo cual permite la acumulación de H<sup>+</sup> en el organismo<sup>(19-21)</sup>.

Contamos de igual manera con múltiples mecanismos que nos permiten eliminar H<sup>+</sup> siendo los más efectivos el control de la ventilación alveolar y la eliminación de moléculas que contribuyen a la acidosis por vía renal. En este último aspecto se espera que el riñón aumente la excreción de H<sup>+</sup> y aumente la absorción de HCO<sub>3</sub> lo cual se explicará de forma más clara a continuación<sup>(19-21)</sup>.

### Mantenimiento de un pH Normal

Para lograr la homeostasis el organismo debe eliminar todos los ácidos que son producidos, lo cual es llevado a cabo en mayor medida a nivel renal. No obstante, este proceso es lento, toma horas a días y por lo tanto, se requieren de otras estrategias para lograr el equilibrio. Así, los cambios en el pH son contrarrestados inicialmente por medio de los *buffers* o amortiguadores, los cuales incluyen al bicarbonato/dióxido de carbono (HCO<sub>3</sub>/CO<sub>2</sub>), el fosfato disódico/ fosfato monosódico (Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup>/NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>), la hemoglobina (HbO<sub>2</sub>/HbH) y las proteínas plasmáticas (Figura 4). El principal amortiguador extracelular es el HCO<sub>3</sub>/CO<sub>2</sub>, ambos elementos comprendidos en la ecuación de Henderson- Hasselbach, donde a través de la relación entre HCO<sub>3</sub> y H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, se establece el pH normal del plasma <sup>(1, 6, 22-24)</sup>. Dado que el H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> no se puede medir directamente, este se calcula a partir de la presión parcial

de CO<sub>2</sub> y el coeficiente de solubilidad (α), asumiendo una temperatura estable. En este orden de ideas la ecuación sería:

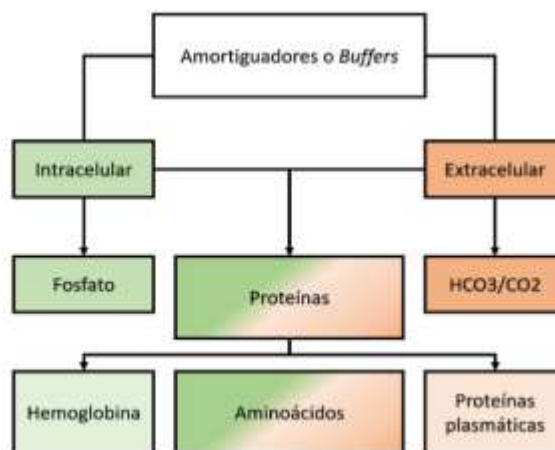
$$pH = 6.1 + \log (HCO_3) / 0.03 \times pCO_2$$

$$pH = 6.1 + \log 24 / 0.03 \times 1.2$$

$$pH = 6.1 + 1.3$$

$$pH = 7.4$$

Esto permite establecer el pH normal del plasma basado en la relación entre el bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) y la presión parcial de dióxido de carbono (pCO<sub>2</sub>). Esta relación, a su vez, refleja la capacidad del riñón para regular el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> y del pulmón para regular la pCO<sub>2</sub> en la fisiología normal.



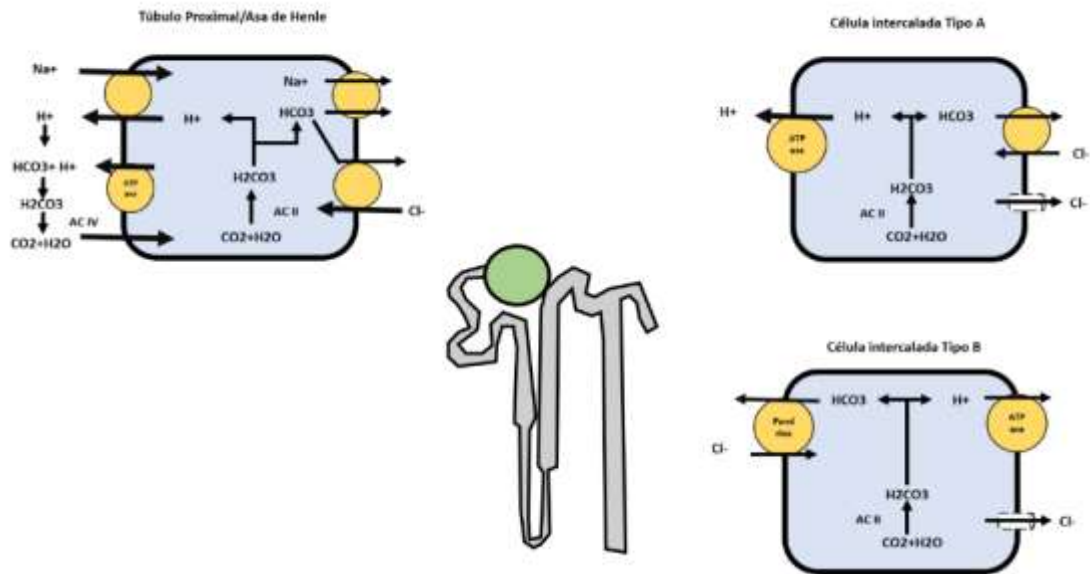
Fuente: Elaboración propia

**Figura 4.** Amortiguadores o Buffers intracelulares y extracelulares

En un individuo normal la pCO<sub>2</sub> se mantiene entre 35-40 mmHg, la principal forma de eliminar el CO<sub>2</sub> es por medio de la exhalación, por lo que cualquier alteración en la eliminación de este gas puede aumentar el pH en sangre. Como se había nombrado previamente la ventilación alveolar se controla por quimiorreceptores a nivel central, cuerpo carotídeo y arco aórtico. Una alteración en la concentración de H<sup>+</sup> o pCO<sub>2</sub> implica un cambio en la ventilación alveolar. Por ejemplo: Un aumento de los H<sup>+</sup> más la disminución en el pH conlleva a la disminución de la ventilación alveolar y causa por lo tanto de forma compensatoria la eliminación de pCO<sub>2</sub>, llevando al pH a la normalidad. De forma contraria la disminución de los H<sup>+</sup> con el consecuente aumento del pH llevará a un aumento de la ventilación alveolar y por lo tanto la eliminación de CO<sub>2</sub> para lograr la homeostasis respectiva<sup>(3,23,25)</sup>.

De forma homologa, el riñón a través de tres mecanismos logra mantener un pH normal: reabsorción del HCO<sub>3</sub> filtrado, eliminación de ácidos titulables y aumento en la excreción de amonio<sup>(2,3, 23)</sup>.

**Reabsorción del HCO<sub>3</sub> filtrado:** Aproximadamente se filtran al día alrededor de 4320 mEq de bicarbonato a través del glomérulo, pero solo se excretan 3 mEq en la orina, lo que indica que la mayor parte del bicarbonato filtrado es reabsorbido en los diferentes segmentos tubulares de la nefrona. El túbulo proximal es responsable de aproximadamente el 80% de la absorción, seguido del asa de Henle con un 10%, el túbulo distal con un 6% y el colector con un 4% (figura 5)<sup>(2,3, 23)</sup>.



Fuente: Elaboración propia

**Figura 5.** Reabsorción del bicarbonato en el túbulo contorneado proximal y Asa de Henle. Célula Intercalada tipo A y Célula Intercalada tipo B. Esta gráfica fue diseñada por los autores del capítulo

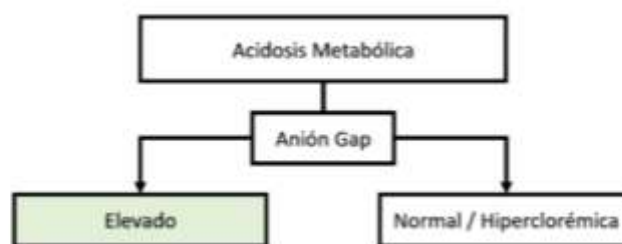
**Interpretación de trastorno ácido base  
Acidosis Metabólica**

Alteración producida por la disminución en los niveles plasmáticos del bicarbonato, la cual está causada por: alteraciones en la capacidad de eliminación de ácidos, mayor concentración de hidrogeniones y pérdida de bicarbonato por vía renal o gastrointestinal. El mecanismo compensatorio de este trastorno es la hiperventilación con el consecuente descenso del  $\text{CO}_2$ <sup>(20-23)</sup>.

Con el fin de establecer la causa de la acidosis metabólica existen múltiples estrategias para la cuales se deben tener claros algunos conceptos:

- Anión Gap: Evalúa la diferencia entre la suma de aniones y cationes. El valor normal es de 12 mEq/L +/-2, lo cual representa la presencia de aniones no medibles, tanto orgánicos como inorgánicos.
- Como principio general, es importante mantener la neutralidad eléctrica en el plasma, lo que implica una suma igual de cationes y aniones. Al observar el gamblegrama, se puede apreciar la composición química del plasma y cómo se logra un equilibrio armónico a pesar de los cambios en los diferentes componentes.

Basados en el concepto de la neutralidad eléctrica y el anión Gap se puede clasificar a la acidosis metabólica en dos: (figura 6).

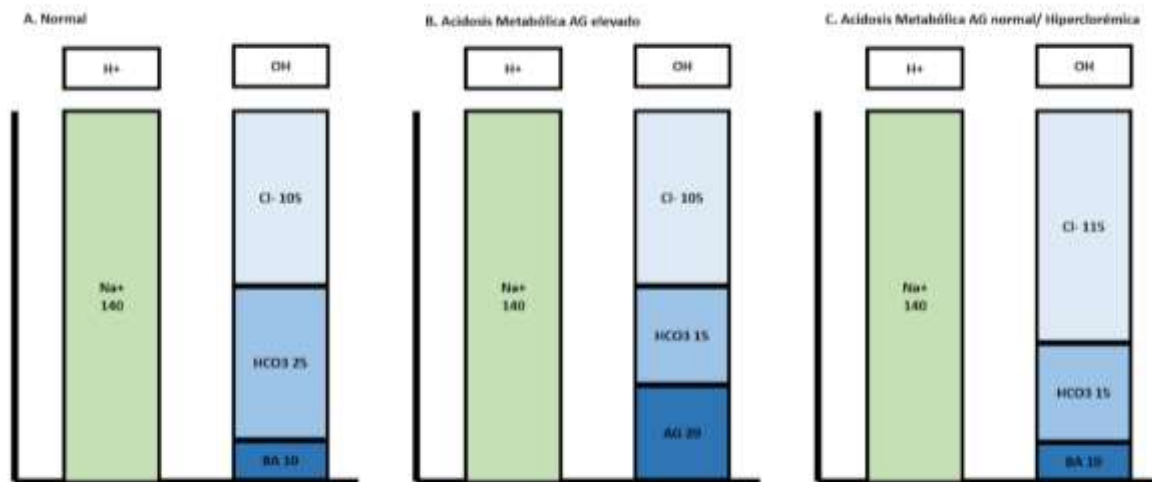


Fuente: Elaboración propia

**Figura 6.** Clasificación de la acidosis metabólica



En la Figura 7 se puede observar que en los dos tipos de acidosis metabólica hay una disminución del  $\text{HCO}_3^-$ . Sin embargo, la diferencia radica en cómo se ocupa el espacio dejado por la disminución del  $\text{HCO}_3^-$ . En la gráfica B, el espacio es ocupado por aniones no medibles, mientras que en la gráfica C, el espacio es ocupado por el ion cloro ( $\text{Cl}^-$ ). A esta primera situación se le conoce como acidosis metabólica con anión gap elevado, y a la segunda como acidosis metabólica hiperclorémica<sup>(25-32)</sup>.



Fuente: Elaboración propia

**Figura 7.** Neutralidad eléctrica en la acidosis metabólica con anión gap elevado y con anión gap normal. En la acidosis metabólica se encuentra el bicarbonato disminuido, sin embargo, para mantener la neutralidad eléctrica, se elevan los aniones no medibles o el cloro

Una vez se establece, clasifica y determinan las posibles causas de acidosis metabólica, se debe definir si se trata de un trastorno mixto. En este caso, se debe abordar el algoritmo desde la parte que hace referencia a acidosis metabólica con anión gap elevado y comprender la siguiente afirmación: Si hay un anión no medido, previamente un ácido se disoció y liberó un hidrogenión, este  $\text{H}^+$  consume por lo tanto una unidad de bicarbonato<sup>(25-32)</sup>.

Posteriormente, al calcular la diferencia entre el anión gap del paciente con acidosis metabólica y el resto del anión gap normal, se podrá establecer cuantos aniones se adicionaron, para desencadenar la acidosis con anión gap elevado.

- Delta del Anión gap = anión gap actual – anión gap normal
- Delta de anión gap = anión gap actual – 10 o 12

Tras lograr el cálculo de aniones adicionales que tiene el paciente, se puede saber cuántos  $\text{HCO}_3^-$  fueron gastados (Relación 1:1 = por cada anión se gastó un  $\text{HCO}_3^-$ ). Comprendiendo lo anterior, el siguiente paso es sumar al  $\text{HCO}_3^-$  cada  $\text{HCO}_3^-$  gastado y así se podrá conocer el  $\text{HCO}_3^-$  previo esperado y a su vez se podrá determinar si el paciente cursa con un trastorno mixto. Veamos un ejemplo:

Paciente de 24 años con cetoacidosis diabética con pH 7.2,  $\text{HCO}_3^-$  12 mmHg  $\text{CO}_2$  40 mmHg anión gap 20.

- Delta de anión gap = anión gap actual – anión gap normal
  - Delta de anión gap = 20 – 10
  - Delta de anión gap = 10
    - 10 corresponde a los aniones adicionales que tiene el paciente y que lo condicionan al desarrollo de acidosis con anión gap elevado
- $\text{HCO}_3^-$  previo esperado = Delta de anión gap +  $\text{HCO}_3^-$  actual
  - $\text{HCO}_3^-$  previo esperado = 10 + 12
  - $\text{HCO}_3^-$  previo esperado = 22
    - Entendiendo que por cada anión adicional se gasta una unidad de  $\text{HCO}_3^-$ , se procede a sumar esos  $\text{HCO}_3^-$  “gastados” al  $\text{HCO}_3^-$  actual del paciente, para así conocer cuál era el valor

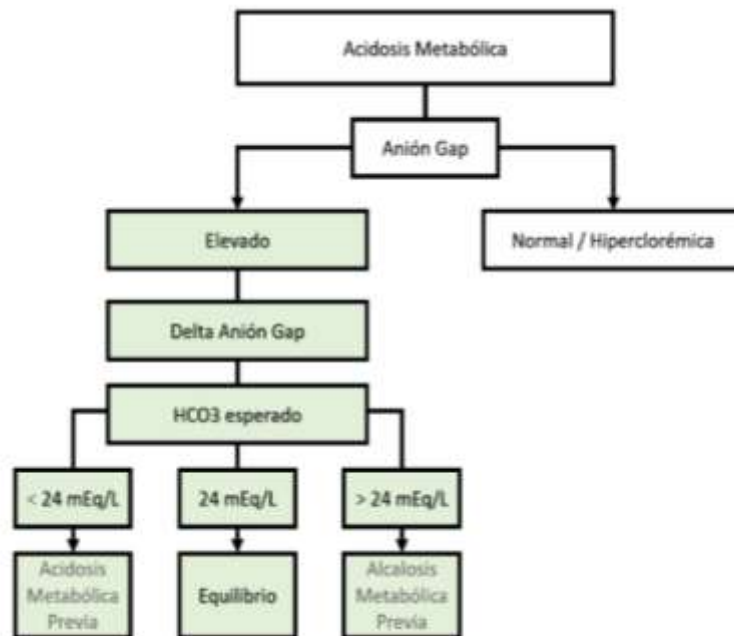
de HCO<sub>3</sub> previo del paciente y determinar si antes de la acidosis metabólica con anión gap elevado ya había un trastorno instaurado.

3. Teniendo el HCO<sub>3</sub> previo esperado tenemos por lo tanto 3 situaciones. Figura 8

a. HCO<sub>3</sub> = a 24 mEq/L: No tenía ninguna alteración previa

b. HCO<sub>3</sub> mayor de 24 mEq/L: Antes de la acidosis metabólica con anión gap elevado el paciente cursaba con alcalosis metabólica.

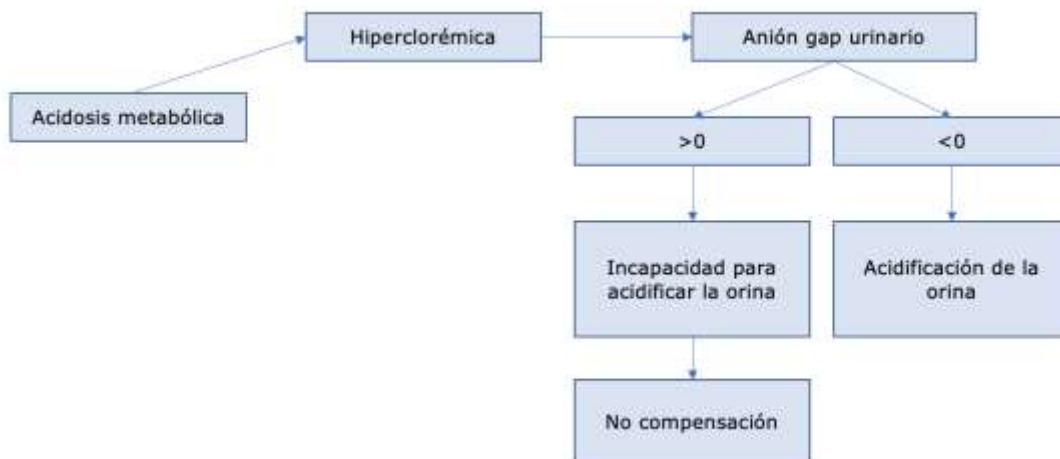
c. HCO<sub>3</sub> menor de 24 mEq/L: Antes de la acidosis metabólica con anión gap elevado el paciente cursaba con una acidosis metabólica.



Fuente: Elaboración propia

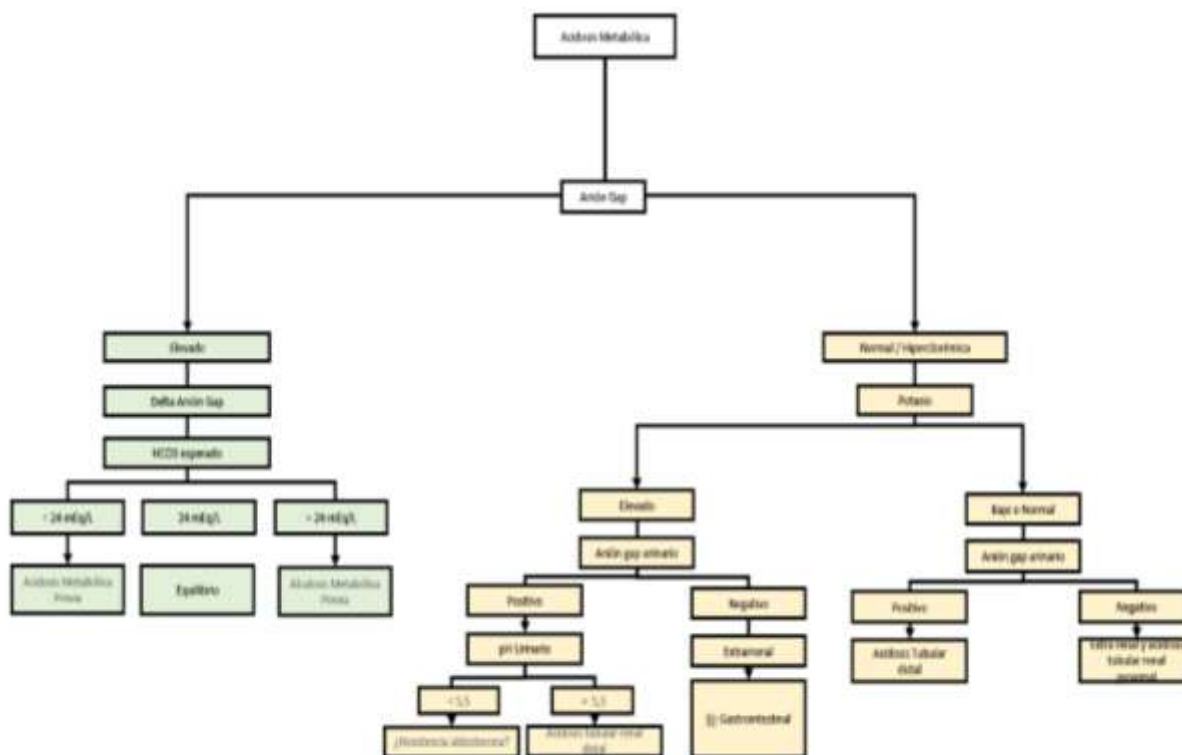
**Figura 8.** Clasificación de la acidosis metabólica según el anión gap y el bicarbonato esperado

En una acidosis metabólica con anión gap normal o hiperclorémica, se debe evaluar el anión gap urinario para determinar la capacidad del riñón de eliminar amonio en el contexto de acidosis metabólica. En este caso, no se tiene en cuenta el HCO<sub>3</sub> debido a la especificidad de los mecanismos contrarreguladores renales, que se enfocan en la absorción de HCO<sub>3</sub> desde la luz del túbulo renal para intentar normalizar el pH. Sin embargo, cuando estos mecanismos se ven superados, se procede a acidificar la orina, lo cual implica la eliminación de amonio. Para calcular el anión gap urinario se utiliza la fórmula:  $(Na^+ + K^+) - (Cl^-)$  (3). El valor normal de este anión gap urinario se encuentra entre 0 y -50 mEq/L. Un valor cercano a cero o positivo indicaría una incapacidad del riñón para acidificar la orina y, por lo tanto, una falta de compensación de la acidosis metabólica<sup>(25-32)</sup>.



**Figura 9.** Evaluación de la Compensación de la Acidosis Metabólica Hiperclorémica mediante anión gap urinario

Finalmente, en el abordaje de acidosis metabólica con anión gap normal, se debe medir el potasio sérico para desglosar el algoritmo y determinar las posibles causas como lo muestra la figura 10.



Fuente: Elaboración propia

**Figura 10.** Algoritmo del abordaje de la acidosis metabólica

**Acidosis Respiratoria**

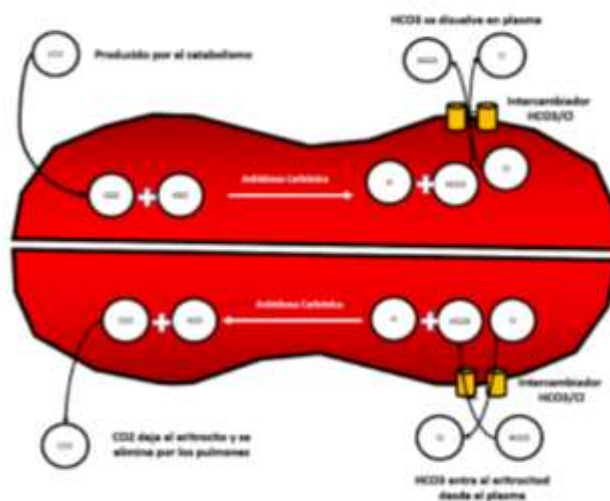
Los factores que determinan la homeostasis del CO<sub>2</sub> incluyen la eliminación, el transporte, la producción y el control de la ventilación mecánica por el sistema nervioso central. La producción de CO<sub>2</sub> se debe principalmente al metabolismo de los lípidos y carbohidratos, generando en promedio entre 10,000 y 15,000 mmol de CO<sub>2</sub> al día. El ejercicio y cualquier

proceso que aumente la demanda metabólica conducirá a un incremento en la producción de CO<sub>2</sub><sup>(32-35)</sup>.

El transporte de CO<sub>2</sub> ocurre a través de los glóbulos rojos y el plasma. En presencia de la anhidrasa carbónica, el CO<sub>2</sub> se convierte en H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> y posteriormente se disocia en H<sup>+</sup> y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. El HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> utiliza el intercambiador Cl<sup>-</sup>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> para difundir hacia el plasma. Este proceso también ocurre en sentido inverso, donde el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ingresa al eritrocito y se convierte en H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>. Luego, gracias a la anhidrasa carbónica, se forma una molécula de H<sub>2</sub>O y CO<sub>2</sub>, permitiendo que este último atraviese la membrana alveolocapilar y se elimine<sup>(32-35)</sup>.

La eliminación de CO<sub>2</sub> se realiza principalmente mediante la ventilación alveolar, siendo un determinante clave. Sin embargo, factores como el flujo sanguíneo, la difusión del CO<sub>2</sub> y el espacio muerto también influyen en el equilibrio normal de este gas<sup>(32-35)</sup>.

Finalmente, el sistema nervioso central, a través de quimiorreceptores ubicados en la médula, el intersticio y el líquido cefalorraquídeo, junto con los efectores que responden a los cambios detectados en el centro respiratorio de la médula, permiten mantener los niveles de CO<sub>2</sub> dentro de la normalidad. Cualquier alteración en alguno de estos mecanismos puede resultaren acidosis respiratoria<sup>(32-35)</sup>. Figura 11



Fuente: Elaboración propia

**Figura 11.** Homeóstasis del Dióxido de carbono

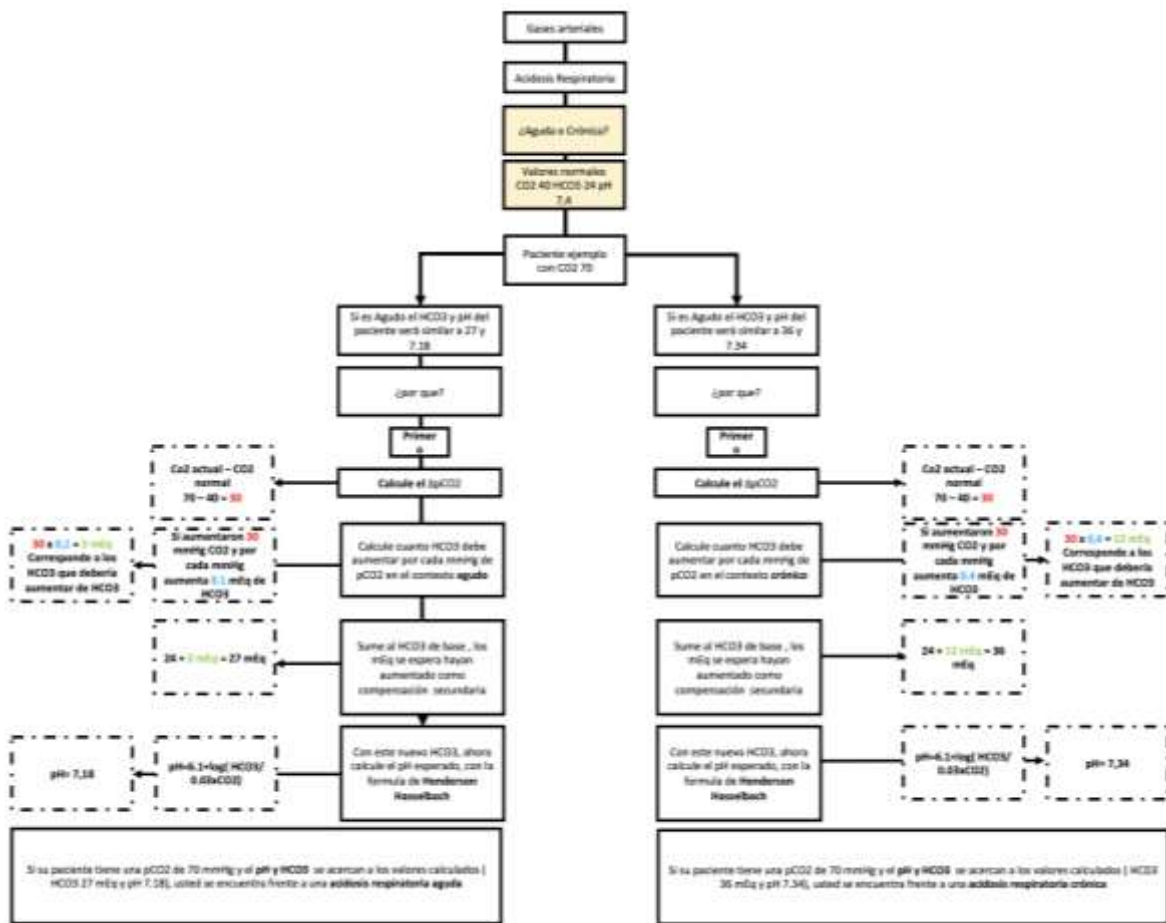
Cuando encontramos valores de pH disminuidos y pCO<sub>2</sub> mayores a 35-40 mmHg, decimos que estamos frente a una acidosis respiratoria. Los mecanismos renales y extrarrenales evitan la pérdida de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> con el fin de impedir una disminución constante del pH<sup>(32-35)</sup>.

Al enfrentarnos a un paciente con acidosis respiratoria, debemos establecer las posibles causas de este trastorno y determinar si se trata de un proceso agudo o crónico. Para ello, debemos tener en cuenta el siguiente concepto:

Acidosis respiratoria aguda: por cada mmHg de aumento en la pCO<sub>2</sub>, el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> aumenta en 0.1 mEq/L.

Acidosis respiratoria crónica: por cada mmHg de aumento en la pCO<sub>2</sub>, el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> aumenta en 0.4 mEq/L.

Basándonos en el concepto de compensación, podemos comprender el enfoque del abordaje de un paciente con acidosis respiratoria utilizando el algoritmo presentado en la figura 12.



Fuente: Elaboración propia

**Figura 12.** Algoritmo del abordaje de la acidosis respiratoria.

**Alcalosis Metabólica**

La alcalosis metabólica es una alteración ácido-base caracterizada por un aumento en la concentración de bicarbonato plasmático y una disminución en los hidrogeniones. Se establece cuando los gases arteriales muestran un pH mayor de 7.45, con elevación del bicarbonato y dióxido de carbono. Esta condición suele inducir hipoventilación, lo que resulta en un aumento del dióxido de carbono. Sin embargo, esto a su vez predispone a una disminución de la PaO2, convirtiéndose en un mecanismo fisiológicamente costoso que el cuerpo no puede mantener<sup>(36-45)</sup>.

La alcalosis metabólica está asociada principalmente a la terapia con diuréticos, pérdidas de secreciones gástricas y procedimientos quirúrgicos. Tabla 2

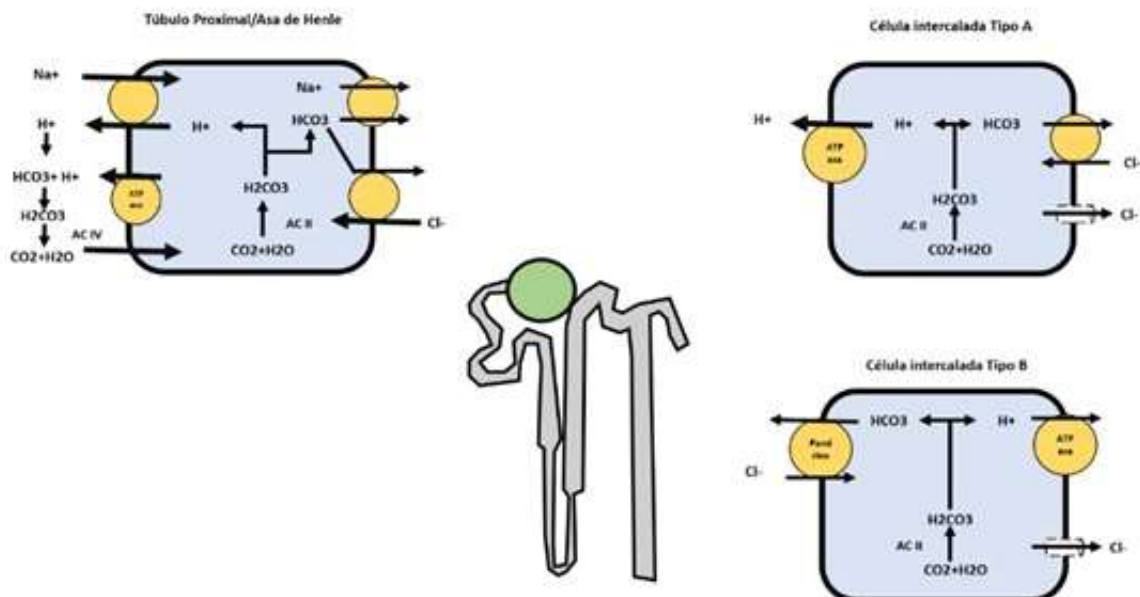
**Tabla 2.** Causas de alcalosis metabólica

Sensible   (Sodio urinario < 20 mEq/L, Cloro urinario < 20 mEq/L)	Resistente   (Sodio urinario > 20 mEq/L, Cloro urinario > 20 mEq/L)
<p><b>Tracto Gastrointestinal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Emesis</li> <li>- Succión gástrica</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>Renal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diurético de asa</li> <li>- Tiazidas</li> <li>- Aniones pobremente reabsorbidos</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>Administración de álcalis</b></p>	<p><b>Exceso de mineralocorticoides</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aldosteronismo primario</li> <li>- Síndrome de Cushing</li> <li>- Tumores secretores de renina</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>Misceláneas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Síndrome de Bartter</li> <li>- Depleción severa de potasio</li> <li>- Antiácidos no absorbibles</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>Drogas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Derivados del cortisol</li> </ul>

Fuente. Elaboración propia

Existen varios factores responsables del aumento de los niveles de bicarbonato renal en la alcalosis metabólica, y algunos de ellos son los siguientes:

**Reducción del volumen del líquido extracelular:** En condiciones en las que hay una disminución del volumen sanguíneo (causado por diuréticos, vómitos o sonda nasogástrica), se activa como mecanismo compensatorio el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Este sistema tiene como objetivo reabsorber sodio, agua y bicarbonato en el túbulo contorneado proximal. Para lograr esto, se activa la bomba de Na/K ATPasa, que absorbe sodio a través de la activación del intercambiador Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> en la luz del túbulo proximal. Posteriormente, los iones de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> formados intracelularmente, junto con el sodio, se mueven hacia el capilar a través del cotransportador Na<sup>+</sup>/3HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, lo que permite recuperar aproximadamente el 90% del bicarbonato filtrado<sup>(36-45)</sup>. Figura 13

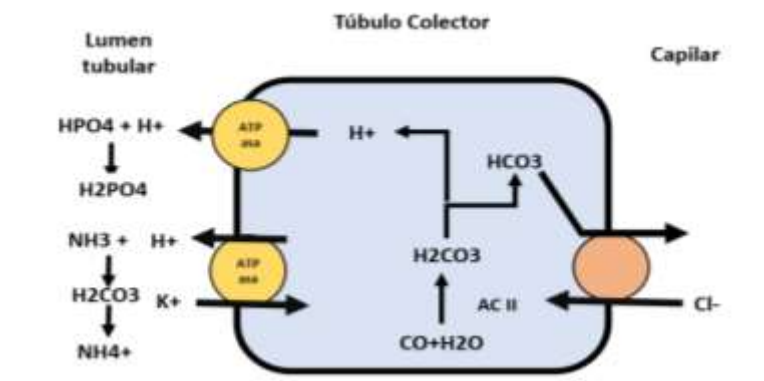


Fuente: Elaboración propia

**Figura 13.** Reabsorción del bicarbonato en el túbulo contorneado proximal

Adicionalmente, en el túbulo colector, se produce intracelularmente la conversión del ácido carbónico a bicarbonato y iones hidrógeno mediante la enzima Anhidrasa Carbónica (AC II). Los iones hidrógeno son eliminados a través del túbulo mediante la bomba H<sup>+</sup>/ATPasa, mientras que el bicarbonato es reabsorbido hacia el capilar mediante un intercambiador Cl<sup>-</sup>

/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Esto permite la reabsorción del 90% del bicarbonato filtrado, mientras que el 10% restante es eliminado. Algunas de las patologías relacionadas con este mecanismo incluyen la insuficiencia cardíaca y la cirrosis<sup>(36-45)</sup>. Figura 14



Fuente: Elaboración propia

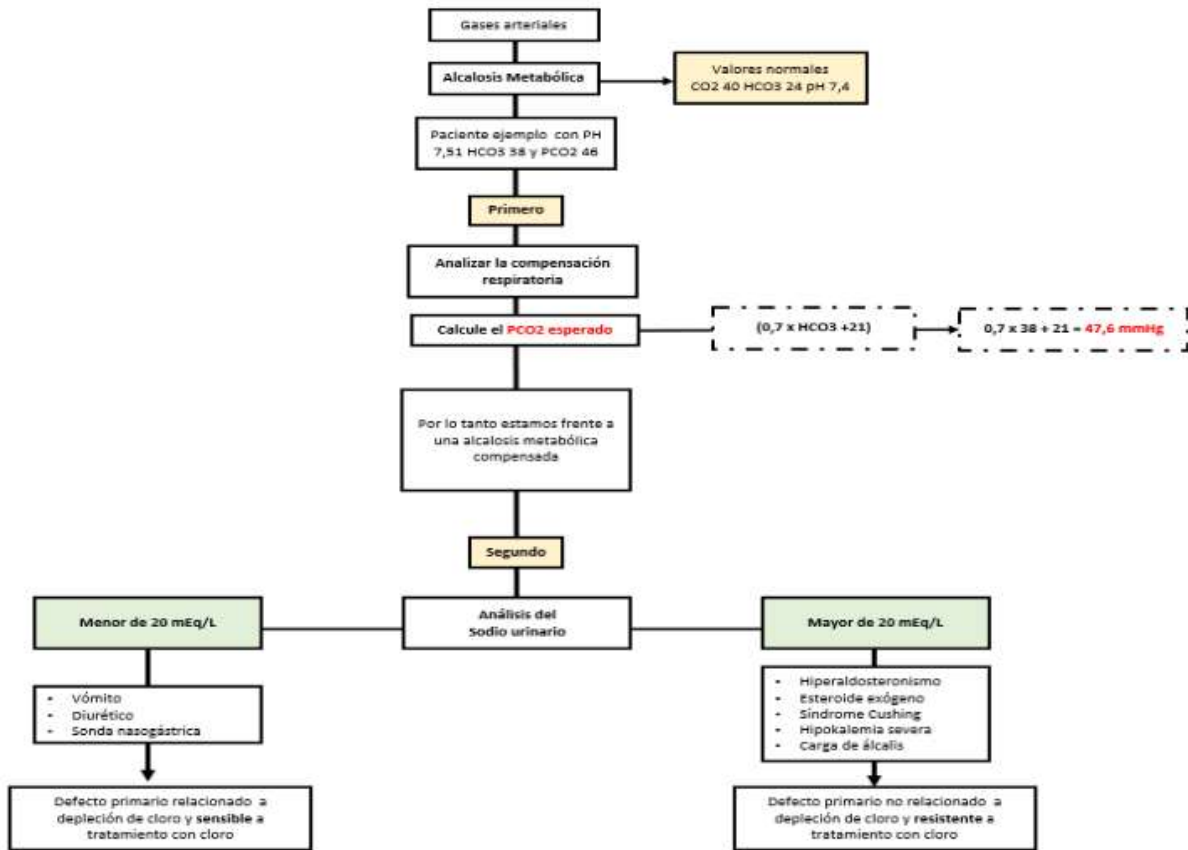
**Figura 14.** Reabsorción del bicarbonato en el túbulo colector

**Hipocloremia:** Este mecanismo es similar al de la depleción de volumen, ya que existe una estrecha relación entre los niveles de cloro y el estado de volumen del paciente. La hipocloremia puede presentarse en pacientes quirúrgicos debido a la succión gástrica, vómitos persistentes o en aquellos con obstrucción pilórica que impide la eliminación de jugos gástricos alcalinos. Es importante medir los niveles de cloro en la orina para diferenciar entre alcalosis metabólica sensible o resistente al cloro<sup>(36-45)</sup>.

- Alcalosis metabólica sensible al cloro: Se considera cuando los niveles de cloro en la orina son inferiores a 20 mEq/L. En este caso, ante la pérdida de cloro, el principio de electroneutralidad busca mantener el equilibrio iónico negativo mediante la reabsorción o reducción de la excreción de otro ion negativo, como el bicarbonato. Esto resulta en un aumento de los niveles séricos de bicarbonato, lo que conduce a la alcalosis metabólica<sup>(36-45)</sup>.

- Alcalosis metabólica resistente al cloro: Se considera cuando los niveles de cloro en la orina son superiores a 20 mEq/L. Esta situación nos permite descartar la depleción de cloro como un defecto primario y establecer posibles causas, como el exceso de mineralocorticoides, cortisol y patologías en las que hay una eliminación aumentada de potasio y cloro. En estos casos, la corrección de la hidratación del paciente no resuelve la alcalosis metabólica<sup>(36-45)</sup>.

Al enfrentarse a un paciente con alcalosis metabólica (Figura 15), se deben tener en cuenta diversas consideraciones. En primer lugar, es importante verificar si los resultados de los gases arteriales son consistentes, comparando la PCO<sub>2</sub> reportada con la PCO<sub>2</sub> esperada. Luego, se evaluarán los niveles de cloro en la orina para determinar si la alcalosis metabólica está relacionada con una depleción de cloro como defecto primario o no. Por último, se buscarán los valores compensatorios que indiquen la presencia de una alteración coexistente. Se debe tener en cuenta que, por cada mEq de incremento en el bicarbonato, la PaCO<sub>2</sub> aumenta entre 0.5 y 1.0 mmHg<sup>(36-45)</sup>.



Fuente: Elaboración propia

**Figura 15.** Algoritmo del abordaje de la alcalosis metabólica

**Alcalosis Respiratoria**

Se trata de un trastorno ácido-base que se produce como resultado de una disminución en los niveles plasmáticos de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) (2). Algunos casos pueden estar asociados con insuficiencia hepática, síndrome de ansiedad, embolia pulmonar, edema pulmonar y, principalmente, con la ventilación mecánica utilizada para corregir la hipoxemia. Estas alteraciones se pueden clasificar en agudas o crónicas, según el momento en que se presente el defecto primario, y también en función de la comparación entre el gradiente de pH esperado y el calculado<sup>(36,46-50)</sup>.

**Alcalosis respiratoria aguda**

- Se presenta dentro de las primeras 24 – 48 horas
- El gradiente de Ph esperado es igual al calculado por la fórmula  $0,75 \times \Delta \text{PCO}_2 / 100$ , donde el delta de PCO<sub>2</sub> = PCO<sub>2</sub> actual – 40

Generalmente se observa una rápida disminución de la PaCO<sub>2</sub> con un aumento del pH y niveles normales de bicarbonato, debido a que el mecanismo de compensación renal es lento. Los mecanismos de amortiguación celular que se producen en respuesta a la hipocapnia aguda se generan a través de un intercambio iónico celular que implica:

- La liberación de iones de hidrógeno desde el interior hacia el exterior de la célula.
- La entrada celular de iones de bicarbonato, sodio, potasio y cloro.

De esta manera, el principal riesgo asociado con la alcalosis severa es la deficiencia de potasio en el intercambio iónico, lo que conlleva un riesgo inherente de arritmias, como la fibrilación ventricular, y convulsiones<sup>(36,46-50)</sup>.

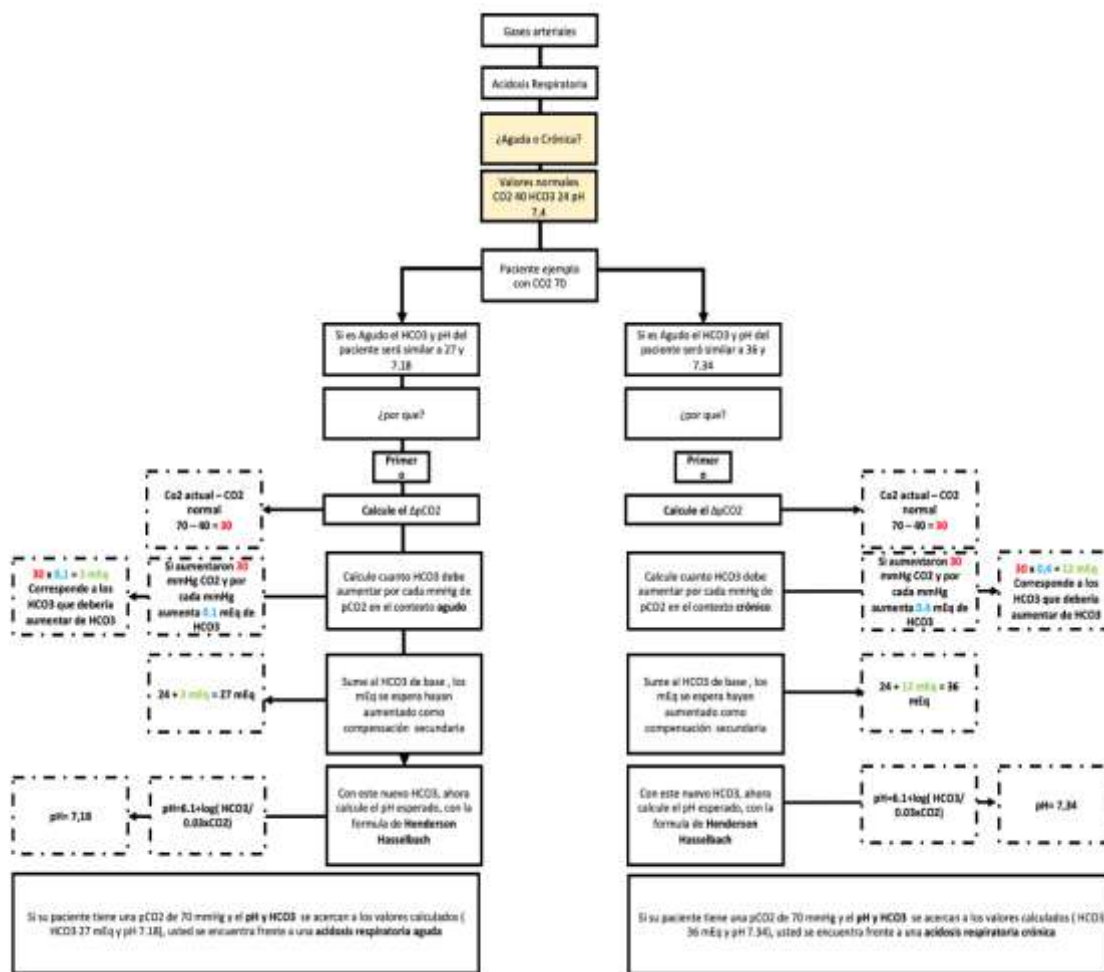
**Alcalosis respiratoria crónica**

- Se presenta posterior a 48 horas
- El gradiente de pH esperado es igual al calculado por la fórmula  $0.25 \times \Delta \text{PCO}_2 / 100$  donde el delta de PCO<sub>2</sub> = PCO<sub>2</sub> actual – 40



En los casos de hipocapnia crónica, los mecanismos de amortiguación "buffers" se agotan y el riñón se hace responsable del cambio de las concentraciones de bicarbonato séricas.

Al enfrentarse a un paciente con alcalosis respiratoria figura 16, es importante primero confirmar la precisión de la PCO2 informada en comparación con la PCO2 esperada. Posteriormente, se debe calcular el gradiente de pH esperado para el gradiente de PCO2, con el fin de clasificar el trastorno como agudo o crónico. Además, es necesario buscar los valores de compensación que determinen la presencia de una alteración coexistente. Cabe destacar que por cada disminución de un milímetro de mercurio en la PaCO2 por debajo de 40 mmHg, se produce un aumento de un punto en el segundo decimal del valor del pH por encima de 7.4<sup>(36,46-50)</sup>.



Fuente: Elaboración propia

**Figura 16.** Algoritmo del abordaje de la alcalosis respiratoria

**Conflicto de intereses:** Los autores no declaran ningún conflicto de interés.

**Declaración de autores:** Los autores aprueban la versión final del artículo.

**Contribución de autores:**

**Conceptualización:** Daniel Augusto Martin Arsanios

**Curación de datos:** Diana Carolina Vargas Angel

**Análisis formal:** Kateir Contreras Villamizar

**Investigación:** Daniel Augusto Martin Arsanios, Julian Serrano Girarldo

**Metodología:** Viviana Andrea Tíjaro Merchán

**Redacción borrador original:** Daniel Augusto Martin Arsanios

**Redacción revisión y edición:** Laura Sofia Perdomo Rodríguez, Maria Camila Delgado

Cañaverall

**Financiamiento:** autofinanciado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yee J, Frinak S, Mohiuddin N, Uduman J. Fundamentals of Arterial Blood Gas Interpretation. *Kidney360*. 2022;3(8):1458-1466. <https://doi.org/10.34067/KID.000810.2021>
2. Barrett KE, Barman SM, Brooks HL, Yuan JJ, editors. Gas Transport & pH. In *Ganong's Review of Medical Physiology*, 26 ed. McGraw Hill; 2019. <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2525&sectionid=204297654>
3. DuBose JT. Acidosis and Alkalosis. In Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 20. McGraw Hill; 2022.
4. Wolf MB. Physicochemical Models of Acid-Base. *Semin Nephrol*. 2019;39(4):328-339. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2019.04.003>
5. Kaynar AM: Arterial blood gas interpretation. In: *Textbook of Critical Care*, edited by Vincent JL, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink PM, 7th Ed., Philadelphia, PA, Elsevier, 2017, pp 167-174.
6. Woodrow P. Arterial blood gas analysis. *Nurs Stand*. 2004;18(21):45-52. <https://doi.org/10.7748/ns2004.02.18.21.45.c3544>
7. Farmand M. Blood gas analysis and the fundamentals of acid-base balance. *Neonatal Netw*. 2009;28(2):125-8. <https://doi.org/10.1891/0730-0832.28.2.125>
8. Petersson J, Glenn RW. Gas exchange and ventilation-perfusion relationships in the lung. *Eur Respir J*. 2014;44(4):1023-41. <https://doi.org/10.1183/09031936.00037014>
9. Patel S, Jose A, Mohiuddin SS. Physiology, Oxygen Transport And Carbon Dioxide Dissociation Curve. *StatPearls*. 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539815/>
10. Sharma S, Hashmi MF, Burns B. Alveolar Gas Equation. *StatPearls*. 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482268/>
11. Do C, Vasquez PC, Soleimani M. Metabolic Alkalosis Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment: Core Curriculum 2022. *Am J Kidney Dis*. 2022;80(4):536-551. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.12.016>
12. Gomella LG, Haist SA, editors. Blood gases and acid-base disorders. In *Clinician's Pocket Reference: The Scut Monkey*. 11th ed.: McGraw Hill; 2007.
13. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V. British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group; BTS Emergency Oxygen Guideline Development Group. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax*. 2017;72(1):ii1-ii90. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2016-209729>
14. Lee WL, Slutsky AS. Acute Hypoxemic Respiratory Failure and ARDS. In Broaddus VC, Ernst J, King KT, Lazarus S, editors. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*: Elsevier; 2021. p. 1740-1760
15. Hopkins E, Sanvictores T, Sharma S. Physiology, Acid Base Balance. *StatPearls*. 2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29939584/>
16. Gallo de Moraes A, Surani S. Effects of diabetic ketoacidosis in the respiratory system. *World J Diabetes*. 2019;10(1):16-22. <https://doi.org/10.4239/wjd.v10.i1.16>
17. Langer T, Pelosi PCP. Respiratory Acid-Base Disorders. In Ronco C, Bellomo R, Kellum JA, Ricci Z, editors. *Critical Care Nephrology*: Elsevier; 2019. p. 411-416.e1
18. Kaynar AM: Arterial blood gas interpretation. In: *Textbook of Critical Care*, edited by Vincent JL, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink PM, 7th Ed., Philadelphia, PA, Elsevier, 2017, pp 167-174
19. Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid-base disorders: a practical

- approach. *Medicine* (Baltimore). 1980 May;59(3):161-87.
20. Narins RG, Jones ER, Stom MC, Rudnick MR, Bastl CP: Diagnostic strategies in disorders of fluid, electrolyte and acid-base homeostasis. *Am J Med* 72: 496–520, 1982.
  21. Hughes JM. Assessing gas exchange. *Chron Respir Dis*. 2007;4(4):205-14. <https://doi.org/10.1177/1479972307084446>
  22. Kellum JA. Determinants of blood pH in health and disease. *Crit Care*. 2000;4(1):6-14. <https://doi.org/10.1186/cc644>
  23. Tucker AM, Johnson TN. Acid-base disorders: A primer for clinicians. *Nutr Clin Pract*. 2022;37(5):980-989. <https://doi.org/10.1002/ncp.10881>
  24. Rodríguez-Villar S, Do Vale BM, Fletcher HM. The arterial blood gas algorithm: Proposal of a systematic approach to analysis of acid-base disorders. *Rev Esp Anestesiol Reanim (Engl Ed)*. 2020;67(1):20-34. <https://doi.org/10.1016/j.redar.2019.04.001>
  25. Gomez H, Kellum JA. Understanding Acid Base Disorders. *Crit Care Clin*. 2015;31(4):849-860. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2015.06.016>
  26. Berend K. Review of the Diagnostic Evaluation of Normal Anion Gap Metabolic Acidosis. *Kidney Dis (Basel)*. 2017;3(4):149-159. <https://doi.org/10.1159/000479279>
  27. Kraut JA, Nagami GT. The serum anion gap in the evaluation of acid-base disorders: what are its limitations, and can its effectiveness be improved? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(11):2018-24. <https://doi.org/10.2215/CJN.04040413>
  28. Matyukhin I, Patschan S, Ritter O, Patschan D. Etiology and Management of Acute Metabolic Acidosis: An Update. *Kidney Blood Press Res*. 2020;45(4):523-531. <https://doi.org/10.1159/000507813>
  29. Emmett M. Review of Clinical Disorders Causing Metabolic Acidosis. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2022;29(4):355-363. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2022.07.004>
  30. Jung B, Martinez M, Claessens YE, Darmon M, Klouche K, Lautrette A, et al. Diagnosis and management of metabolic acidosis: guidelines from a French expert panel. *Ann Intensive Care*. 2019;9(92):1-17. <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0563-2>
  31. Fenves AZ, Emmett M. Approach to Patients with High Anion Gap Metabolic Acidosis: Core Curriculum 2021. *Am J Kidney Dis*. 2021;78(4):590-600. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.02.341>
  32. Lentz SA, Ackil D. Metabolic Acid-Base Disorders. *Emerg Med Clin North Am*. 2023;41(4):849-862. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2023.06.008>
  33. Sanghavi S, Albert TJ, Swenson ER. Acid-Base Balance. In Broaddus VC, Ernst J, King KT, La-zarus S, editors. *Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*: Elsevier; 2021. p. 154-167.
  34. Kelen GD, Nicolaou DD, Cline DM. Acid-Base Disorders. In Tintinalli JE, Stapczynski J, Ma O, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM, editors. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*: McGraw Hill; 2016.
  35. Gomella LG, Haist SA, editors. *Blood gases and acid-base disorders*. In *Clinician's Pocket Reference: The Scut Monkey*. 11th ed.: McGraw Hill; 2007
  36. Emmett M. Metabolic Alkalosis: A Brief Pathophysiologic Review. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2020;15(12):1848-1856. <https://doi.org/10.2215/CJN.16041219>
  37. Seifter JL. Acid-Base Disorders. In Goldman L, Schafer A, editors. *Goldman-Cecil Medicine*.: Elsevier; 2016. p. 762-774.
  38. Krapf R, Beeler I, Hertner D, Hulter HN. Chronic respiratory alkalosis. The effect of sustained hyperventilation on renal regulation of acid-base equilibrium. *N Engl J Med*. 1991;324(20):1394-401. <https://doi.org/10.1056/NEJM199105163242003>

39. Khanna A, Kurtzman NA. Metabolic alkalosis. *J Nephrol*. 2006 Mar-Apr;19 Suppl 9:S86-96.
40. Park M, Sidebotham D. Metabolic alkalosis and mixed acid-base disturbance in anaesthesia and critical care. *BJA Educ*. 2023;23(4):128-135. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2023.01.002>
41. Tinawi M. Pathophysiology, Evaluation, and Management of Metabolic Alkalosis. *Cureus*. 2021;13(1):e12841. <https://doi.org/10.7759/cureus.12841>
42. Gledhill N, Beirne GJ, Dempsey JA. Renal response to short-term hypocapnia in man. *Kidney Int*. 1975;8(6):376-84. <https://doi.org/10.1038/ki.1975.130>
43. Elkinton JR, Huth EJ, Webster GD Jr, McCANCE RA. The renal excretion of hydrogen ion in renal tubular acidosis. I. quantitative assessment of the response to ammonium chloride as an acid load. *Am J Med*. 1960;29(4):554-75. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(60\)90090-5](https://doi.org/10.1016/0002-9343(60)90090-5)
44. Brinkman JE, Sharma S. Respiratory Alkalosis. *StatPearls*. 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482117/>
45. Seifter JL. Integration of acid-base and electrolyte disorders. *N Engl J Med*. 2015;372(4):391-2. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1414731>
46. Palmer BF, Clegg DJ. Respiratory Acidosis and Respiratory Alkalosis: Core Curriculum 2023. *Am J Kidney Dis*. 2023;82(3):347-359. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2023.02.004>
47. Johnson RA. A Quick Reference on Respiratory Alkalosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2017;47(2):181-184. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.005>
48. Batlle DC, von Riethe A, Schlueter W. Urinary sodium in the evaluation of hyperchloremic metabolic acidosis. *N Engl J Med*. 1987;316(3):140-4. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM198701153160305>
49. Rodriguez Soriano J, Boichis H, Stark H, Edelmann CM Jr. Proximal renal tubular acidosis. A defect in bicarbonate reabsorption with normal urinary acidification. *Pediatr Res*. 1967;1(2):81-98. <https://doi.org/10.1203/00006450-196703000-00001>
50. Oh M, Carroll HJ. Value and determinants of urine anion gap. *Nephron*. 2002;90(3):252-5. <https://doi.org/10.1159/000049059>