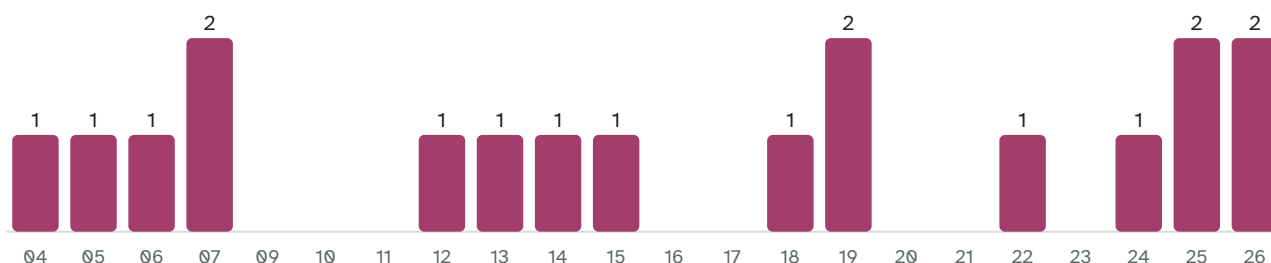


Gasometría y equilibrio ácido-base

La gasometría arterial mide el pH, la PaCO₂, la PaO₂ y el bicarbonato, y es la prueba con la que se diagnostican los trastornos del equilibrio ácido-base y la insuficiencia respiratoria. En el EIR cae de dos formas: casos con cifras para identificar el trastorno (sobre todo acidosis y alcalosis respiratorias) y la técnica de enfermería según el Manual SEPAR de Procedimientos (prueba de Allen, compresión, oxígeno, complicaciones).

Apuntes para el EIR · versión 2026-09-27 · **sin revisión enfermera**. Todas las preguntas son reales, de exámenes EIR, con su año y su número; ninguna está escrita por IA. Las respuestas están en el solucionario, al final.

Cómo cae en el EIR



18 preguntas de este tema en 22 exámenes (2004-2026, ordinarias, clasificación segura).

Lo más repetido

- Gasometría de acidosis respiratoria aguda (pH bajo, PaCO₂ alta, HCO₃ normal) (3 exámenes)
- Gasometría de alcalosis respiratoria aguda (pH alto, PaCO₂ baja) (3 exámenes)
- Acidosis metabólica: compensación respiratoria por hiperventilación (Kussmaul) (2 exámenes)

Índice

Resumen para repasar	3
Puntos clave	6
1. pH, hidrogeniones y sistemas tampón	7
2. Regulación: tampones, pulmón y riñón	10
3. Obtención de la muestra: técnica y cuidados según SEPAR	11
4. Valores normales y oxigenación	15
5. Interpretación de la gasometría paso a paso	17
6. Acidosis respiratoria	19
7. Alcalosis respiratoria	23
8. Trastornos metabólicos y su compensación	27
Todas las preguntas del tema (18)	30
Preguntas que también podrían ser de este tema (4)	35
Solucionario	36
Fuentes	37

Resumen para repasar

1. pH, hidrogeniones y sistemas tampón

- El pH es el **logaritmo negativo** de la concentración de H^+ : **más H^+ , pH más bajo** (relación inversa) ^{F1,F4}.
- La concentración de H^+ se mueve en **nanoequivalentes** por litro (37-43 nEq/L), de ahí la escala logarítmica ^{F4}.
- Un **tampón** (amortiguador) es un par ácido débil/base conjugada que **resiste los cambios de pH** al añadir ácido o base ^{F4,F12}.
- El **principal tampón extracelular** es el sistema **CO₂/bicarbonato** (ácido carbónico/bicarbonato); dentro de la célula, fosfatos y proteínas como la hemoglobina ^{F1,F4}.
- Con pH 7,40, bicarbonato y ácido carbónico están en proporción **20:1**; lo que cuenta es la **relación PCO₂/HCO₃⁻**, no el valor aislado ^{F4,F10}.

2. Regulación: tampones, pulmón y riñón

- Velocidad: **tampones en segundos, pulmón en minutos-horas, riñón en horas-días** ^{F4,F9}.
- El pulmón regula el pH a través del **CO₂**; el riñón, excretando H^+ y **reabsorbiendo o generando HCO₃⁻** ^{F1,F4}.
- Un trastorno **metabólico** se compensa por vía **respiratoria** y uno **respiratorio**, por vía **metabólica (renal)** ^{F5}.
- **«Las compensaciones nunca se pasan»**: acercan el pH a la normalidad sin hipercompensar ^{F1,F5}.
- **Acidemia** (pH < 7,35) y **alcalemia** (> 7,45) son el pH anormal; si la compensación mantiene el pH en rango, se habla de acidosis o alcalosis **compensadas** ^{F1}.

3. Obtención de la muestra: técnica y cuidados según SEPAR

- Arteria de elección: **radial**; después **humeral** y, en último lugar, **femoral**; ángulo de **45° en la radial y 90° en humeral y femoral** ^{F1}.
- **Prueba de Allen**: comprueba la **circulación colateral cubital**; SEPAR contraindica la punción con «Allen positiva»; la OMS llama positiva a la normal (recoloración en 5-15 s) ^{F1,F3}.
- Paciente con oxígeno: SEPAR pide **20 minutos respirando aire** si es clínicamente posible **o anotar la FiO₂** ^{F1}.
- Compresión (SEPAR, cuidados de enfermería): **5 min radial, 10 min femoral y humeral, 15 min** si hay anticoagulación o coagulopatía ^{F1}.
- Muestra sin burbujas, tapada y analizada **antes de 15 minutos**, o en **hielo** ^{F1}.
- **Neuropatía por compresión** (por hematoma): entumecimiento, hormigueo, **parestesia, debilidad muscular y alodinia** ^{F1}.
- Preparación: **reposo sentado 10 minutos**, sin fumar; anestesia local **sin adrenalina** ^{F1}.
- Complicaciones SEPAR: **hematoma, reacción vasovagal, isquemia distal** (evitar la humeral), hiperventilación, neuropatía y alergia al anestésico ^{F1}.

4. Valores normales y oxigenación

- pH 7,35-7,45; PaCO₂ 35-45 mmHg; HCO₃⁻ 22-26 mEq/L; exceso de base -2 a +2 ^{F1,F11}; PaO₂ 80-100 mmHg ^{F11}.
- Hipoxemia: PaO₂ < 80 mmHg; insuficiencia respiratoria: PaO₂ < 60 mmHg (nivel del mar, reposo, FiO₂ 0,21) ^{F1}.
- Hipercapnia: PaCO₂ > 45 mmHg; hipocapnia: < 35 mmHg ^{F1}.
- IR **tipo I** (parcial): hipoxemia sin hipercapnia; **tipo II** (global): hipoxemia con hipercapnia ^{F1}.

5. Interpretación de la gasometría paso a paso

- pH → acidemia (< 7,35) o alcalemia (> 7,45); PaCO₂ → componente respiratorio; HCO₃⁻ → componente metabólico ^{F1,F5}.
- Regla **ROME**: en lo respiratorio, PaCO₂ y pH van en **sentido opuesto**; en lo metabólico, HCO₃⁻ y pH en el **mismo sentido** ^{F11}.
- Sin compensación, el otro parámetro está **normal**; con compensación, se mueve **en el mismo sentido que el primario** ^{F10}.
- Si la compensación no es la esperada, hay que sospechar un **trastorno mixto** ^{F1,F5}.
- **Hiato aniónico** = Na⁺ - (Cl⁻ + HCO₃⁻): normal en la pérdida de bicarbonato (**diarrea**), aumentado en **cetoacidosis, acidosis láctica** y tóxicos ^{F1}.

6. Acidosis respiratoria

- Causa: **hipoventilación** (depresores del SNC, opioides, enfermedad neuromuscular, EPOC...) ^{F6,F11}.
- **Aguda**: pH bajo, PaCO₂ alta, HCO₃⁻ normal o casi; **crónica**: HCO₃⁻ alto y pH que se acerca a la normalidad ^{F1,F6,F10}.
- La hipercapnia **dilata los vasos cerebrales** (cefalea, ↑ presión intracraneal) y activa el simpático: en sanos con hipercapnia moderada, ↑ FC, ↑ gasto y ligero ↑ de la PA ^{F14,F15}; en la exploración pueden verse **taquicardia y taquipnea** ^{F16}.
- Clínica aguda: **cefalea, confusión, ansiedad, somnolencia** hasta la **narcosis por CO₂**; tratamiento: **ventilación adecuada** ^{F6}.
- Aguda y crónica se distinguen por la **compensación renal**, que tarda **3-5 días** ^{F6}.
- La **hipercapnia crónica se corrige despacio** (alcalosis poshipercápica) y el **bicarbonato está casi siempre contraindicado** ^{F6}.

7. Alcalosis respiratoria

- Causa: **hiperventilación** (hipoxia, ansiedad, dolor, fiebre, ventilación mecánica, alteraciones del SNC) ^{F1,F7}.
- Aguda: pH alto, PaCO₂ baja, HCO₃⁻ normal; crónica: pH normal o casi normal, HCO₃⁻ bajo y exceso de base negativo ^{F1}.
- Aguda: mareo, parestesias periféricas y periorales, calambres, síncope y, si es grave, espasmo carpopedal (↓ calcio ionizado) ^{F7}.
- Se trata la causa; la bolsa de papel puede ser peligrosa (hipoxia) y hay que descartar la embolia pulmonar antes de culpar a la ansiedad ^{F7}.

8. Trastornos metabólicos y su compensación

- Acidosis metabólica: HCO₃⁻ < 22 y pH bajo; se compensa con hiperventilación (respiración profunda, Kussmaul en la cetoacidosis) ^{F1,F8,F13,F17}.
- La acidosis saca el potasio de las células; al corregirla, el K⁺ vuelve a entrar y puede aparecer hipopotasemia grave ^{F17,F18}.
- El bicarbonato IV puede dar sobrecarga de sodio y volumen, hipopotasemia e hipercapnia ^{F8}.
- Alcalosis metabólica: HCO₃⁻ > 26 y pH alto (vómitos, aspiración gástrica, diuréticos); se compensa con hipoventilación (PaCO₂ rara vez > 55 mmHg) ^{F1,F11}.
- Pérdidas del estómago hacia arriba (vómitos, sonda) → alcalosis; por debajo (diarrea) → acidosis ^{F11}.

Puntos clave

- 1 El pH es el logaritmo negativo de la concentración de H^+ : a más hidrogeniones, pH más bajo ^{F1,F4}.
- 2 El principal tampón extracelular es el sistema ácido carbónico/bicarbonato (CO_2/HCO_3^-) ^{F1,F4}.
- 3 Valores normales: pH 7,35-7,45; $PaCO_2$ 35-45 mmHg; HCO_3^- 22-26 mEq/L; EB -2 a +2 ^{F1}; PaO_2 80-100 mmHg ^{F11}.
- 4 SEPAR: hipoxemia con $PaO_2 < 80$ mmHg e insuficiencia respiratoria con $PaO_2 < 60$ mmHg (nivel del mar, reposo, $FiO_2 0,21$) ^{F1}.
- 5 Acidosis respiratoria aguda: pH bajo, $PaCO_2$ alta y HCO_3^- normal; causa, hipoventilación ^{F1,F6,F10}.
- 6 Alcalosis respiratoria: pH alto y $PaCO_2$ baja por hiperventilación; en la crónica, pH normal o casi normal y HCO_3^- bajo ^{F1,F7}.
- 7 La acidosis metabólica se compensa con hiperventilación (Kussmaul en la cetoacidosis) y al corregirla el potasio vuelve a la célula: riesgo de hipopotasemia ^{F13,F17}.
- 8 Antes de la punción radial, prueba de Allen; tras ella, compresión de 5 min en la radial, 10 en femoral y humeral y 15 con anticoagulación ^{F1}.
- 9 La neuropatía por compresión tras la gasometría da parestesias, debilidad muscular y alodinia; se trata el hematoma que comprime ^{F1}.
- 10 Paciente con oxígeno: SEPAR pide 20 minutos respirando aire si es posible o anotar la FiO_2 ^{F1}.

1. pH, hidrogeniones y sistemas tampón

Una sustancia es **ácida** cuando puede **ceder hidrogeniones (H⁺)** y **básica** cuando puede aceptarlos. La concentración de H⁺ en el plasma, estrictamente regulada, se expresa mediante el **pH, que es el logaritmo negativo de esa concentración** ^{F1}. El Manual MSD lo escribe igual: **pH = -log [H⁺]**, y sitúa la concentración normal de H⁺ en la sangre entre **37 y 43 nEq/L** (nanoequivalentes por litro, cifras diminutas) con un pH de 7,37 a 7,43 ^{F4}. Por eso se usa una escala logarítmica.

La consecuencia práctica es que la relación entre pH y H⁺ es **inversa**: con más acidez en el organismo, el pH baja; con más bases (más alcalinidad), el pH sube ^{F11}. Las **acidosis** son alteraciones con tendencia al **aumento de los H⁺**, es decir, a la **disminución del pH**; en las **alcalosis** la concentración de H⁺ tiende a disminuir y el pH a elevarse ^{F1}.



pH y H⁺ van en sentido contrario

El pH **no es directamente proporcional** a los hidrogeniones: es su **logaritmo negativo**. **pH bajo = muchos H⁺ = medio ácido**; pH alto = pocos H⁺ ^{F1,F4,F11}.

EIR 2026 · 19

P2 · respuesta en el solucionario

pH inversamente proporcional a la concentración de hidrogeniones

Con respecto al pH sanguíneo, NO ES CIERTO que:

1. Refleja la concentración de hidrogeniones.
2. Se expresa de manera logarítmica debido a la baja concentración de H⁺.
3. Un pH bajo corresponde a una elevada concentración de hidrogeniones, por lo que indica que el medio es ácido.
4. El pH es directamente proporcional a la concentración de hidrogeniones.

Los **amortiguadores químicos** o **tampones** son soluciones que **resisten los cambios del pH**. Un amortiguador está compuesto por un **ácido débil y su base conjugada**: la base puede aceptar H⁺ y el ácido débil liberarlo, de modo que se reducen al mínimo los cambios en la concentración de H⁺ libres. Los tampones intracelulares y extracelulares responden **de inmediato** ^{F4}. La química lo define igual: una disolución con cantidades apreciables de un par ácido-base conjugado débil es un tampón y **resiste un cambio de pH cuando se le añaden pequeñas cantidades de un ácido o una base fuertes**; su capacidad no es ilimitada ^{F12}.

Definición de sustancias tampón

Las sustancias que evitan los cambios bruscos en el pH de una solución al añadir a la misma un ácido o una base se denominan:

1. Cuerpos acetoacéticos.
2. Tampones.
3. Hidrogeniones.
4. Anhidrasas.
5. Las respuestas 2 y 3 son las correctas.

El **CO₂** y el **HCO₃⁻** constituyen el principal sistema tampón del medio extracelular ^{F1}. El CO₂ disuelto se combina con el agua para formar **ácido carbónico (H₂CO₃)**, que se disocia en H⁺ y bicarbonato ^{F1}; la reacción la cataliza la **anhidrasa carbónica** ^{F4}. En la acidosis, parte de los H⁺ en exceso se fijan al HCO₃⁻ para originar CO₂ y la reacción se desplaza a la izquierda; lo opuesto ocurre en las alcalosis ^{F1}. El Manual MSD coincide: **el amortiguador extracelular más importante es el sistema HCO₃⁻/CO₂** ^{F4}.

Tampón	Dónde actúa sobre todo ^{F1,F4,F9}
Bicarbonato/ácido carbónico (HCO₃⁻/CO₂)	Extracelular: el más importante; regulado por la ventilación (CO ₂) y el riñón (HCO ₃ ⁻) ^{F1,F4}
Fosfatos	Sobre todo intracelulares ; el fosfato extracelular es menos relevante ^{F4}
Proteínas (incluida la hemoglobina)	Sobre todo intracelulares ; la hemoglobina amortigua en el eritrocito los H ⁺ que se liberan al formarse bicarbonato; las proteínas plasmáticas son menos relevantes ^{F4,F9}
Hueso	Amortiguador importante tras una carga ácida ; la acidemia mantenida contribuye a la desmineralización ^{F4}

Principal «extracelular» no es lo mismo que principal «de la sangre»

OpenStax atribuye a las **proteínas dos tercios del poder amortiguador de la sangre** y de la mayor parte del amortiguamiento intracelular, pero señala el **bicarbonato** como sistema tampón principal del **líquido intersticial**. Si la pregunta dice **extracelular**, la respuesta es el sistema **ácido carbónico/bicarbonato** ^{F1,F4,F9}.

Principal tampón extracelular: ácido carbónico/bicarbonato

El principal sistema amortiguador del espacio extracelular es:

1. Los sistemas de fosfato.
2. El sistema amonio.
3. Las proteínas plasmáticas.
4. El sistema ácido carbónico/bicarbonato.
5. El sistema citrato.

La relación entre pH, bicarbonato y CO₂ la recoge la **ecuación de Henderson-Hasselbalch**, que SEPAR escribe **pH = 6,1 + log (HCO₃⁻ / CO₂)**, con el CO₂ **disuelto** en el denominador (no la PaCO₂ en mmHg tal cual) ^{F1}. Con la PaCO₂ en mmHg, SEPAR da la forma equivalente **H⁺ (nEq/L) = 24 × PaCO₂ / HCO₃⁻** ^{F1}. Lo que importa no es el valor absoluto de uno de los dos, sino la **relación entre la PCO₂ y el HCO₃⁻** ^{F4}. Con el pH normal de 7,40, la proporción entre bicarbonato y ácido carbónico es de **20:1** ^{F10}.

2. Regulación: tampones, pulmón y riñón

El equilibrio ácido-base se mantiene con tres mecanismos: **amortiguadores químicos**, **actividad pulmonar** y **actividad renal** ^{F4}. Cada uno trabaja a una velocidad distinta: los tampones químicos de la sangre ajustan el pH **en segundos**, el aparato respiratorio en **minutos** al exhalar CO₂ y el riñón en **horas o días**, excretando H⁺ y conservando bicarbonato ^{F9}. Según el Manual MSD, la regulación pulmonar tarda **varios minutos u horas**, tiene una eficacia del **50-75 %** y **no normaliza completamente el pH** ^{F4}.

Mecanismo	Cómo actúa	Rapidez
Tampones químicos	Captan o ceden H ⁺ ^{F4}	Inmediata (segundos) ^{F4,F9}
Pulmón	Varía la ventilación (volumen corriente y frecuencia) y con ella el CO₂ ^{F4}	Minutos a horas ^{F4}
Riñón	Excreta H ⁺ (con fosfato y amoníaco como amortiguadores urinarios) y reabsorbe o genera HCO₃⁻ ^{F4}	Horas a días ; más lenta pero de mayor eficacia ^{F1,F4}

Regulación respiratoria. Los **quimiorreceptores** detectan la disminución del pH y aumentan el volumen corriente o la frecuencia respiratoria, con lo que se espira más CO₂ y sube el pH ^{F4}. Al revés, una respiración excesiva, profunda y rápida (**hiperventilación**) arrastra el CO₂ de la sangre, reduce el ácido carbónico y **alcaliniza** la sangre; la retención de CO₂ (por ejemplo, al aguantar la respiración) forma más ácido carbónico y **baja el pH** ^{F9}. La **hipercapnia** aparece en cualquier situación que altere la respiración, incluida la **hipoventilación** por morfina, barbitúricos o etanol; la **hipocapnia**, con cualquier causa de hiperventilación ^{F9}.

Regulación renal. El riñón controla el pH ajustando cuánto **HCO₃⁻** excreta o reabsorbe: reabsorber HCO₃⁻ equivale a excretar H⁺ libre ^{F4}. El sistema del **amoníaco** es el más adaptable, porque las células tubulares regulan activamente su producción según la carga de ácido ^{F4}. La concentración intracelular de K⁺ y la secreción de H⁺ están relacionadas **de forma recíproca**: la depleción de K⁺ aumenta la secreción de H⁺ y agrava la alcalosis metabólica ^{F4}.

Compensación. Todas las alteraciones del equilibrio ácido-base ponen en marcha una compensación que tiende a normalizar el pH: los **trastornos metabólicos inducen una compensación respiratoria** (cambio en la PCO₂) y los **respiratorios, una compensación metabólica** (cambio en el HCO₃⁻) ^{F5}. La compensación renal de los trastornos respiratorios es lenta: en la alcalosis respiratoria requiere **1-2 días** según SEPAR (el Manual MSD habla de **2-3 días** para la compensación importante) y en la acidosis respiratoria el riñón interviene **al cabo de varias horas** ^{F1,F7}.



«Las compensaciones nunca se pasan»

Los mecanismos homeostáticos tienden a llevar el pH **hacia la normalidad**, pero **nunca actúan de forma excesiva** por hipercompensación ^{F1}. El Manual MSD añade que la compensación **no puede normalizar completamente el pH** y disminuye a medida que el pH se acerca al rango normal ^{F5}. Si el pH se ha pasado al lado contrario, hay un segundo trastorno.

Cuando la sobrecarga de H⁺ supera el sistema compensador, el pH baja y se habla de **acidemia (pH < 7,35)**; cuando se supera ante una alcalosis y el pH sube por encima de 7,45, de **alcalemia**. Si las respuestas compensadoras consiguen mantener el pH en el intervalo normal, se habla de **acidosis o alcalosis compensadas** ^{F1}. La **acidosis** y la **alcalosis** son, por tanto, los procesos; la **acidemia** y la **alcalemia**, el pH anormal que pueden producir ^{F5}.

3. Obtención de la muestra: técnica y cuidados según SEPAR

La referencia española es el **Manual SEPAR de Procedimientos n.º 36, «Gasometría arterial»** (2017; la web de SEPAR lo fecha en 2018), que actualiza la Normativa SEPAR de 1998 y el manual de 2002 ^{F1,F2}. Según SEPAR, la muestra la obtiene personal con **titulación mínima de diplomado de enfermería**, habilidad en el trato con enfermos y un mínimo de **dos meses de entrenamiento supervisado** ^{F1}.

Preparación del paciente. Reposo en **sedestación 10 minutos** antes de la punción (el decálogo del mismo manual dice 15), sin fumar y, si es posible, sin broncodilatadores ni vasodilatadores previos; posición incorporada, sentado cómodamente ^{F1}. Si el paciente respira oxígeno, SEPAR indica **dejarle respirando aire, si clínicamente es posible, durante 20 minutos, o anotar la concentración de oxígeno que respira** ^{F1}. La Normativa de 1998 considera **absolutamente imprescindibles** la FiO2 y la temperatura del paciente en la solicitud ^{F2}.

La guía de la **Asociación Americana de Cuidados Respiratorios (AARC) de 1992**, hoy **retirada**, fijaba cuánto esperar tras un cambio de oxígeno: en pacientes con ventilación mecánica y poca patología pulmonar, la muestra refleja el cambio de concentración de oxígeno **a los 10 minutos**; en pacientes con **respiración espontánea** deben pasar **al menos 20-30 minutos** desde el cambio (los pacientes con obstrucción y aumento del volumen residual pueden necesitar 30 minutos o más) ^{F19}. Es decir, para que la gasometría refleje el oxígeno prescrito, el paciente tiene que llevar **al menos 20 minutos con ese flujo y esa concentración** ^{F19}.

EIR2006-034: el paciente con oxígeno

La respuesta (reconstruida por un tercero) de EIR2006-034 es que el paciente debe haber permanecido **con oxígeno al flujo y concentración prescritos 20 minutos antes** de la extracción. Encaja con el criterio de la época: la guía AARC de 1992 pedía **al menos 20-30 minutos tras cualquier cambio de oxígeno** en respiración espontánea ^{F19}. El criterio vigente en España es otro: el Manual SEPAR 36 pide, para la gasometría basal, **retirar el oxígeno y dejar al paciente 20 minutos respirando aire** si su estado lo permite, **o anotar la FiO2** que respira; no fija un tiempo de estabilidad con el oxígeno puesto ^{F1}. La Normativa SEPAR de 1998 ya pedía que el paciente se abstuviera de recibir oxigenoterapia antes de la punción, según su situación clínica, también sin fijar tiempos ^{F2}. Con SEPAR, retirar el oxígeno 20 minutos antes también sería correcto para una muestra basal. La respuesta de la pregunta no se corrige.

EIR 2006 · 34

P16 · respuesta en el solucionario

Gasometría con oxigenoterapia: esperar 20 minutos con el flujo prescrito

Para garantizar los resultados correctos de una gasometría arterial en pacientes con oxigenoterapia, es necesario comprobar que:

1. Se está administrando oxígeno según prescripción en el momento de tomar la muestra.
2. Ha permanecido con oxígeno según prescripción 5 minutos antes de la extracción.
3. Ha permanecido con oxígeno al flujo y concentración prescritos 20 minutos antes de la extracción.
4. Se ha retirado el oxígeno 10 minutos antes de la extracción.
5. Se ha retirado el oxígeno 20 minutos antes de la extracción.

Elección de la arteria. La de elección es la **radial a nivel del túnel carpiano**; en segundo lugar, la **humeral** en la fosa antecubital, y en último lugar, la **femoral** en la ingle ^{F1}. SEPAR recomienda puncionar la radial de la **mano no dominante** ^{F1}. La OMS explica por qué las alternativas son peores: humeral y femoral están menos superficiales, tienen **mala circulación colateral** y están rodeadas de estructuras que una mala técnica puede dañar ^{F3}.

Prueba de Allen. Antes de puncionar la radial, SEPAR recomienda **verificar la viabilidad de la circulación colateral**: se comprimen a la vez las **arterias radial y cubital**; al poco aparecen signos de isquemia (**palidez**) en los dedos; se libera la **cubital** y, **si los dedos recuperan el color, hay permeabilidad de la arteria y de los arcos palmares**; la misma operación se repite liberando la radial y comprimiendo la cubital ^{F1}. La Normativa de 1998, que la recomienda sobre todo antes de colocar un catéter arterial, hace abrir y cerrar el puño 5-10 veces y considera adecuada la circulación colateral cubital si la coloración reaparece en **menos de 15 segundos** ^{F2}. La OMS (prueba de Allen modificada) da **5-15 segundos** y, si la mano no se colorea en ese tiempo, la circulación cubital es inadecuada y **no se debe puncionar la radial** de esa mano ^{F3}.

¿Allen «positiva» es buena o mala?

Depende de la fuente. **SEPAR** pone la «prueba de Allen positiva» entre las **contraindicaciones** de la punción, es decir, la usa como resultado patológico ^{F1}. La **OMS** llama **positiva** a la prueba **normal** (la mano se colorea en 5-15 s) y **negativa** a la que contraindica la punción radial ^{F3}. Lo seguro es razonar con el hecho: **si la mano no recupera el color al liberar la cubital, no se pincha esa radial**.

EIR 2016 · 136

P22 · respuesta en el solucionario

Prueba de Allen antes de la punción radial

¿Qué técnica realizaremos para comprobar si el flujo de sangre a través de la arteria cubital es suficiente para irrigar la mano en caso de oclusión de la arteria radial?:

1. Toma de pulso radial.
2. Toma de pulso cubital.
3. Prueba de Allen.
4. Toma de Tensión Arterial.

Contraindicaciones (SEPAR): prueba de Allen positiva; enfermedad vascular periférica o infección de la extremidad elegida (se busca otra); la coagulopatía o el tratamiento con dosis altas de anticoagulantes es contraindicación **relativa** ^{F1}.

- **Material:** jeringa específica **con anticoagulante**, aguja de **23 G** y sistema de sellado; recipiente con agua y hielo ^{F1}.
- **Anestesia local** subcutánea (0,3-0,5 ml) **sin adrenalina**, para evitar el efecto vasoconstrictor; SEPAR advierte que una gasometría dolorosa da resultados erróneos ^{F1}.
- **Posición:** muñeca en **hiperextensión** para la radial (puede usarse una toalla enrollada); brazo en hiperextensión para la humeral; decúbito supino con las piernas estiradas para la femoral ^{F1}.
- **Ángulo:** **45° respecto a la muñeca** en la radial y **90° en humeral o femoral** ^{F1}.
- **Burbujas:** se eliminan con la jeringa con el cono hacia arriba; después se **tapa** y se agita ^{F1}.

- **Tiempo hasta el análisis:** inmediato; si no, en **hielo** (4 °C); entre la extracción y la lectura **no deben pasar más de 15 minutos** ^{F1}. La muestra se mantiene en **anaerobiosis** (sin contacto con el aire) ^{F1}.

Compresión tras la punción. El capítulo de cuidados de enfermería del Manual SEPAR 36 indica **compresión firme** sobre el punto de punción durante: **cinco minutos en arteria radial, diez minutos en femoral y humeral y quince minutos** si hay anticoagulación con heparina sódica o con dicumarínicos, o alteración hematológica de la coagulación. Después se deja una gasa estéril fijada con esparadrapo, **sin rodear toda la extremidad** para no hacer efecto torniquete ^{F1}.

EIR2020-019: el mismo manual da dos tiempos de compresión

En el capítulo de procedimiento, el Manual SEPAR 36 dice **2-3 minutos**, igual que la Normativa de 1998 y la OMS ^{F1,F2,F3}. Con anticoagulantes, **unos 5 minutos** según ese capítulo de SEPAR y «5 minutos o más» según la OMS; la Normativa de 1998 pide **15-20 minutos** si hay diátesis hemorrágica ^{F1,F2,F3}. La cifra **por arteria (5 radial, 10 femoral y humeral, 15 con anticoagulación)** está en el capítulo de **cuidados de enfermería** ^{F1}. Las preguntas de evaluación del propio manual usan las dos cifras: una da por correcta la compresión de «al menos 2-3 min» y otra parte de «5 minutos en arteria radial» ^{F1}. La respuesta oficial de EIR2020-019 son **diez minutos en arteria femoral y humeral**, la cifra del capítulo de enfermería ^{F1}. Con la cifra del capítulo de procedimiento (2-3 minutos, que el manual describe para la punción radial), «tres minutos en arteria radial» también encajaría ^{F1}. Si preguntan por el tiempo **según la arteria**, vale la del capítulo de enfermería. La respuesta oficial no se corrige.

EIR 2020 · 19

P20 · respuesta en el solucionario

SEPAR: tiempo de compresión tras gasometría según arteria

Según la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), ¿Cuánto tiempo debemos realizar compresión firme sobre el punto de punción tras una gasometría arterial en un paciente sin alteraciones hematológicas ni tratamiento con anticoagulantes?:

1. Tres minutos en arteria radial.
2. Siete minutos en arteria radial.
3. Diez minutos en arteria femoral y humeral.
4. Quince minutos en arteria femoral y humeral.

Complicaciones. SEPAR recoge **hematoma o sangrado** (por compresión insuficiente), **reacción vasovagal** (ante mareo, tumbarse y elevar las piernas), **isquemia distal** (por espasmo arterial, muy raro, o por trombosis tras traumatismo arterial excesivo; por eso aguja fina, no repetir en el mismo punto y evitar la humeral), **hiperventilación, neuropatía por compresión y reacción alérgica al anestésico local** ^{F1}.

La **neuropatía por compresión** es el daño de un nervio periférico por compresión, en este caso por un **hematoma**. Sus síntomas van desde el **entumecimiento u hormigueo** hasta sensaciones punzantes (**parestesia**) o **debilidad muscular**; algunas zonas se vuelven anormalmente sensibles y duele un estímulo que normalmente no causa dolor (**alodinia**). El primer paso es tratar la causa: la **compresión por el hematoma** ^{F1}. Al paciente se le enseña a no frotar la zona y a comunicar sangrado, dolor, hormigueo, entumecimiento o aparición de un hematoma ^{F1}.

SEPAR: signos de neuropatía por compresión tras gasometría

Según el Manual SEPAR de Procedimientos, indique la opción INCORRECTA sobre los signos y síntomas de la neuropatía por compresión tras la realización de una gasometría arterial:

1. Parestesia.
2. Debilidad muscular.
3. Alodinia.
4. Rigidez muscular.

4. Valores normales y oxigenación

Parámetro	Valor normal (adulto, sangre arterial)
pH	7,35-7,45 ^{F1,F11}
PaCO ₂	35-45 mmHg; varía muy poco con la edad ^{F1}
HCO ₃ ⁻	22-26 mEq/L ^{F1,F11}
Exceso de base (EB)	-2 a +2 ^{F1}
PaO ₂	80-100 mmHg ^{F11} ; baja con la edad ^{F1}
SaO ₂	95-98 % ^{F11}

Para la **PaO₂**, SEPAR da cifras normales entre **100 mmHg a los 20 años y 96 mmHg a los 70**, respirando aire ambiente y a nivel del mar, y recoge que la PaO₂ de un sujeto sano a nivel del mar **no es inferior a 90 mmHg** incluso en edades avanzadas; como pauta menos rigurosa, cita restar 1 mmHg al **nivel mínimo de 80 mmHg** por cada año por encima de los 60 ^{F1}. La Normativa de 1998 considera normales en la práctica diaria, a nivel del mar, todas las **PO₂ superiores a 80 mmHg**, con **PCO₂ entre 35 y 45** y **pH entre 7,35 y 7,45** ^{F2}. Un pH de 7,35, una PaCO₂ de 35 y una PaO₂ de 90 están, por tanto, dentro de la normalidad (en el límite) ^{F1,F11}.

EIR 2015 · 97

P10 · respuesta en el solucionario

Valores normales de la gasometría arterial

¿Qué valores obtenidos en una gasometría arterial se consideran dentro de los parámetros normales en una persona adulta?:

1. PaCO₂ 65mmHg, PaO₂ 80mmHg, pH 7,55
2. PaCO₂ 35mmHg, PaO₂ 110mmHg, pH 7,55
3. PaCO₂ 35mmHg, PaO₂ 90mmHg, pH 7,35
4. PaCO₂ 80mmHg, PaO₂ 35mmHg, pH 7,35
5. PaCO₂ 20mmHg, PaO₂ 90mmHg, pH 7,45

Hipoxemia e insuficiencia respiratoria. Según SEPAR, existe **hipoxemia** si la PaO₂ de un adulto (a nivel del mar, en reposo y con **FiO₂ de 0,21**) es **inferior a 80 mmHg**, e **insuficiencia respiratoria (IR)** cuando la PaO₂ está **por debajo de 60 mmHg**, excluida la hipoxemia por comunicaciones intracardiacas derecha-izquierda ^{F1}. El límite de 60 mmHg corresponde al punto de inflexión de la curva de disociación de la hemoglobina (**PaO₂ 60 mmHg ≈ SaO₂ 90 %**): por debajo, pequeños descensos de PaO₂ hacen caer mucho la saturación. Solo vale a nivel del mar ^{F1}.

Grado de hipoxemia	PaO2 (mmHg) ^{F1}
Ligera	71-80
Moderada	61-70
Grave	45-60
Muy grave	< 45

EIR 2022 · 110

P6 · respuesta en el solucionario

SEPAR: umbrales de hipoxemia (<80) e insuficiencia respiratoria (<60)

Según el Manual SEPAR de Procedimientos, indique la opción correcta sobre la interpretación de la gasometría arterial a nivel del mar, en reposo, con FiO2 de 0,21 y en ausencia de otras patologías:

1. Se considera hipoxemia si la PaO2 de un adulto es inferior a 80 mmHg e insuficiencia respiratoria cuando la PaO2 está por debajo de los 60 mmHg.
2. Se considera hipoxemia si la PaO2 de un adulto es inferior a 60 mmHg e insuficiencia respiratoria cuando la PaO2 está por debajo de los 80 mmHg.
3. Se considera hipoxemia si la PaO2 de un adulto es inferior a 40 mmHg e insuficiencia respiratoria cuando la PaO2 está por debajo de los 60 mmHg.
4. Se considera hipoxemia si la PaO2 de un adulto es inferior a 60 mmHg e insuficiencia respiratoria cuando la PaO2 está por debajo de los 40 mmHg.

CO2. Una **PaCO2 menor de 35 mmHg** indica **hipocapnia**, y **mayor de 45 mmHg**, **hipercapnia** ^{F1}. SEPAR distingue la IR **parcial o tipo I** (hipoxémica, normo o hipocápnic) y la **global o tipo II** (hipoxémica e hipercápnic); todos los sujetos con IR tienen hipoxemia, pero no todo hipoxémico tiene IR. Por su instauración, la IR es aguda (horas o días), crónica (semanas o meses) o crónica agudizada ^{F1}.

La hipercapnia de la insuficiencia respiratoria en 1998

La Normativa SEPAR de 1998 definía la insuficiencia respiratoria por una PaO2 < 60 mmHg o una **PaCO2 igual o superior a 50 mmHg**, excluidas la hipercapnia secundaria a alcalosis metabólica y la hipoxemia por comunicaciones intracardiacas ^{F2}. El Manual SEPAR 36 llama **hipercapnia a toda PaCO2 > 45 mmHg** ^{F1}.

Con oxígeno. Por cada 10 % que aumenta la FiO2, la PaO2 sube unos 50 mmHg: multiplicar la FiO2 por 5 da la **PaO2 mínima aceptable** para esa oxigenoterapia ^{F1}. Con FiO2 por encima del 40 %, el gradiente alveoloarterial pierde exactitud y es preferible el **cociente PaO2/FiO2** (normal **400-500 mmHg**); un cociente **inferior a 200** es uno de los criterios del distrés respiratorio del adulto ^{F1}. El gradiente alveoloarterial normal se mantiene entre **10-15 mmHg** y alcanza 20 en los ancianos ^{F1}.

5. Interpretación de la gasometría paso a paso

El **pH** establece el proceso primario (acidosis o alcalosis); los cambios en la **PCO₂** reflejan el **componente respiratorio** y los del **HCO₃⁻**, el **componente metabólico** ^{F5}. La acidosis puede deberse a un **aumento de la PaCO₂** (respiratoria) o a una **disminución del HCO₃⁻** (metabólica); la alcalosis, a un **descenso de la PaCO₂** (respiratoria) o a un **aumento del HCO₃⁻** (metabólica) ^{F1}. Un HCO₃⁻ por encima de 26 mEq/L orienta a alcalosis metabólica y por debajo de 22, a acidosis metabólica ^{F1}. Ojo con los umbrales: el Manual MSD usa otros (acidosis metabólica con HCO₃⁻ < 24 y alcalosis metabólica con > 28; acidosis respiratoria con PCO₂ > 40 y alcalosis respiratoria con < 38) ^{F5}; este tema sigue los de SEPAR y los de enfermería (HCO₃⁻ 22-26, PaCO₂ 35-45) ^{F1,F11}.

- **Paso 1 — pH:** < 7,35 acidemia; > 7,45 alcalemia; normal, o no hay trastorno, o está compensado, o es mixto ^{F1,F5}.
- **Paso 2 — ¿qué parámetro explica el pH?** Si la PaCO₂ va en sentido contrario al pH (PaCO₂ alta con pH bajo, o baja con pH alto), el origen es **respiratorio**; si el HCO₃⁻ va en el mismo sentido que el pH, es **metabólico** ^{F11}.
- **Paso 3 — ¿hay compensación?** Mira el otro parámetro: **normal** = sin compensar; alterado **en el mismo sentido que el primario** = compensando ^{F10}.
- **Paso 4 — ¿es la esperada?** Si la PCO₂ y el HCO₃⁻ no muestran la compensación esperada, hay que sospechar un **segundo trastorno primario** (trastorno mixto) ^{F5}.
- **Paso 5 — en la acidosis metabólica, calcular el hiato (brecha) aniónico:** Na⁺ - (Cl⁻ + HCO₃⁻) ^{F1,F5}.

ROME

Respiratorio **O**puesto, **M**etabólico **E**quivalente: en un trastorno respiratorio, la PaCO₂ se mueve en sentido **opuesto** al pH; en uno metabólico, el HCO₃⁻ se mueve en el **mismo** sentido que el pH ^{F11}.

Trastorno	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻
Acidosis respiratoria	↓	↑ (primario)	Normal al principio; ↑ si compensa ^{F10}
Alcalosis respiratoria	↑	↓ (primario)	Normal al principio; ↓ si compensa ^{F10}
Acidosis metabólica	↓	Normal al principio; ↓ si compensa	↓ (primario) ^{F10}
Alcalosis metabólica	↑	Normal al principio; ↑ si compensa	↑ (primario) ^{F10}

OpenStax clasifica cada trastorno en **no compensado, parcialmente compensado o compensado**, según haya o no un mecanismo interno que intente corregirlo ^{F1}. SEPAR resume que los trastornos puros se agrupan en cuatro categorías y que **cada una puede estar o no parcial o totalmente compensada** ^{F1}.

Trastorno primario	Compensación esperada (SEPAR, tabla III)
Acidosis respiratoria aguda	$\uparrow \text{HCO}_3^- = 0,1 \times \uparrow \text{PaCO}_2$ ^{F1}
Acidosis respiratoria crónica	$\uparrow \text{HCO}_3^- = 0,35 \times \uparrow \text{PaCO}_2$ ^{F1}
Alcalosis respiratoria aguda	$\downarrow \text{HCO}_3^- = 0,2 \times \downarrow \text{PaCO}_2$ ^{F1}
Alcalosis respiratoria crónica	$\downarrow \text{HCO}_3^- = 0,5 \times \downarrow \text{PaCO}_2$ ^{F1}
Alcalosis metabólica	$\uparrow \text{PaCO}_2 = 0,6 \times \uparrow \text{HCO}_3^-$; la PaCO_2 rara vez supera 55 mmHg ^{F1}
Acidosis metabólica	$\downarrow \text{PaCO}_2 = 1,2 \times \downarrow \text{HCO}_3^-$ ^{F1}

Las variaciones se calculan sobre los valores normales de **PaCO_2 40 mmHg y HCO_3^- 24 mEq/L**; el HCO_3^- no suele bajar de 14 mEq/L al compensar una alcalosis respiratoria ni superar 45 al compensar una acidosis respiratoria ^{F1}. En la acidosis metabólica, la **fórmula de Winter** predice la PCO_2 : **$1,5 \times \text{HCO}_3^- + 8 \pm 2$** ; si la PCO_2 es más alta, coexiste una acidosis respiratoria, y si es más baja, una alcalosis respiratoria ^{F5}.

Trastornos mixtos. Cuando coexisten dos o más trastornos puros, la relación entre pH, PaCO_2 y HCO_3^- no se ajusta a las fórmulas: dos trastornos del mismo sentido **acentúan** la alteración del pH y dos opuestos pueden **neutralizarla** ^{F1}. En los trastornos mixtos, los valores pueden ser engañosamente normales ^{F5}. Ejemplos de SEPAR: acidosis metabólica más acidosis respiratoria en la **parada cardiorrespiratoria**; acidosis metabólica más alcalosis respiratoria en la **intoxicación por salicilatos** o la sepsis ^{F1}.

Hiato aniónico. Es la diferencia entre los cationes y los aniones medidos: **$\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$** , y en condiciones habituales es de unos **4-16 mEq/L** según SEPAR (el Manual MSD da un valor típico de 12) ^{F1,F5}. Si la acidosis se debe a una pérdida primaria de bicarbonato, sube el cloro y el hiato es **normal (acidosis hiperclorémica)**; si se debe a una sobrecarga de ácido, el hiato **aumenta** ^{F1}.

Acidosis metabólica con hiato normal	Acidosis metabólica con hiato aumentado
Pérdidas digestivas de HCO_3^- : diarrea , fístulas pancreáticas y biliares ^{F1}	Cetoacidosis : diabetes, ayuno, alcohol ^{F1}
Alteraciones renales: insuficiencia renal , acidosis tubulares renales, inhibidores de la anhidrasa carbónica ^{F1}	Acidosis láctica : hipoxia, shock, insuficiencia cardíaca, intoxicación por CO, convulsiones ^{F1}
Compuestos clorados, acidosis dilucional ^{F1}	Tóxicos: salicilatos, metanol, etilenglicol ^{F1} ; insuficiencia renal ^{F1}

6. Acidosis respiratoria

La **acidosis respiratoria** es el **aumento primario de la PCO₂**, con o sin aumento compensador del HCO₃⁻; el pH suele ser bajo, pero puede aproximarse a la normalidad. Su causa es la **disminución de la frecuencia y/o del volumen respiratorio: hipoventilación** ^{F6}. Al subir la PaCO₂, la reacción CO₂/HCO₃⁻ se desplaza a la derecha, aumentan los H⁺ y **baja el pH** ^{F1}.

- **Depresión del centro respiratorio:** ictus del tronco, **fármacos, drogas o alcohol** (opioides, sedantes, anestesia) ^{F6,F11}.
- **Enfermedad neuromuscular** y debilidad muscular: miastenia grave, Guillain-Barré, distrofias ^{F6,F15}.
- **Enfermedad pulmonar** obstructiva, restrictiva o parenquimatosa: **EPOC**, asma grave, edema pulmonar ^{F6,F11}.
- **Producción excesiva de CO₂:** nutrición enteral o parenteral, hipertermia maligna, tirotoxicosis, quemaduras extensas ^{F1}.

EIR 2004 · 31

P18 · respuesta en el solucionario

Acidosis respiratoria: causa, hipoventilación

La causa clínica del trastorno del equilibrio ácido-base en la acidosis respiratoria se debe:

1. Hiperventilación.
2. Hipoventilación.
3. Hipoxemia.
4. Acidosis Láctica.
5. Producción de cuerpos cetónicos en la Diabetes Mellitus.

Aguda frente a crónica. La distinción se basa en el grado de compensación metabólica. En la **aguda**, la hipoventilación hace subir el CO₂ y bajar el pH **antes de que el riñón amortigüe**; en los **3-5 días siguientes** el riñón aumenta la reabsorción de bicarbonato y la excreción de H⁺, devolviendo el pH hacia la normalidad (pero no del todo), y la acidosis pasa a **crónica** ^{F6}. En la aguda, el HCO₃⁻ sube solo **1-2 mEq/L por cada 10 mmHg** de PCO₂; en la crónica, **3-4 mEq/L** ^{F5}. OpenStax lo resume así: en la acidosis respiratoria el bicarbonato es **normal al principio** y **sube** cuando hay compensación ^{F10}.

	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻
Acidosis respiratoria aguda (no compensada)	Bajo	Alta	Normal (o apenas elevado) ^{F5,F10}
Acidosis respiratoria crónica (compensada)	Bajo o cerca de lo normal (en la EPOC, a menudo totalmente compensada por el riñón ^{F11})	Alta	Alto ^{F6,F10}



Cómo reconocerla en un caso

pH < 7,35 con PaCO₂ > 45 = acidosis respiratoria ^{F11}. Si el **HCO₃⁻** **está normal** (22-26), es **aguda, no compensada** ^{F1,F10}. En la aguda el HCO₃⁻ puede subir un poco por los tampones (1-2 mEq/L por cada 10 mmHg de PCO₂) ^{F5}; si sube **más de lo esperado para una aguda**, el riñón ya compensa (crónica o parcialmente compensada) ^{F1,F5,F6}. Si el HCO₃⁻ **está bajo** con PaCO₂ alta y pH bajo, no es una acidosis respiratoria simple: coexiste una **acidosis metabólica** (trastorno mixto) ^{F1,F5}.

EIR 2026 · 160

P1 · respuesta en el solucionario

Gasometría de acidosis respiratoria aguda (pH bajo, PaCO₂ alta, HCO₃ normal)

De las siguientes opciones, indique el patrón correcto correspondiente a una acidosis respiratoria aguda:

1. pH normal, HCO₃⁻ normal y pCO₂ elevada.
2. pH normal, HCO₃⁻ elevado y pCO₂ elevada.
3. pH bajo, HCO₃⁻ elevado y pCO₂ disminuida.
4. pH bajo, HCO₃⁻ normal y pCO₂ elevada.

EIR 2013 · 65

P12 · respuesta en el solucionario

Gasometría de acidosis respiratoria aguda (pH bajo, PaCO₂ alta, HCO₃ normal)

HGP es un joven con antecedentes de consumo de estupefacientes que ingresa en el servicio de urgencias hospitalarias donde usted trabaja. La valoración evidencia un estado semi-comatoso y claros signos de consumo de drogas por vía intravenosa, junto a hipotensión, cianosis, bradipnea y disnea. Tras realizar una punción arterial y análisis gasométrico se diagnostica acidosis respiratoria simple (no compensada). ¿Cuál de los siguientes valores se corresponde con dicho diagnóstico?:

1. Ph [7.20], PCO₂ [38 mmHg], HCO₃⁻ [15 mEq/l].
2. Ph [7.15], PCO₂ [55 mmHg], HCO₃⁻ [25 mEq/l].
3. Ph [7.37], PCO₂ [66 mmHg], HCO₃⁻ [34 mEq/l].
4. Ph [7.28], PCO₂ [23 mmHg], HCO₃⁻ [9 mEq/l].
5. Ph [7.20], PCO₂ [50 mmHg], HCO₃⁻ [20 mEq/l].

En la ventilación mecánica también se ve: una **frecuencia respiratoria baja con un volumen corriente pequeño** es hipoventilación, la PaCO₂ sube y el pH baja ^{F6}. Un HCO₃⁻ algo elevado (como 28 mEq/L) es compatible con una acidosis respiratoria en curso de compensación: con la fórmula de SEPAR, la subida aguda esperada es solo de 0,1 mEq/L por cada mmHg que aumenta la PaCO₂ ^{F1}. El trastorno sigue siendo una **acidosis respiratoria**, porque la PaCO₂ alta explica el pH bajo ^{F11}.

Gasometría de acidosis respiratoria aguda (pH bajo, PaCO₂ alta, HCO₃ normal)

Evaristo ha sido sometido a una cirugía cardíaca reparadora de válvula mitral. Tras tres días en la unidad de Cuidados Intensivos continúa con ventilación mecánica en modo ventilatorio de presión soporte (PS). Observamos que el paciente presenta una frecuencia respiratoria de 8 respiraciones por minuto, evidenciándose un volumen corriente de 245 ml. Al extraer una gasometría arterial, se observa un pH de 7,28, una PCO₂ de 63 mm Hg y un HCO₃ de 28 mEq/L. ¿Cuál de los siguientes desequilibrios ácido-básicos presentará nuestro paciente?:

1. Acidosis respiratoria.
2. Alcalosis respiratoria.
3. Acidosis metabólica.
4. Alcalosis metabólica.

Efectos de la hipercapnia. La hipercapnia **activa el sistema nervioso simpático** por el efecto del pH bajo sobre las neuronas bulbares, y esa descarga de catecolaminas contrarresta el efecto depresor directo del CO₂ sobre el miocardio y los vasos ^{F14}. Resultado en sujetos sanos con hipercapnia moderada: **aumenta el gasto cardíaco** por aumento del volumen sistólico y de la **frecuencia cardíaca**, con un **pequeño aumento de la presión arterial**; el paciente suele aparecer **rubicundo** por la vasodilatación venosa ^{F14}. El mismo artículo advierte que, al oponerse la descarga simpática al efecto depresor directo, los efectos clínicos son **impredecibles** ^{F14}. En la exploración de los pacientes con hipercapnia pueden encontrarse **taquicardia y taquipnea**, entre otros hallazgos que suelen ser vagos y orientar a la enfermedad de base ^{F16}; la insuficiencia ventilatoria por **aumento de la carga** respiratoria cursa con **taquipnea, taquicardia**, diaforesis y ansiedad ^{F20}.

Circulación cerebral. La hipercapnia provoca **vasodilatación cerebral**; si es intensa, **aumenta la presión intracraneal** y puede aparecer edema de papila ^{F15}. El flujo sanguíneo cerebral es muy sensible a la PaCO₂ y **aumenta** con ella; la **cefalea** es uno de los síntomas más frecuentes de la hipercapnia aguda ^{F14}.

Acidosis respiratoria	Clínica
Aguda (o crónica reagudizada)	Cefalea, confusión, ansiedad, somnolencia y estupor (narcosis por CO₂) ^{F6} ; en hipercapnia leve-moderada, ansiedad o disnea leve; con niveles altos o subida rápida, delirio, confusión, convulsiones y coma ^{F11}
Crónica (p. ej., EPOC)	Puede tolerarse bien ; pérdida de memoria, alteraciones del sueño, somnolencia diurna, cambios de personalidad; temblores, mioclonías, asterixis , edema de papila ^{F6}
Signos generales	Disnea, ansiedad, sibilancias; cianosis por la hipoxemia asociada ^{F15}

Vasodilatación, no vasoconstricción

El CO₂ alto **dilata** los vasos cerebrales y **aumenta** el flujo cerebral (de ahí la cefalea y la hipertensión intracraneal) ^{F14,F15}. Es la hipocapnia la que reduce el flujo cerebral ^{F14}. Y el efecto sobre el SNC depende de la **velocidad**: la hipercapnia aguda da ansiedad, confusión y narcosis, mientras que la crónica **puede tolerarse bien** ^{F6}; los síntomas neurológicos no son, por tanto, lo común a la forma aguda y a la crónica. Lo que describe la fisiología de la hipercapnia es la respuesta simpática: **más frecuencia cardíaca, más gasto y algo más de presión arterial** ^{F14}, y en la exploración pueden verse **taquicardia y taquipnea** ^{F16}.

EIR 2024 · 109

P5 · respuesta en el solucionario

Acidosis respiratoria: hallazgos clínicos (taquicardia, taquipnea, hipertensión)

¿Cuál de las siguientes opciones describe un hallazgo común relacionado con la acidosis respiratoria aguda y crónica?:

1. Presencia de fibrilación auricular como el primer signo de acidosis respiratoria en pacientes anestesiados.
2. Vasoconstricción cerebral y reducción del flujo sanguíneo cerebral debido a una elevada PaCO₂.
3. Aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, así como de la presión arterial.
4. Desarrollo de hipercapnia que puede producir agitación aguda en el paciente.

Tratamiento. Consiste en asegurar una **ventilación adecuada** (tubo endotraqueal o ventilación no invasiva con presión positiva): es todo lo que hace falta para corregirla ^{F6}. La **hipercapnia crónica se corrige lentamente**, porque un descenso rápido de la PCO₂ produce una **alcalosis poshipercápica** que puede causar convulsiones y la muerte ^{F6}. El **bicarbonato** está casi siempre **contraindicado** por el riesgo de acidosis paradójica en el sistema nervioso central ^{F6}. La naloxona se usa en la sobredosis de opioides ^{F15}.

7. Alcalosis respiratoria

La **alcalosis respiratoria** es la **reducción primaria de la PCO₂**, con o sin disminución compensadora del HCO₃⁻; el pH puede ser **elevado o casi normal**. Su causa es el **aumento de la frecuencia o del volumen respiratorio: hiperventilación** ^{F7}. SEPAR lo dice sin matices: el descenso de la PaCO₂ es **siempre consecuencia de un incremento de la ventilación alveolar** ^{F1}.

Causas de alcalosis respiratoria (SEPAR, tabla IV)	Ejemplos
Hipoxia	Enfermedades pulmonares, anemia intensa, grandes alturas ^{F1}
Ventilación mecánica	Hiperventilación del respirador ^{F1}
Alteraciones del SNC	Ansiedad , accidentes cerebrovasculares, traumatismos , infecciones, tumores ^{F1}
Otras	Sepsis, insuficiencia hepática, embarazo , fiebre , fármacos (salicilatos , xantinas, progesterona) ^{F1}

EIR2007-019: ¿hiperventilación o traumatismo craneoencefálico?

La respuesta (reconstruida por un tercero) de EIR2007-019 es la **hiperventilación**, que es el mecanismo común: el descenso de la PaCO₂ es **siempre consecuencia de un incremento de la ventilación alveolar** ^{F1}. Pero las fuentes vigentes también incluyen los **traumatismos** entre las causas de alcalosis respiratoria (alteraciones del SNC en la tabla IV de SEPAR; «head injuries» en OpenStax), así que la opción del traumatismo craneoencefálico tampoco es falsa según ellas ^{F1,F11}. Si hay que elegir una, la respuesta es la hiperventilación, porque todas las causas actúan a través de ella ^{F1,F7}. Las demás opciones sí son de otro trastorno: los **vómitos y la aspiración gástrica** dan **alcalosis metabólica**, y la **diarrea** y la **insuficiencia renal, acidosis metabólica** ^{F1,F11}. La respuesta de la pregunta no se corrige.

EIR 2007 · 19

P15 · respuesta en el solucionario

Alcalosis respiratoria: causa, hiperventilación

Son especialmente susceptibles de desarrollar una alcalosis respiratoria los pacientes que presentan:

1. Hiperventilación.
2. Vómitos y aspiración gástrica.
3. Traumatismo craneoencefálico.
4. Diarrea.
5. Insuficiencia renal crónica.

Aguda frente a crónica. El exceso de HCO₃⁻ se amortigua en pocos minutos (aguda), pero la compensación importante llega en **2-3 días** (crónica), cuando el riñón disminuye la excreción de H⁺ ^{F7}. SEPAR lo traduce a la gasometría: **hipocapnia con pH alto y HCO₃⁻ normal = alcalosis respiratoria aguda; hipocapnia con pH**

normal o cuasi normal y HCO₃⁻ bajo = alcalosis respiratoria crónica ^{F1}. En la aguda, el HCO₃⁻ baja 1-2 mEq/L por cada 10 mmHg que desciende la PCO₂; en la crónica, 4-5 mEq/L ^{F5}.

	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻	Exceso de base
Alcalosis respiratoria aguda	Alto (> 7,45)	Baja (< 35)	Normal o algo bajo	Normal ^{F1,F5,F11}
Alcalosis respiratoria crónica	Normal o casi normal	Baja	Bajo	Negativo ^{F1}

Un **exceso de base negativo** significa acidosis metabólica, **primaria o secundaria a una alcalosis respiratoria**: es decir, la compensación renal de la alcalosis respiratoria crónica baja el bicarbonato y deja el EB negativo ^{F1}.

★ La gasometría típica de alcalosis respiratoria

pH > 7,45 con PaCO₂ < 35 = alcalosis respiratoria ^{F11}. Una combinación como **pH 7,47, PaCO₂ 30-31 mmHg y HCO₃⁻ 19-21 mEq/L** es una alcalosis respiratoria: la PaCO₂ baja explica el pH alto y el HCO₃⁻ ligeramente bajo es la compensación, que va **en el mismo sentido** que la PaCO₂ ^{F1,F10,F11}. Si la PaCO₂ estuviera **alta** con pH alto, sería una alcalosis **metabólica** compensada; con pH bajo y PaCO₂ baja, una acidosis **metabólica** ^{F10}.

EIR 2007 · 20

P14 · respuesta en el solucionario

Gasometría de alcalosis respiratoria aguda (pH alto, PaCO₂ baja)

Ante la sospecha clínica de que un paciente presente alcalosis respiratoria, ¿qué valores de la gasometría arterial confirmarán esta situación?:

1. pH 7,31; PaCO₂ 52; HCO₃⁻ 28.
2. pH 7,47; PaCO₂ 31; HCO₃⁻ 21.
3. pH 7,29; PaCO₂ 30; HCO₃⁻ 20.
4. pH 7,48; PaCO₂ 50; HCO₃⁻ 30.
5. pH 7,37; PaCO₂ 40; HCO₃⁻ 24.

Gasometría de alcalosis respiratoria aguda (pH alto, PaCO₂ baja)

Ante la sospecha clínica de que un paciente presente alcalosis respiratoria, ¿Cuál de los siguientes resultados de su gasometría arterial confirmarían la situación?:

1. pH: 7,31; PaCO₂: 52; HCO₃: 28,2.
2. pH: 7,48; PaCO₂: 50; HCO₃: 30,5.
3. pH: 7,47; PaCO₂: 31; HCO₃: 21,3.
4. pH: 7,37; PaCO₂: 40; HCO₃: 24.

Gasometría de alcalosis respiratoria aguda (pH alto, PaCO₂ baja)

La gasometría arterial de un paciente muestra los siguientes valores: pH 7.47; PaCO₂ 30 mmHg; HCO₃ 19 mEq/L. Estos resultados corresponden a:

1. Acidosis respiratoria.
2. Alcalosis respiratoria.
3. Acidosis metabólica.
4. Alcalosis metabólica.
5. Acidosis diabética.

¿Puede estar normal el pH si «la compensación nunca es completa»?

El Manual MSD insiste en que la compensación **no normaliza completamente** el pH ^{F5}, pero en la alcalosis respiratoria admite un pH **elevado o casi normal** ^{F7}, y SEPAR define la crónica con un pH **normal o cuasi normal** ^{F1}. No se contradicen: un pH de 7,44 está **dentro del intervalo normal** (7,35-7,45) aunque no haya vuelto a 7,40. En las preguntas, **alcalosis respiratoria crónica = pH normal, PaCO₂ baja, HCO₃– bajo y EB negativo** ^{F1}.

Gasometría de alcalosis respiratoria crónica compensada

Indique el patrón correcto, correspondiente a una alcalosis respiratoria crónica:

1. pH normal; PaCO₂ disminuida; bicarbonato disminuido; exceso de bases disminuido.
2. pH normal; PaCO₂ elevada; bicarbonato elevado; exceso de bases elevado.
3. pH elevado; PaCO₂ disminuida; bicarbonato normal; exceso de bases normal.
4. pH elevado; PaCO₂ normal; bicarbonato disminuido; exceso de bases disminuido.

Clínica. Depende de la velocidad del descenso de la PCO₂. La **aguda** causa **mareo, confusión, parestesias periféricas y periorales, calambres y síncope**; a veces la **taquipnea o la hiperpnea** es el único signo, y en

los casos graves aparece **espasmo carpopedal** por el descenso del **calcio ionizado** ^{F7}. La **crónica** suele ser asintomática ^{F7}. En la gasometría pueden verse hipofosfatemia e hipopotasemia leves ^{F7}.

Tratamiento. Se dirige a la **causa**: la alcalosis respiratoria no amenaza por sí sola la vida y no hace falta bajar el pH ^{F7}. Reinhalair en una **bolsa de papel** es una práctica común, y OpenStax la presenta como remedio de la alcalosis breve por hiperventilación ^{F9}, pero el Manual MSD la considera **potencialmente peligrosa**: puede provocar hipoxia y anular la compensación respiratoria de una acidosis metabólica no reconocida ^{F7}. No se debe atribuir la hiperventilación a la ansiedad hasta descartar causas graves como la **embolia pulmonar**, que a menudo cursa sin hipoxia ^{F7}.

8. Trastornos metabólicos y su compensación

La **acidosis metabólica** es el descenso del pH por una **disminución primaria del HCO_3^-** (déficit de bicarbonato): por pérdidas digestivas o renales de bicarbonato, por aumento del aporte de ácido o por menor eliminación de ácidos ^{F1,F10}. OpenStax la define como **déficit primario de bicarbonato** ($\text{pH} < 7,35$) ^{F10}, y la enfermería médico-quirúrgica, con **$\text{pH} < 7,35$ y $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mEq/L}$** ^{F11}. Causas frecuentes: **cetoacidosis diabética**, acidosis láctica, **diarrea** grave e insuficiencia renal ^{F11}.

Compensación respiratoria: hiperventilación. La compensación respiratoria de la acidosis metabólica **aumenta la frecuencia respiratoria para eliminar CO_2** y recuperar la proporción 20:1 entre bicarbonato y ácido carbónico, y ocurre **en minutos** ^{F10}. Por eso, la enfermera puede sospechar la acidosis metabólica porque el paciente **respira rápido**: los pulmones intentan eliminar el exceso de CO_2 ^{F11}. El Manual MSD describe como signo más característico la **hiperpnea**: respiraciones **profundas y prolongadas** con frecuencia normal, sin sensación de disnea, reflejo del aumento compensador de la ventilación alveolar ^{F8}.

Kussmaul. Cuando el organismo entra en acidosis por una causa no pulmonar, el pulmón compensa **expulsando su ácido, el dióxido de carbono**, con taquipnea e hiperventilación; el patrón **más rápido y profundo**, propio sobre todo de la **cetoacidosis diabética**, se llama **respiración de Kussmaul** ^{F13}. En la cetoacidosis, los pacientes hacen **respiraciones rápidas y profundas para compensar la acidemia (respiraciones de Kussmaul)** y pueden tener aliento afrutado por la acetona ^{F17}.

★ Déficit de bicarbonato = hiperventilación

Lo que más se ve en un paciente con **acidosis metabólica (déficit de bicarbonato)** es la **respuesta respiratoria**: respiración rápida y profunda que baja la PaCO_2 (Kussmaul en la cetoacidosis) ^{F8,F11,F13}. Otros signos: confusión, disminución del nivel de conciencia, hipotensión; náuseas, vómitos y letargo en los casos graves ^{F8,F11}. Las **parestesias, los calambres y el espasmo carpopedal** (por descenso del calcio ionizado) son, en cambio, de la **alcalosis** ^{F7,F10}.

EIR 2025 · 71

P3 · respuesta en el solucionario

Acidosis metabólica: compensación respiratoria por hiperventilación (Kussmaul)

¿Cuáles son los signos y síntomas clínicos que esperaría encontrar más frecuentemente en un paciente con déficit de bicarbonato?:

1. Síntomas respiratorios como la hiperventilación.
2. Piel fría y seca.
3. Hipertonicidad muscular.
4. Signos positivos de Chvostek o Trousseau.

Acidosis metabólica: compensación respiratoria por hiperventilación (Kussmaul)

Indique la respuesta correcta en relación a la respiración de Kussmaul:

1. Es un tipo particular de hiperventilación mediante la cual el cuerpo intenta compensar el aumento de ácidos metabólicos expulsando CO_2 .
2. Es un patrón de respiraciones superficiales y rápidas interrumpidas por apneas.
3. Es un tipo de hipoventilación que puede observarse en pacientes con trastornos del sistema nervioso central.
4. Es un patrón respiratorio que se caracteriza por reducción de la frecuencia respiratoria y que se asocia frecuentemente a sobredosis de morfina o sedantes.

Tratamiento y potasio. Se trata la causa. El **bicarbonato sódico** suele ser seguro y apropiado cuando la acidosis se debe a **pérdida de HCO_3^-** (hiato aniónico normal); en la acidosis con **hiato elevado** es controvertido y puede considerarse con **pH < 7,00** ^{F8}. Se administra con precaución, porque puede producir **sobrecarga de sodio y de volumen, hipopotasemia e hipercapnia**, y una alcalosis metabólica «por tratamiento excesivo» cuando el lactato y los cetoácidos vuelven a metabolizarse a bicarbonato ^{F8}. La **depleción de potasio es frecuente** en la acidosis metabólica y debe vigilarse con controles frecuentes de la potasemia ^{F8}.

La clave está en los desplazamientos del potasio. La **acidosis metabólica** es una de las causas de **salida del potasio de las células** (hiperpotasemia) ^{F18}. En la cetoacidosis diabética, a pesar de un déficit corporal total de potasio, la potasemia inicial es normal o alta por la **transferencia extracelular de potasio en respuesta a la acidosis**; durante el tratamiento baja, porque la insulina **devuelve el potasio al interior de las células**, y si no se controla y repone puede aparecer una **hipopotasemia con riesgo vital** ^{F17}. En la cetoacidosis alcohólica, el **desplazamiento intracelular del potasio con la corrección de la acidosis** puede hacer caer la potasemia ^{F17}.

★ Al corregir la acidosis, vigila el potasio

Acidosis → el K^+ **sale** de la célula (potasemia normal o alta que **oculta** el déficit). Corrección (insulina, líquidos, bicarbonato) → el K^+ **vuelve a entrar** → **hipopotasemia**, que puede ser mortal. Por eso se mide el potasio **cada 1-2 horas** al principio del tratamiento de la cetoacidosis y se repone ^{F17}.

Corrección de acidosis metabólica: complicación por entrada de potasio en la célula

Uno de los motivos que con mayor frecuencia se asocian a la aparición de complicaciones tras la corrección de una situación de acidosis metabólica es:

1. La reentrada de potasio en el espacio intracelular.
2. El descenso compensador de los niveles de PaCO_2 .
3. La hiponatremia 'paradójica' derivada del uso de bicarbonato.
4. El cambio brusco de los niveles séricos de Ca.

La **alcalosis metabólica** es el aumento primario del **HCO₃⁻** con elevación del pH (**pH > 7,45 y HCO₃⁻ > 26**) ^{F1,F11}. Se compensa con **hipoventilación**: la enfermera puede sospecharla por una **frecuencia respiratoria disminuida**, con la que los pulmones retienen CO₂ ^{F11}. La PaCO₂ pocas veces supera los **55 mmHg**, porque la caída de la ventilación se ve limitada por la hipoxemia; si es más alta, hay que sospechar una acidosis respiratoria asociada ^{F1}.

Alcalosis metabólica: causas (SEPAR, tabla V)	Ejemplos
Con hipovolemia (Cl ⁻ urinario < 10 mEq/L)	Origen digestivo: vómitos, aspiración digestiva , adenoma vellosa; origen renal: diuréticos , hipopotasemia ^{F1}
Sin hipovolemia (Cl ⁻ urinario > 20 mEq/L)	Administración de bicarbonato o precursores; hipermineralocorticismos (Cushing, Conn, Liddle, Bartter); hipopotasemia grave; hipomagnesemia ^{F1}

Regla práctica de enfermería: la pérdida de líquido **del estómago hacia arriba** (vómitos prolongados, aspiración nasogástrica) lleva a pérdida de ácido y **alcalosis**, y la pérdida **por debajo del estómago** (diarrea prolongada), a pérdida de bases y **acidosis** ^{F11}. La **hipopotasemia** también alcaliniza: el K⁺ sale de las células y, para mantener la neutralidad eléctrica, el H⁺ entra en ellas ^{F11}.

Todas las preguntas del tema (18)

De la más reciente a la más antigua. Las respuestas, en el solucionario.

EIR 2026 · 160

P1 · respuesta en el solucionario

De las siguientes opciones, indique el patrón correcto correspondiente a una acidosis respiratoria aguda:

1. pH normal, HCO_3^- normal y pCO_2 elevada.
2. pH normal, HCO_3^- elevado y pCO_2 elevada.
3. pH bajo, HCO_3^- elevado y pCO_2 disminuida.
4. pH bajo, HCO_3^- normal y pCO_2 elevada.

EIR 2026 · 19

P2 · respuesta en el solucionario

Con respecto al pH sanguíneo, NO ES CIERTO que:

1. Refleja la concentración de hidrogeniones.
2. Se expresa de manera logarítmica debido a la baja concentración de H^+ .
3. Un pH bajo corresponde a una elevada concentración de hidrogeniones, por lo que indica que el medio es ácido.
4. El pH es directamente proporcional a la concentración de hidrogeniones.

EIR 2025 · 71

P3 · respuesta en el solucionario

¿Cuáles son los signos y síntomas clínicos que esperaría encontrar más frecuentemente en un paciente con déficit de bicarbonato?:

1. Síntomas respiratorios como la hiperventilación.
2. Piel fría y seca.
3. Hipertonicidad muscular.
4. Signos positivos de Chvostek o Trousseau.

EIR 2025 · 62

P4 · respuesta en el solucionario

Indique el patrón correcto, correspondiente a una alcalosis respiratoria crónica:

1. pH normal; PaCO_2 disminuida; bicarbonato disminuido; exceso de bases disminuido.
2. pH normal; PaCO_2 elevada; bicarbonato elevado; exceso de bases elevado.
3. pH elevado; PaCO_2 disminuida; bicarbonato normal; exceso de bases normal.
4. pH elevado; PaCO_2 normal; bicarbonato disminuido; exceso de bases disminuido.

¿Cuál de las siguientes opciones describe un hallazgo común relacionado con la acidosis respiratoria aguda y crónica?:

1. Presencia de fibrilación auricular como el primer signo de acidosis respiratoria en pacientes anestesiados.
2. Vasoconstricción cerebral y reducción del flujo sanguíneo cerebral debido a una elevada PaCO_2 .
3. Aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, así como de la presión arterial.
4. Desarrollo de hipercapnia que puede producir agitación aguda en el paciente.

Según el Manual SEPAR de Procedimientos, indique la opción correcta sobre la interpretación de la gasometría arterial a nivel del mar, en reposo, con FiO_2 de 0,21 y en ausencia de otras patologías:

1. Se considera hipoxemia si la PaO_2 de un adulto es inferior a 80 mmHg e insuficiencia respiratoria cuando la PaO_2 está por debajo de los 60 mmHg.
2. Se considera hipoxemia si la PaO_2 de un adulto es inferior a 60 mmHg e insuficiencia respiratoria cuando la PaO_2 está por debajo de los 80 mmHg.
3. Se considera hipoxemia si la PaO_2 de un adulto es inferior a 40 mmHg e insuficiencia respiratoria cuando la PaO_2 está por debajo de los 60 mmHg.
4. Se considera hipoxemia si la PaO_2 de un adulto es inferior a 60 mmHg e insuficiencia respiratoria cuando la PaO_2 está por debajo de los 40 mmHg.

Uno de los motivos que con mayor frecuencia se asocian a la aparición de complicaciones tras la corrección de una situación de acidosis metabólica es:

1. La reentrada de potasio en el espacio intracelular.
2. El descenso compensador de los niveles de PaCO_2 .
3. La hiponatremia 'paradójica' derivada del uso de bicarbonato.
4. El cambio brusco de los niveles séricos de Ca.

Ante la sospecha clínica de que un paciente presente alcalosis respiratoria, ¿Cuál de los siguientes resultados de su gasometría arterial confirmarían la situación?:

1. pH: 7,31; PaCO_2 : 52; HCO_3 : 28,2.
2. pH: 7,48; PaCO_2 : 50; HCO_3 : 30,5.
3. pH: 7,47; PaCO_2 : 31; HCO_3 : 21,3.
4. pH: 7,37; PaCO_2 : 40; HCO_3 : 24.

Evaristo ha sido sometido a una cirugía cardíaca reparadora de válvula mitral. Tras tres días en la unidad de Cuidados Intensivos continúa con ventilación mecánica en modo ventilatorio de presión soporte (PS). Observamos que el paciente presenta una frecuencia respiratoria de 8 respiraciones por minuto, evidenciándose un volumen corriente de 245 ml. Al extraer una gasometría arterial, se observa un pH de 7,28, una PCO₂ de 63 mm Hg y un HCO₃ de 28 mEq/L. ¿Cuál de los siguientes desequilibrios ácido-básicos presentará nuestro paciente?:

1. Acidosis respiratoria.
2. Alcalosis respiratoria.
3. Acidosis metabólica.
4. Alcalosis metabólica.

¿Qué valores obtenidos en una gasometría arterial se consideran dentro de los parámetros normales en una persona adulta?:

1. PaCO₂ 65mmHg, PaO₂ 80mmHg, pH 7,55
2. PaCO₂ 35mmHg, PaO₂ 110mmHg, pH 7,55
3. PaCO₂ 35mmHg, PaO₂ 90mmHg, pH 7,35
4. PaCO₂ 80mmHg, PaO₂ 35mmHg, pH 7,35
5. PaCO₂ 20mmHg, PaO₂ 90mmHg, pH 7,45

Las sustancias que evitan los cambios bruscos en el pH de una solución al añadir a la misma un ácido o una base se denominan:

1. Cuerpos acetoacéticos.
2. Tampones.
3. Hidrogeniones.
4. Anhidrasas.
5. Las respuestas 2 y 3 son las correctas.

HGP es un joven con antecedentes de consumo de estupefacientes que ingresa en el servicio de urgencias hospitalarias donde usted trabaja. La valoración evidencia un estado semi-comatoso y claros signos de consumo de drogas por vía intravenosa, junto a hipotensión, cianosis, bradipnea y disnea. Tras realizar una punción arterial y análisis gasométrico se diagnostica acidosis respiratoria simple (no compensada). ¿Cuál de los siguientes valores se corresponde con dicho diagnóstico?:

1. Ph [7.20], PCO₂ [38 mmHg], HCO₃⁻ [15 mEq/l].
2. Ph [7.15], PCO₂ [55 mmHg], HCO₃⁻ [25 mEq/l].
3. Ph [7.37], PCO₂ [66 mmHg], HCO₃⁻ [34 mEq/l].
4. Ph [7.28], PCO₂ [23 mmHg], HCO₃⁻ [9 mEq/l].
5. Ph [7.20], PCO₂ [50 mmHg], HCO₃⁻ [20 mEq/l].

La gasometría arterial de un paciente muestra los siguientes valores: pH 7.47; PaCO₂ 30 mmHg; HCO₃ 19 mEq/L. Estos resultados corresponden a:

1. Acidosis respiratoria.
2. Alcalosis respiratoria.
3. Acidosis metabólica.
4. Alcalosis metabólica.
5. Acidosis diabética.

Ante la sospecha clínica de que un paciente presente alcalosis respiratoria, ¿qué valores de la gasometría arterial confirmarán esta situación?:

1. pH 7,31; PaCO₂ 52; HCO₃ – 28.
2. pH 7,47; PaCO₂ 31; HCO₃ – 21.
3. pH 7,29; PaCO₂ 30; HCO₃ – 20.
4. pH 7,48; PaCO₂ 50; HCO₃ – 30.
5. pH 7,37; PaCO₂ 40; HCO₃ – 24.

Son especialmente susceptibles de desarrollar una alcalosis respiratoria los pacientes que presentan:

1. Hiperventilación.
2. Vómitos y aspiración gástrica.
3. Traumatismo craneoencefálico.
4. Diarrea.
5. Insuficiencia renal crónica.

Para garantizar los resultados correctos de una gasometría arterial en pacientes con oxigenoterapia, es necesario comprobar que:

1. Se está administrando oxígeno según prescripción en el momento de tomar la muestra.
2. Ha permanecido con oxígeno según prescripción 5 minutos antes de la extracción.
3. Ha permanecido con oxígeno al flujo y concentración prescritos 20 minutos antes de la extracción.
4. Se ha retirado el oxígeno 10 minutos antes de la extracción.
5. Se ha retirado el oxígeno 20 minutos antes de la extracción.

El principal sistema amortiguador del espacio extracelular es:

1. Los sistemas de fosfato.
2. El sistema amonio.
3. Las proteínas plasmáticas.
4. El sistema ácido carbónico/bicarbonato.
5. El sistema citrato.

La causa clínica del trastorno del equilibrio ácido-base en la acidosis respiratoria se debe:

1. Hiperventilación.
2. Hipoventilación.
3. Hipoxemia.
4. Acidosis Láctica.
5. Producción de cuerpos cetónicos en la Diabetes Mellitus.

Preguntas que también podrían ser de este tema (4)

La clasificación automática dudó entre este tema y otro.

EIR 2022 · 109

P19 · respuesta en el solucionario

Según el Manual SEPAR de Procedimientos, indique la opción **INCORRECTA** sobre los signos y síntomas de la neuropatía por compresión tras la realización de una gasometría arterial:

1. Parestesia.
2. Debilidad muscular.
3. Alodinia.
4. Rigidez muscular.

EIR 2020 · 19

P20 · respuesta en el solucionario

Según la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), ¿Cuánto tiempo debemos realizar compresión firme sobre el punto de punción tras una gasometría arterial en un paciente sin alteraciones hematológicas ni tratamiento con anticoagulantes?:

1. Tres minutos en arteria radial.
2. Siete minutos en arteria radial.
3. Diez minutos en arteria femoral y humeral.
4. Quince minutos en arteria femoral y humeral.

EIR 2019 · 176

P21 · respuesta en el solucionario

Indique la respuesta correcta en relación a la respiración de Kussmaul:

1. Es un tipo particular de hiperventilación mediante la cual el cuerpo intenta compensar el aumento de ácidos metabólicos expulsando CO_2 .
2. Es un patrón de respiraciones superficiales y rápidas interrumpidas por apneas.
3. Es un tipo de hipoventilación que puede observarse en pacientes con trastornos del sistema nervioso central.
4. Es un patrón respiratorio que se caracteriza por reducción de la frecuencia respiratoria y que se asocia frecuentemente a sobredosis de morfina o sedantes.

EIR 2016 · 136

P22 · respuesta en el solucionario

¿Qué técnica realizaremos para comprobar si el flujo de sangre a través de la arteria cubital es suficiente para irrigar la mano en caso de oclusión de la arteria radial?:

1. Toma de pulso radial.
2. Toma de pulso cubital.
3. Prueba de Allen.
4. Toma de Tensión Arterial.

Solucionario

N°	Pregunta	Respuesta oficial	Notas
P1	EIR 2026 · 160	4	
P2	EIR 2026 · 19	4	
P3	EIR 2025 · 71	1	
P4	EIR 2025 · 62	1	
P5	EIR 2024 · 109	3	
P6	EIR 2022 · 110	1	
P7	EIR 2019 · 107	1	hoja del archivo oficial
P8	EIR 2019 · 106	3	hoja del archivo oficial
P9	EIR 2018 · 108	1	hoja del archivo oficial
P10	EIR 2015 · 97	3	reconstruida por un tercero
P11	EIR 2014 · 6	2	reconstruida por un tercero
P12	EIR 2013 · 65	2	reconstruida por un tercero
P13	EIR 2012 · 57	2	reconstruida por un tercero
P14	EIR 2007 · 20	2	reconstruida por un tercero
P15	EIR 2007 · 19	1	reconstruida por un tercero
P16	EIR 2006 · 34	3	reconstruida por un tercero
P17	EIR 2005 · 15	4	reconstruida por un tercero
P18	EIR 2004 · 31	2	reconstruida por un tercero
P19	EIR 2022 · 109	4	
P20	EIR 2020 · 19	3	
P21	EIR 2019 · 176	1	hoja del archivo oficial
P22	EIR 2016 · 136	3	hoja del archivo oficial

Fuentes

- **F1** Gimeno Peribáñez M, Cabestre García R (coords.); Alquézar Fernández M, Burgos Rincón F, Peinador Aguilar R, Perpiñá Tordera M, et al. Gasometría arterial. Manual SEPAR de Procedimientos n.º 36. Respira-Fundación Española del Pulmón-SEPAR; © 2017 (la web de SEPAR lo fecha en 2018). ISBN 978-84-947771-4-1. PDF enlazado en la entrada «36. Gasometría arterial» de la página oficial de manuales de SEPAR; p. 6, 11-19 (procedimiento), 21-28 (cuidados de enfermería) y 31-47 (interpretación). · <https://www.separ.es/historico-manuales-separ> · consultada 2026-09-27
- **F2** Grupo de Trabajo de la SEPAR para la práctica de la gasometría arterial (Rodríguez-Roisin R, coord.; Agustí García-Navarro A, Burgos Rincón F, Casan Clara P, Perpiñá Tordera M, Sánchez Agudo L, Sobradillo Peña V, Togores B). Normativa sobre la gasometría arterial. Arch Bronconeumol. 1998;34(3):142-53. · [https://doi.org/10.1016/S0300-2896\(15\)30471-3](https://doi.org/10.1016/S0300-2896(15)30471-3) · consultada 2026-09-27
- **F3** Organización Mundial de la Salud. WHO guidelines on drawing blood: best practices in phlebotomy. Ginebra: OMS; 2010. Capítulo 5 «Arterial blood sampling» (p. 31-33) y anexo I «Modified Allen test» (p. 85). · <https://iris.who.int/handle/10665/44294> · consultada 2026-09-27
- **F4** Lewis JL III. Regulación del equilibrio ácido base. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa marzo 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/nefrolog%C3%ADa/regulaci%C3%B3n-y-trastornos-del-equilibrio-%C3%A1cido-base/regulaci%C3%B3n-del-equilibrio-%C3%A1cido-base> · consultada 2026-09-27
- **F5** Lewis JL III. Trastornos del equilibrio ácido-base. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa marzo 2025, última actualización abril 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/nefrolog%C3%ADa/regulaci%C3%B3n-y-trastornos-del-equilibrio-%C3%A1cido-base/trastornos-del-equilibrio-%C3%A1cido-base> · consultada 2026-09-27
- **F6** Lewis JL III. Acidosis respiratoria. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa marzo 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/nefrolog%C3%ADa/regulaci%C3%B3n-y-trastornos-del-equilibrio-%C3%A1cido-base/acidosis-respiratoria> · consultada 2026-09-27
- **F7** Lewis JL III. Alcalosis respiratoria. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa marzo 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/nefrolog%C3%ADa/regulaci%C3%B3n-y-trastornos-del-equilibrio-%C3%A1cido-base/alcalosis-respiratoria> · consultada 2026-09-27
- **F8** Lewis JL III. Acidosis metabólica. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa marzo 2025, última actualización diciembre 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/nefrolog%C3%ADa/regulaci%C3%B3n-y-trastornos-del-equilibrio-%C3%A1cido-base/acidosis-metab%C3%B3lica> · consultada 2026-09-27
- **F9** Betts JG, Young KA, Wise JA, et al. Anatomy and Physiology 2e, 26.4 Acid-Base Balance. OpenStax (Rice University), 2022. · <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/26-4-acid-base-balance> · consultada 2026-09-27
- **F10** Betts JG, Young KA, Wise JA, et al. Anatomy and Physiology 2e, 26.5 Disorders of Acid-Base Balance (tabla 26.3). OpenStax (Rice University), 2022. · <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/26-5-disorders-of-acid-base-balance> · consultada 2026-09-27
- **F11** Bowen C, Carey B, Palozie J, Reinholdt M. Medical-Surgical Nursing, 10.4 Acid-Base Imbalance (tabla 10.13). OpenStax (Rice University), 2024. · <https://openstax.org/books/medical-surgical-nursing/pages/10-4-acid-base-imbalance> · consultada 2026-09-27

- **F12** Flowers P, Theopold K, Langley R, Robinson WR. Chemistry 2e, 14.6 Buffers. OpenStax (Rice University), 2019. · <https://openstax.org/books/chemistry-2e/pages/14-6-buffers> · consultada 2026-09-27
- **F13** Bowen C. Clinical Nursing Skills, 15.6 Respiration. OpenStax (Rice University), 2024. · <https://openstax.org/books/clinical-nursing-skills/pages/15-6-respiration> · consultada 2026-09-27
- **F14** Pippalapalli J, Lumb AB. The respiratory system and acid–base disorders. BJA Educ. 2023;23(6):221-228 (texto completo leído en PMC10201398). · <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2023.03.002> · consultada 2026-09-27
- **F15** Patel S, Sharma S. Respiratory Acidosis. StatPearls (NCBI Bookshelf). Actualizado el 12/06/2023. Texto leído en la copia de la Wayback Machine de esta URL (20/07/2026), porque la web oficial bloquea la lectura automática. · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482430/> · consultada 2026-09-27
- **F16** Rawat D, Modi P, Sharma S. Hypercapnea. StatPearls (NCBI Bookshelf). Actualizado el 24/07/2023. Texto leído en la copia de la Wayback Machine de esta URL (11/09/2025), porque la web oficial bloquea la lectura automática. · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500012/> · consultada 2026-09-27
- **F17** Brutsaert EF. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus (cetoacidosis diabética y cetoacidosis alcohólica). Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa diciembre 2025, última actualización mayo 2026. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/diabetes-mellitus-e-hipoglucemia/complicaciones-agudas-de-la-diabetes-mellitus> · consultada 2026-09-27
- **F18** Lewis JL III. Hiperpotasemia (tabla de causas: aumento de la movilización de potasio fuera de las células). Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa junio 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-electrol%C3%ADticos/hiperpotasemia> · consultada 2026-09-27
- **F19** American Association for Respiratory Care. AARC Clinical Practice Guideline: Sampling for Arterial Blood Gas Analysis. Respir Care. 1992;37(8):891-897 (apartado 7.1.6). Guía marcada como retirada por la AARC: criterio de la época. · <https://www.aarc.org/wp-content/uploads/2014/08/08.92.891.pdf> · consultada 2026-09-27
- **F20** Patel BK. Insuficiencia ventilatoria. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa abril 2024, última actualización octubre 2024. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/insuficiencia-respiratoria-y-ventilaci%C3%B3n-mec%C3%A1nica/insuficiencia-ventilatoria> · consultada 2026-09-27

Pendiente de verificar

- Tiempo de estabilidad con el oxígeno prescrito antes de extraer una gasometría con oxígeno: ni el Manual SEPAR 36, ni la Normativa SEPAR de 1998, ni la OMS lo fijan; solo la guía AARC de 1992, hoy retirada (20-30 minutos). Buscar si la guía AARC vigente (Blood Gas Analysis and Hemoximetry, 2013) o una guía española lo recoge.
- El Manual SEPAR 36 se contradice en tres cifras: compresión (5/10/15 min por arteria en el capítulo de enfermería frente a 2-3 min en el de procedimiento), reposo previo (10 min frente a 15 en el decálogo) e hielo (análisis antes de 15 min frente a hielo si pasan más de 30). El tema usa la cifra de cada capítulo citándolo; confirmar si SEPAR publica una fe de erratas o una edición posterior.
- Límites de la PaO₂ normal: OpenStax y la Normativa SEPAR de 1998 dan 80-100 mmHg (o > 80); el Manual SEPAR 36 habla de 96-100 mmHg según la edad y de no menos de 90 mmHg en el sano, aunque también cita la pauta de un nivel mínimo de 80 mmHg (menos 1 mmHg por año por encima de los 60). Falta una tabla española vigente de valores de referencia con la PaO₂ por edades.

- EIR2024-109 pregunta por un hallazgo común a la acidosis respiratoria aguda y crónica: las fuentes encontradas describen el aumento de frecuencia cardíaca, gasto y presión arterial en la hipercapnia moderada de sujetos sanos (BJA Educ 2023) y la taquicardia y taquipnea como hallazgos de exploración de la hipercapnia (StatPearls), pero ninguna dice expresamente que sean comunes a la forma crónica. Buscar una fuente sobre la clínica cardiovascular de la hipercapnia crónica.