



ARTÍCULO DE EDUCACIÓN

<https://doi.org/10.18597/rcog.4357>

Evaluando el estado ácido-base y la perfusión: gases arteriales y venosos durante la gestación

Evaluating acid–base status and perfusion: arterial and venous blood gases during pregnancy

Daniel Molano Franco¹ , Antonio Viruez-Soto² , Yuliana Luna³

Recibido: 22 noviembre, 2024 Aceptado: 24 noviembre, 2025

RESUMEN

Objetivo: desarrollar un marco conceptual que permita la interpretación de los gases arteriales y venosos, así como los parámetros de perfusión en mujeres gestantes, integrando las adaptaciones fisiológicas del embarazo para favorecer la toma de decisiones clínicas.

Materiales y métodos: a partir de un caso hipotético, que ilustra de manera práctica el tema, se desarrolla un documento explicativo en el que se analizan los principales cambios fisiológicos del embarazo que afectan la interpretación de los gases arteriales y venosos, tales como la hiperventilación inducida por progesterona, responsable de una alcalosis respiratoria compensada. Asimismo, se abordan las adaptaciones hemodinámicas y de perfusión materna, la oxigenación fetal y sus implicaciones clínicas.

Resultados: en el embarazo se producen un conjunto de cambios fisiológicos que impactan la homeostasis materna y fetal, con subsecuentes modificaciones en los gases arteriales y venosos, así como en los parámetros de perfusión. Cambios a nivel respiratorio, como el aumento del consumo

de oxígeno, del volumen minuto y del volumen corriente, son responsables de la disminución de los niveles de PaCO₂, lo que da lugar a una alcalosis respiratoria compensada y, de manera secundaria, a un aumento del pH arterial. A nivel hemodinámico, se observa un aumento progresivo del gasto cardíaco y una disminución de la resistencia vascular periférica, lo que resulta en una circulación de alto volumen y baja resistencia, propia de un estado hiperdinámico. Estos aspectos son claves a la hora de brindar atención a la paciente obstétrica críticamente enferma.

Conclusiones: Hay limitaciones en el conocimiento actual respecto a la interpretación de los gases arteriales como indicadores de la función respiratoria y la perfusión de los tejidos en la mujer gestante, como también respecto a la interacción entre la oxigenación materna, fetal y la perfusión placentaria, especialmente en situaciones de estrés crítico o a nivel de grandes alturas. Por ahora, los parámetros de interpretación derivados de mujeres no gestantes deben guiar la atención de la gestante con complicaciones serias. Se requieren estudios que caractericen de mejor manera los cambios que presenta la mujer gestante críticamente enferma, a la luz de los cambios fisiológicos que acompañan el embarazo para una más adecuada interpretación de los gases arteriales y venosos como indicadores de ventilación y perfusión tisular de la madre, el feto y la placenta.

Palabras clave: perfusión; embarazo; intercambio materno-fetal; análisis de los gases de la sangre; equilibrio ácido-base.

* **Correspondencia:** Departamento de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUICS), Hospital de San José, calle 10 # 18-10. (Bogotá, Colombia). dalemofra@gmail.com.

1. Departamento de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUICS), Hospital de San José. (Bogotá, Colombia).
2. Unidad de Cuidado Intensivo, Hospital del Alto. (El Alto, Bolivia).
3. 3 Unidad de Alto Riesgo Obstétrico, Clínica del Prado. (Medellín, Colombia).

Cómo citar este artículo: Molano Franco D, Viruez-Soto A, Luna Y. Evaluando el estado ácido-base y la perfusión: gases arteriales y venosos durante la gestación. Rev Colomb Obstet Ginecol. 2026;77:4357. <https://doi.org/10.18597/rcog.4357>

ABSTRACT

Objective: Developing a conceptual framework that enables the interpretation of arterial and venous blood gases and perfusion parameters in pregnant women, integrating the physiological adaptations of pregnancy to support clinical decision-making.

Materials and methods: Based on a hypothetical case that practically illustrates the topic, an explanatory document was developed and used to analyze the main physiological changes of pregnancy that affect the interpretation of arterial and venous blood gases, such as progesterone-induced hyperventilation, which causes compensated respiratory alkalosis. Furthermore, the study addressed maternal hemodynamic and perfusion adaptations, fetal oxygenation, and their clinical implications.

Results: During pregnancy, a series of physiological changes occur that impact maternal and fetal homeostasis, leading to subsequent modifications in arterial and venous blood gases and perfusion parameters. Respiratory changes, such as increased oxygen consumption, minute ventilation and tidal volume, are responsible for the decrease in PaCO₂ levels, resulting in a compensated respiratory alkalosis and, secondarily, an increase in arterial pH. At the hemodynamic level, a progressive increase in cardiac output and a decrease in peripheral vascular resistance are observed, resulting in a high-volume, low-resistance circulation, characteristic of a hyperdynamic state. These aspects are key when providing care to critically ill obstetric patients.

Conclusions: There are limitations in current knowledge regarding the interpretation of arterial blood gases as indicators of respiratory function and tissue perfusion in pregnant women, as well as regarding the interaction between maternal and fetal oxygenation and placental perfusion, particularly under conditions of critical stress or at high altitudes. At present, interpretation parameters derived from nonpregnant women should guide the management of pregnant women with serious complications. Further studies are required

to better characterize the changes observed in critically ill pregnant women, in light of the physiological changes that accompany pregnancy, in order to allow a more accurate interpretation of arterial and venous blood gases as indicators of ventilation and tissue perfusion in the mother, the fetus, and the placenta.

Keywords: Acid base equilibrium; blood gas analysis; pregnancy; perfusion; maternal-fetal exchange.

INTRODUCCIÓN

El embarazo es un estado fisiológico complejo, que induce una serie de adaptaciones cardiovasculares, respiratorias y metabólicas en el organismo de la mujer, diseñadas para mantener el adecuado desarrollo fetal y preparar al cuerpo materno para el parto (1,2). Estas adaptaciones fisiológicas incluyen un incremento del volumen sanguíneo, cambios en el estado ácido-base y ajustes en los parámetros de oxigenación y perfusión, que aseguran la entrega de oxígeno y nutrientes al feto en crecimiento (3,4). Sin embargo, estas modificaciones también pueden incrementar la susceptibilidad de la madre a desarrollar desórdenes en el estado ácido-base, especialmente en situaciones de riesgo crítico como preeclampsia, hemorragia obstétrica y sepsis (2).

La medición y el análisis de los gases arteriales y venosos, incluidos parámetros como el pH, la presión parcial de oxígeno (PaO₂), la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂), el bicarbonato (HCO₃⁻), la saturación venosa central (SvO₂) y el delta de CO₂ son fundamentales para evaluar el estado de oxigenación, ventilación, equilibrio ácido-base y variables de la perfusión, proporcionando información valiosa en la práctica clínica obstétrica (5). Estos valores suelen modificarse durante el embarazo, como resultado de múltiples factores, entre ellos la hiperventilación inducida por la progesterona, que puede generar una alcalosis respiratoria compensada, el aumento de la demanda materna de oxígeno y el incremento en la producción de dióxido de carbono, tanto por la madre como por el feto (6). Las variaciones en los parámetros

de los gases arteriales, por sí solas, no determinan necesariamente un estado patológico en la paciente obstétrica (7). No obstante, estas adquieren relevancia clínica cuando se presentan alteradas en el contexto de una patología identificada, ya sea de origen respiratorio o metabólico (5,6,8).

En la medicina obstétrica crítica, la interpretación de los valores de la gasometría adquiere interés especial para orientar decisiones terapéuticas oportunas (7). Alteraciones como hipoxemia o acidosis metabólica son hallazgos frecuentes en condiciones graves como la preeclampsia, la hemorragia obstétrica y la sepsis, y su reconocimiento temprano permite evaluar la magnitud del compromiso materno y guiar intervenciones específicas (2). Comprender los valores de referencia propios del embarazo evita interpretaciones erróneas que, en otros contextos clínicos, podrían considerarse normales, pero en la gestante reflejan un deterioro hemodinámico significativo (2-8). Además, otro factor que puede afectar la interpretación de los gases arteriales es la altitud en la que reside la paciente, ya que factores como la presión atmosférica pueden afectar los valores de PaO_2 y PaCO_2 (9-11). En regiones de altitud, como en ciudades situadas a más de 3.500 metros sobre el nivel del mar, la presión de oxígeno se reduce considerablemente (11).

A pesar de que se ha descrito ampliamente la presencia de una alcalosis respiratoria fisiológica durante la gestación (8,12,13), no existen estudios que validen las fórmulas clásicas de compensación frente a los trastornos ácido-base en esta población (8,12,13). La ecuación de Winter ($\text{PaCO}_2 = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8$), desarrollada a partir de valores de referencia en mujeres no gestantes ($\text{PaCO}_2 \approx 40$ mmHg; $\text{HCO}_3^- \approx 24$ mEq/L) (14,15), podría no reflejar con precisión la respuesta respiratoria ante la acidosis metabólica en el embarazo (16). Si bien los mecanismos compensatorios como la hiperventilación materna y el aumento en la excreción renal de bicarbonato son respuestas fisiológicas bien establecidas (7,13), su aplicación directa mediante fórmulas convencionales debe interpretarse con precaución, dada la ausencia de validaciones específicas en la población gestante (8,12,13).

Otro punto importante en el análisis de los gases arteriales es el cálculo de la brecha aniónica sérica (anión gap) y la diferencia de iones fuertes (DIF), parámetros que permiten una evaluación más integral del equilibrio ácido-base (14,15). La interpretación de estos valores durante la gestación debe considerar las modificaciones fisiológicas propias del embarazo, como la hemodilución y la disminución de la albúmina plasmática, que pueden alterar su valor absoluto (7,17). En el estudio de Ayub Akbari et al., se observó una reducción significativa del anión gap y de la DIF en mujeres embarazadas comparadas con el periodo posparto (anión gap: $8,5 \pm 2,9$ mEq/L vs. $10,7 \pm 2,5$ mEq/L; DIF: $38,3 \pm 2,9$ mEq/L vs. $43,5 \pm 2,3$ mEq/L) (18), cambios atribuidos principalmente a la disminución de la albúmina sérica en un 22,6% (18). Sin embargo, la literatura disponible sobre la variación del anión gap y la DIF durante la gestación es limitada.

El análisis de gases arteriales y la evaluación de la perfusión en obstetricia crítica ofrecen una herramienta valiosa para optimizar el tratamiento en un esfuerzo por mejorar los resultados perinatales (1,19,20). El objetivo de este artículo de educación es ofrecer un marco conceptual que permita la interpretación de los gases arteriales y venosos, así como los parámetros de perfusión en mujeres gestantes, integrando las adaptaciones fisiológicas del embarazo para favorecer la toma de decisiones clínicas.

MATERIALES Y MÉTODOS

A partir de un caso clínico hipotético, se desarrolla un documento explicativo basado en una revisión narrativa estructurada, orientada a responder preguntas clínicas específicas: ¿cuáles son los cambios fisiológicos ácido-base normales durante el embarazo?, ¿cuáles son los valores esperados de los gases arteriales y venosos en la gestante?, y ¿cómo debe abordarse la interpretación de estos resultados en escenarios clínicos frecuentes? En este contexto, se describen los cambios fisiológicos relevantes del embarazo y los aspectos clave para la interpretación de los gases arteriales y venosos, así como de los parámetros de perfusión en la población gestante.

CASO CLÍNICO

Mujer de 32 años, multigestante, de 34 semanas, sin comorbilidades conocidas, ingresa al servicio de urgencias por fiebre, escalofríos, malestar general y dolor hipogástrico de 24 horas de evolución. Refiere salida de líquido maloliente por vagina desde la noche anterior. Al examen físico se encuentra febril (39,2 °C), con presión arterial 88/54 mmHg, frecuencia cardiaca 122 lpm, frecuencia respiratoria 28 rpm y saturación de oxígeno 91 % al aire ambiente; fetocardia 176 lpm. El fondo uterino es blando y doloroso a la palpación, con salida de líquido purulento a través del canal cervical. Se solicitan gases arteriales y venosos: pH: 7,25, PaCO₂: 28 mmHg, HCO₃⁻: 13 mEq/L, BE: -8 mEq/L, Lactato: 4 mmol/L SaO₂: 91 %, PaO₂: 68 mmHg, Na⁺: 138 mEq/L, K⁺: 3,8 mEq/L, Cl⁻: 104 mEq/L, SvO₂: 61 %, PaFi: 170. Ante estos hallazgos, el grupo de profesionales a cargo sospecha la presencia de una alteración en el estado ácido base, al igual que un compromiso en la perfusión materno fetal. No obstante, a la luz de los cambios fisiológicos propios del embarazo, se preguntan si su interpretación es correcta o si por el contrario, algunos de los valores observados reflejan las adaptaciones del embarazo.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

Cambios fisiológicos en los gases arteriales durante el embarazo

Durante el embarazo, el sistema respiratorio y el equilibrio ácido-base materno experimentan una serie de modificaciones destinadas a satisfacer las necesidades metabólicas tanto de la madre como del feto (4). A nivel respiratorio, los cambios están influenciados por las variaciones hormonales y el aumento del volumen uterino. Durante el embarazo, el sistema respiratorio experimenta cambios anatómicos, mecánicos y funcionales; el diafragma se eleva hasta 4 cm, lo cual es compensado parcialmente por un ensanchamiento de los diámetros torácicos anteroposterior y transversal, con abertura del ángulo subesternal (12,13). Respecto a los volúmenes respiratorios, el volumen corriente aumenta 25 % con relación a su valor basal a partir de las primeras semanas, y hasta el 40 % al término del embarazo

(12); el volumen residual y el volumen de reserva espiratoria disminuyen de forma progresiva en el 15-20 %, secundario a la elevación diafragmática (8,12). La reducción de los volúmenes residual y de reserva espiratoria es responsable de una disminución de la capacidad residual funcional (CRF) (8).

El consumo de oxígeno aumenta progresivamente alcanzando entre 20-33 % en el tercer trimestre (12). La combinación de una CRF reducida y un aumento del consumo de oxígeno hacen que la paciente embarazada tenga menor tolerancia a la hipoxia en respuesta a una hipoventilación o apnea (12,21). La progesterona actúa estimulando el centro respiratorio, aumentando el volumen minuto de 7,5 a 10 L/min y el volumen corriente 500 y 700 ml (12,22). Como consecuencia, las presiones arteriales de CO₂ (PaCO₂) disminuyen, con disminución en la PaCO₂ por hiperventilación (30-35 mm Hg) (21), lo que genera una alcalosis respiratoria, la cual es compensada con un aumento en la excreción renal de bicarbonato (HCO₃⁻) (4, 6). Esta alcalosis respiratoria facilita un transporte más eficiente de oxígeno hacia el feto, lo que facilita la entrega y aumenta su disponibilidad en la circulación materna (ver apartado oxigenación fetal). Estos cambios fisiológicos se traducen en un pH arterial ligeramente elevado en comparación con mujeres no embarazadas, como resultado de este estado alcalótico compensado (4,22).

Cambios hemodinámicos y sanguíneos del embarazo

La perfusión materna también experimenta adaptaciones notables para garantizar una adecuada oxigenación fetal (7,17,24). La frecuencia cardíaca aumenta entre 15-25%, comenzando en el primer trimestre, alcanzando su punto máximo en el tercer trimestre (17,24). El volumen sanguíneo aumenta en un 30-50 %, en menor medida se presenta un aumento de la masa eritrocitaria de menos del 30 %, secundario al estímulo de las hormonas placentarias (somatomotropina coriónica, progesterona y prolactina) (7,17), lo que produce una anemia fisiológica dilucional y disminuye la viscosidad de la sangre, mejorando así la perfusión uteroplacentaria y evitando la estasis (17).

La resistencia vascular sistémica se reduce de manera significativa debido a la acción de hormonas vasodilatadoras como la progesterona, las prostaglandinas y el óxido nítrico (17). Este cambio comienza alrededor de la séptima semana de gestación, aproximadamente en un 10% en la presión arterial de base, y alcanza su punto más bajo entre las semanas 16 y 20 (7). Posteriormente, durante el tercer trimestre, la presión arterial tiende a incrementarse de manera gradual, acercándose nuevamente a los valores previos al embarazo (17,24). La combinación del aumento del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca determina un incremento del gasto cardíaco. En conjunto, los cambios en el volumen sanguíneo, la resistencia vascular y el gasto cardíaco reflejan un estado circulatorio hiperdinámico, característico de la gestación (7).

Oxigenación fetal

En condiciones normales, el feto se desarrolla con PO₂ bajas, aproximadamente de 35 mmHg en la vena umbilical (25); el alto flujo sanguíneo y la presencia de derivaciones fisiológicas como el ductus venoso y el foramen oval optimizan la entrega O₂ (26). El ductus venoso desvía el 30-50% del flujo de la vena umbilical directamente hacia la vena cava inferior, evitando la circulación hepática y permitiendo que sangre con mayor saturación de oxígeno alcance más eficientemente el corazón fetal (27). El foramen oval favorece el paso de esta sangre desde la aurícula derecha hacia a la izquierda, lo que evita el lecho pulmonar no funcional y permite su distribución a través del ventrículo izquierdo y la aorta hacia órganos de alta demanda metabólica (6,28). La oxigenación fetal depende principalmente del flujo sanguíneo, el contenido de oxígeno y la capacidad de difusión placentaria (cantidad del gas por unidad de tiempo por la diferencia de la presión parcial entre la sangre materna y la fetal) (25).

A nivel placentario, parte fundamental de este intercambio se debe a la diferencia en las presiones parciales de CO₂ y O₂ entre las circulaciones materna y fetal (25). Las arterias umbilicales

transportan sangre desoxigenada y alta en CO₂ hacia la placenta (29). Los niveles bajos de CO₂ en la circulación materna permiten su paso por difusión, lo que provoca una disminución del pH en la madre y un desplazamiento hacia la derecha de la curva de disociación de la oxihemoglobina, favoreciendo así la liberación de oxígeno (14). El oxígeno se une a la hemoglobina de forma reversible y competitiva (25). Factores como el pH, la temperatura, la presión parcial de CO₂ y la concentración de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) inducen modificaciones en la conformación de la hemoglobina, lo que determina una mayor o menor afinidad por el oxígeno (12,21). La curva de disociación de la hemoglobina representa esta relación, mostrando cómo la saturación varía en función de variables como la presión parcial de oxígeno y la presencia de ligandos como los hidrogeniones, el CO₂ y el 2,3-DPG (6,28,30).

Por otro lado, en la circulación fetal, el paso del CO₂ hacia la placenta hace que la sangre fetal se vuelva más alcalina, lo que desplaza la curva de disociación hacia la izquierda y aumenta la afinidad por el oxígeno (30). Este proceso, descrito clásicamente como efecto Bohr en ambos lados de la circulación materno-fetal, explica de manera precisa la eficiencia de la transferencia de oxígeno de la madre al feto (30).

Sin embargo, este mecanismo, aunque fisiológicamente eficiente, es altamente sensible a las variaciones en el equilibrio ácido-base materno (21). Un pH materno más ácido reduce el gradiente de difusión de oxígeno a nivel placentario, lo que puede comprometer la oxigenación fetal y alterar la función del sistema nervioso central y cardiovascular, con repercusiones negativas sobre los resultados perinatales (15,16). De igual forma, se ha observado que los niveles extremos de CO₂ se asocian con alteraciones en la oxigenación fetal y riesgo de hipoxia. La hipocapnia, al inducir vasoconstricción, disminuye la perfusión placentaria y la entrega de oxígeno al feto (8,11,15), mientras que la hipercapnia altera el gradiente de difusión necesario para un intercambio gaseoso adecuado (12-14).

Interpretación de la gasometría arterial en obstetricia crítica

Para la evaluación del estado ácido-base se han propuesto clásicamente tres enfoques: el enfoque fisiológico, el enfoque de Stewart y el enfoque basado en el exceso de bases (15,31). Todos estos modelos buscan analizar las alteraciones del equilibrio ácido-base. Coinciden en la manera en que los cambios respiratorios modifican el pH, pero difieren en la forma como explican el componente metabólico (14).

Para una interpretación adecuada es necesario comprender cada uno de los enfoques. En la práctica clínica, los dos métodos más utilizados son el enfoque fisiológico, que describe de manera sencilla los trastornos respiratorios y sus respuestas compensatorias, y el enfoque de Stewart, que explica con mayor detalle los mecanismos metabólicos (15).

En el enfoque fisiológico, un cambio primario en la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) genera una respuesta secundaria en la concentración de bicarbonato, y un cambio primario en el bicarbonato induce una respuesta compensatoria en la PaCO_2 (14,15). Los cuatro trastornos ácido-base primarios son: dos metabólicos (acidosis y alcalosis metabólica) y dos respiratorios (acidosis y alcalosis respiratoria) (14,15). Un desequilibrio ácido-base se considera "respiratorio" cuando es causado por una alteración en la PaCO_2 y "metabólico" cuando el cambio primario se atribuye a una variación en la concentración de bicarbonato (32,14). La acidosis metabólica es un trastorno ácido-base secundario a una reducción del HCO_3^- o un exceso de ácidos (14), que se asocia con una disminución secundaria en la PaCO_2 como respuesta fisiológica, y una disminución del pH plasmático menor 7,40 en pacientes embarazada (12). Se subcategoriza basándose en el anión gap; la diferencia entre los cationes y los aniones medidos en suero (14). $\text{AG} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$. El anión gap aumenta cuando la concentración de HCO_3^- disminuye en relación con los niveles de sodio y cloro debido a una sobreproducción de ácido (acidosis láctica, cetoacidosis, intoxicaciones) o por una alteración en la excreción de ácido secundaria a una insuficiencia renal (15).

En el caso de la preeclampsia severa, el estado ácido-base puede mostrar una alcalosis respiratoria secundaria a hiperventilación; al progresar la condición, podría evolucionar hacia una acidosis metabólica como consecuencia de la hipoperfusión y la hipoxia (19). Incluso pacientes con base exceso < -5 tienen un mayor riesgo de disfunción multiorgánica (84,2%; $P = 0,08175$), disfunción hepática (92,11%; $P = 0,0000269$) y alteraciones de la coagulación (65,79%; $P = 0,002048$) (20). En situaciones de sepsis, se observa una alteración en los parámetros de gases arteriales debido a la acumulación de lactato por hipoxia tisular, lo cual se manifiesta como acidosis metabólica con un alto anión gap (1,5). La tabla 1 resume los valores normales de gases arteriales en la mujer dentro y fuera de la gestación.

Parámetro	Mujeres no embarazadas	Mujeres embarazadas	Mujeres embarazadas (4.150 msnm)
pH	7,35-7,45	7,40-7,47	7,43-7,47
PaO_2 (mmHg)	90-100	85-105	58-72
PaCO_2 (mmHg)	35-45	27-32	21-26
HCO_3^- (mmol/L)	22-26	18-22	21-26
SatO ₂ (%)	95-98	95-100	87-92%
Lactato (mmol/L)	< 2,0	< 2,0	0,9-1,72

Fuente: Autores, a partir de (11).

Herramientas para la evaluación de la perfusión y el equilibrio ácido-base en la paciente obstétrica

La diferencia de iones fuertes (DIF) es uno de los parámetros complementarios que se emplean en medicina crítica para analizar el estado ácido-base de pacientes críticamente enfermos (15,33). Este método, propuesto en la teoría de Stewart, permite

un análisis detallado del equilibrio ácido-base considerando no solo el CO₂ y el bicarbonato, sino también los cationes fuertes (sodio, potasio) y los aniones fuertes (cloro y lactato) (33-34). La DIF aparente es la diferencia entre los cationes fuertes menos los aniones fuertes: $DIF = (\text{Sodio}^+ + \text{Potasio}^+ + \text{Calcio}^+ + \text{Magnesio}^+) - (\text{Cloro}^- + \text{Lactato}^-)$; esta no representa todas las variables que intervienen en el plasma (14). Para esto se puede determinar la DIF efectiva que tiene en cuenta, además, fosfatos y albumina. El valor fisiológico de DIF es de 40-42 mEq (14).

La diferencia de iones fuertes (DIF) influye directamente en el pH plasmático. Una DIF elevada indica una mayor proporción de cationes respecto a aniones fuertes, asociándose con alcalosis metabólica, mientras que una DIF disminuida refleja un aumento relativo de aniones fuertes, como lactato, cloro, cuerpos cetónicos y sulfatos, correlacionándose con acidosis metabólica (17). En el contexto de la sepsis obstétrica, por ejemplo, una reducción de la DIF se relaciona con acidosis metabólica grave, que puede requerir intervenciones específicas para corregir la perfusión y el equilibrio electrolítico (20).

Un ácido se define como débil o fuerte según su capacidad de disociarse en solución (14). Esta distinción es fundamental en el abordaje físico-químico, ya que determina la electroneutralidad plasmática (15). En el modelo de Stewart, el pH plasmático depende, además de la diferencia de iones fuertes (DIF), de la concentración total de ácidos débiles (Atot) y de la PaCO₂ (14). La Atot, compuesta principalmente por albúmina y fosfatos plasmáticos, modula el pH al liberar protones: un aumento de Atot favorece la acidosis metabólica (14), mientras que una disminución, como ocurre en hipoalbuminemia, produce alcalosis (14). Por su parte, la PaCO₂ actúa como determinante respiratorio del pH: incrementos de PaCO₂ generan acidosis respiratoria y disminuciones producen alcalosis respiratoria (15).

Perfusión en el embarazo: variables clínicas y relevancia en la obstetricia

Para evaluar la perfusión en el contexto obstétrico, se monitorean diversos parámetros de los gases arteriales y venosos, incluyendo el lactato sérico, la saturación venosa de oxígeno (SvO₂), la tasa de extracción, el delta CO₂ (diferencia entre PaCO₂ y PvCO₂) y cociente respiratorio (17,20). Además, deben considerarse parámetros clínicos, como el tiempo de llenado capilar (34). Aspectos que proporcionan información valiosa sobre el estado hemodinámico y la adecuada perfusión tisular en la paciente embarazada (2,23).

Lactato sérico: es un marcador sensible de hipoperfusión tisular, que se eleva cuando los tejidos no reciben suficiente oxígeno y dependen del metabolismo anaerobio. En un embarazo normoevolutivo, los niveles de lactato suelen permanecer bajos, generalmente < 2,0 mmol/L. No obstante, en situaciones de estrés hemodinámico o reducción en la entrega de oxígeno a los tejidos, como ocurre en la hemorragia obstétrica o la sepsis, el lactato puede elevarse de manera significativa (23,35).

Niveles de lactato > 2,0 mmol/L sugieren hipoperfusión tisular y obligan a implementar intervenciones dirigidas a optimizar el estado hemodinámico. Estas pueden incluir el inicio de líquidos endovenosos, el uso de vasopresores, la ventilación mecánica, la transfusión sanguínea o el inicio de inotrópicos, según la condición clínica y la causa subyacente (36,37). En pacientes críticamente enfermos, se busca depuración de lactato como un objetivo de manejo, con una meta de reducción del 20% en 2 horas (36,38). Esta disminución se asocia a una mejor perfusión tisular por una mejor entrega de oxígeno a los tejidos (38).

Saturación venosa central de oxígeno (SvO₂): La interpretación de gases arteriales en el contexto de choque debe complementarse con la toma de gases venosos, por lo cual deben ser mencionados en este artículo (39). La SvO₂ es un indicador indirecto del balance entre la oferta y la demanda de oxígeno en los tejidos (31). En el embarazo, la SvO₂ puede ser ligeramente menor

debido al incremento del consumo de oxígeno causado por las necesidades metabólicas adicionales del feto y la placenta (24). Sin embargo, no cambia de manera significativa, valores bajos de SvO_2 (< 70%) en una paciente embarazada pueden indicar una insuficiente entrega de oxígeno o un aumento en el consumo de oxígeno, ambos, signos de hipoperfusión (25).

En el contexto de la medicina obstétrica crítica, la monitorización de la SvO_2 permite evaluar la respuesta al tratamiento (40). En situaciones de choque séptico, por ejemplo, la SvO_2 puede disminuir significativamente debido a la disfunción microvascular y al consumo aumentado de oxígeno (37). Una SvO_2 baja, junto con otros signos de hipoperfusión, obligan a ajustar las intervenciones para mejorar la entrega de oxígeno (39).

Tasa de extracción de oxígeno (O_2ER): representa la proporción del oxígeno entregado a los tejidos que es realmente utilizada para el metabolismo celular (41). En la práctica clínica puede estimarse de forma simplificada a partir de las saturaciones arterial y venosa (42). Esta permite evaluar la relación entre aporte y consumo de oxígeno sin necesidad de estimar el gasto cardiaco (41). En condiciones fisiológicas, la O_2ER oscila entre 20 y 30%, lo que corresponde a valores de SvO_2 generalmente mayores al 70% (41). Un aumento de la O_2ER indica que los tejidos están extrayendo una mayor proporción del oxígeno disponible, ya sea por reducción en la entrega (hipoperfusión, anemia, hipoxia) o por incremento de la demanda metabólica (estados hiperdinámicos o catabólicos) (41,42).

Delta CO_2 ($PaCO_2 - PvCO_2$): el delta de CO_2 , o la diferencia entre la presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) y la presión venosa de dióxido de carbono ($PvCO_2$), son otros parámetros que se utilizan para evaluar la perfusión en pacientes en estado crítico (15). Un delta de CO_2 elevado (> 6 mmHg) puede indicar un flujo sanguíneo inadecuado y un transporte de oxígeno comprometido (42). En el embarazo, donde el volumen y el flujo sanguíneo están aumentados, se espera que el delta CO_2 sea menor; sin embargo, en condiciones de hipoperfusión, como

en el choque hipovolémico o la sepsis, un aumento del delta CO_2 refleja una alteración en el transporte de CO_2 (14,40). Se ha propuesto, además, que se puede utilizar para detectar alteraciones microvasculares (37). El delta de CO_2 puede aumentar incluso cuando la SvO_2 y el gasto cardiaco parecen normales, lo que podría sugerir trastornos microvasculares (43).

En paciente con choque séptico, Ospina-Tascón et al. realizaron un estudio donde se buscaba evaluar si el delta de CO_2 puede reflejar la adecuada perfusión microvascular durante las primeras etapas de la reanimación del choque séptico (43). En los pacientes que estaban cumpliendo con los objetivos hemodinámicos globales, los cambios en el delta de CO_2 también se correlacionaron con los cambios en la perfusión microvascular, pero no con los cambios en el gasto cardiaco (43). En conclusión, el aumento de los valores de $Pv-aCO_2$ está asociado con la disfunción microcirculatoria en el choque séptico, incluso cuando SvO_2 está dentro de los valores normales (37,43). El delta de CO_2 es particularmente útil en el monitoreo de la respuesta al tratamiento en pacientes con perfusión comprometida (37). En obstetricia crítica, una reducción en el delta de CO_2 posterior a la resucitación con líquidos o agentes vasopresores sugiere una mejoría en el flujo sanguíneo y una normalización del transporte de gases (42).

Llenado capilar: es una herramienta clínica simple, pero eficaz, para evaluar la perfusión periférica (34). Su medición debe realizarse de manera estandarizada, siguiendo el protocolo utilizado en el estudio Andromeda-Shock (34). Para ello, se aplica una presión firme sobre la superficie ventral de la falange distal del dedo índice derecho, utilizando un portaobjetos de vidrio, hasta que la piel adopte un color blanco. La presión debe mantenerse durante 10 segundos, tras lo cual se libera y se mide el tiempo de retorno del color rosado normal de la piel utilizando un cronómetro. Un tiempo de recuperación mayor a 3 segundos se considera anormal (34). Los tiempos prolongados indican una perfusión periférica deficiente y pueden sugerir hipovolemia o una disfunción en la microcirculación (34).

En mujeres embarazadas, un llenado capilar prolongado es un signo clínico importante, sobre todo en el manejo de hemorragias obstétricas y choque hipovolémico (36). Es un indicador temprano de hipoperfusión y permite una rápida toma de decisiones en cuanto a la administración de líquidos o fármacos vasopresores (36). En combinación con otros parámetros, el llenado capilar prolongado refuerza la necesidad de intervención para restaurar un flujo sanguíneo adecuado (38) (tabla 2).

Tabla 2. Variables de perfusión en el embarazo.		
Parámetro	Valor normal embarazo	Significado clínico en obstetricia crítica
Lactato sérico	< 2,0 mmol litro	Niveles elevados indican hipoperfusión e hipoxia tisular. Valores mayores 2,0 mmolL requieren intervención
Saturación venosa central SvO ₂	70-80%	Valores bajos (< 70 %) Indican hipoxia y aumento del consumo O ₂
Delta PaCO ₂ (PaCO ₂ - PvCO ₂)	< 6 mmHg	Valores elevados indican flujo sanguíneo inadecuado y mal transporte de CO ₂
Llenado capilar	3 seg	Tiempos prolongados sugieren perfusión periférica deficiente

Fuente: Autores.

Consideramos que ninguna de estas variables debe interpretarse de forma aislada, sino integradas dentro del análisis clínico global de la paciente. En este sentido, la interpretación de los gases arteriales debe complementarse con la medición del lactato sérico y con la valoración directa de las ventanas clínicas del choque: la cutánea (llenado capilar prolongado, temperatura fría, moteado), la renal (oliguria < 0,5 mL/kg/h) y la cerebral (alteración del estado de conciencia). (44). Estas ventanas permiten detectar hipoperfusión temprana, incluso antes de la caída de la presión arterial. Además, la presencia de un lactato sérico ≥ 2 mmol/L, una saturación venosa de oxígeno (SvO₂) menor al

70%, y un delta de CO₂ (PaCO₂ - PvCO₂) mayor a 5 mmHg constituyen marcadores metabólicos y hemodinámicos de hipoperfusión tisular que requieren la implementación o el ajuste de intervenciones terapéuticas.

Cociente respiratorio: durante el embarazo se produce un incremento progresivo de las demandas metabólicas materno-fetales, lo que genera un aumento del consumo de oxígeno (V_{O₂}) y de la producción de dióxido de carbono (V_{CO₂}) (22,45). Hacia el final de la gestación, el V_{O₂} se eleva aproximadamente un 20% y el V_{CO₂} cerca de un 35% respecto a los valores pregestacionales (12). A pesar de estos cambios, el cociente respiratorio (V_{CO₂}/V_{O₂}) permanece estable o muestra un incremento mínimo (12). La ventilación minuto (VE) aumenta de una manera mayor en relación con el V_{CO₂}, lo que incrementa las presiones alveolar y arterial de oxígeno (PAO₂ y PaO₂) y reduce las presiones alveolar y arterial de dióxido de carbono (PACO₂ y PaCO₂) (8,12,45).

CONCLUSIONES

Hay limitaciones en el conocimiento actual respecto a la interpretación de los gases arteriales como indicadores de la función respiratoria y la perfusión de los tejidos en la mujer gestante, como también respecto a la interacción entre la oxigenación materna, fetal y la perfusión placentaria, especialmente en situaciones de estrés crítico o a nivel de grandes alturas. Por ahora, los parámetros de interpretación derivados de mujeres no gestantes deben guiar la atención de la gestante con complicaciones serias. Se requieren estudios que caractericen de mejor manera los cambios que presenta la mujer gestante críticamente enferma, a la luz de los cambios fisiológicos que acompañan el embarazo para una más adecuada interpretación de los gases arteriales y venosos como indicadores de ventilación y perfusión tisular de la madre, el feto y la placenta.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores participaron en la redacción, revisión crítica del manuscrito y decisión de

publicación. Todos ellos han indicado que cumplen con los requisitos de autoría de la revista.

REFERENCIAS

- Blechner J. Maternal-fetal acid-base physiology. *Clin Obstet Gynecol.* 1993;36(1):3-12. <https://doi.org/10.1097/00003081-199303000-00004>
- Ahmed A. Fetomaternal acid-base balance and electrolytes during pregnancy. *Indian J Crit Care Med.* 2021;25(Suppl 3):S193-9. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-24030>
- Green L, MacKillop L, Salvi D, Pullon R, Loerup L, Tarassenko L, et al. Gestation-specific vital sign reference ranges in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2020;135(3):653-64. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003721>
- Elkus R, Popovich J. Respiratory physiology in pregnancy. *Clin Chest Med.* 1992;13(4):555-65. [https://doi.org/10.1016/S0272-5231\(21\)01125-4](https://doi.org/10.1016/S0272-5231(21)01125-4)
- Myers V, Muntwyler E, Bill A. The acid-base balance disturbance of pregnancy. *J Biol Chem.* 1932;98(1):253-60. [https://doi.org/10.1016/S0021-9258\(18\)76158-9](https://doi.org/10.1016/S0021-9258(18)76158-9)
- Lapinsky S. Acute respiratory failure in pregnancy. *Obstet Med.* 2015;8(3):126-32. <https://doi.org/10.1177/1753495X15589223>
- Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, Mebazaa A. Physiological changes in pregnancy. *Cardiovasc J Afr.* 2016;27(2):89. <https://doi.org/10.5830/CVJA-2016-021>
- Weinberger S, Weiss S, Cohen W, Weiss J, Johnson T. Pregnancy and the lung. *Am Rev Respir Dis.* 1980;121(3):559-81. <https://doi.org/10.1164/arrd.1980.121.3.559>
- Cordova FV, Coba E. Comparación de los valores normales de gases arteriales entre la altitud y el nivel del mar del Ecuador [Internet]. 2020 Disponible en: <https://repositorio.essalud.gob.pe/handle/20.500.12959/866>
- Viruez-Soto J, Jiménez-Torres F, Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Medina-Vera M, Vera-Carrasco O. Gasometría arterial en residentes a gran altura, El Alto - Bolivia 2020. *Cuad Hosp Clín [Internet].* 2020;61(1):38-43. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/chc/v61n1/v61n1_a05.pdf
- Viruez-Soto A, Jiménez-Torres F, Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Cala-Cahuay J, Maceda A. et al. Arterial blood gas analysis during pregnancy at a very high altitude. *Cuad Hosp Clín.* 2021;62(1):51-8.
- Hegewald M, Crapo R. Respiratory physiology in pregnancy. *Clin Chest Med.* 2011;32(1):1-13. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2010.11.001>
- Elkus R, Popovich J. Respiratory physiology in pregnancy. *Clin Chest Med.* 1992;13(4):555-65. [https://doi.org/10.1016/S0272-5231\(21\)01125-4](https://doi.org/10.1016/S0272-5231(21)01125-4)
- Rodríguez-Villar S, Do Vale B, Fletcher H. The arterial blood gas algorithm: Proposal of a systematic approach to analysis of acid-base disorders. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2020;67(1):20-34. <https://doi.org/10.1016/j.redare.2019.04.001>
- Physiological Approach to Assessment of Acid-Base Disturbances. *N Engl J Med.* 2015;372(2):193-5. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1413880>
- Lucius H, Gahlenbeck H, Kleine H, Fabel H, Bartels H. Respiratory functions, buffer system, and electrolyte concentrations of blood during human pregnancy. *Respir Physiol.* 1970;9(3):311-7. [https://doi.org/10.1016/0034-5687\(70\)90088-5](https://doi.org/10.1016/0034-5687(70)90088-5)
- Sanghavi M, Rutherford J. Cardiovascular physiology of pregnancy. *Circulation.* 2014;130(12):1003-8. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009029>
- Akbari A, Wilkes P, Lindheimer M, Lepage N, Filler G. Reference intervals for anion gap and strong ion difference in pregnancy: A pilot study. *Hypertens Pregnancy.* 2007;26(1):111-9. <https://doi.org/10.1080/10641950601147986>
- Cao Y, Wang M, Yuan Y, Li C, Bai Q, Li M. Arterial blood gas and acid-base balance in patients with pregnancy-induced hypertension syndrome. *Exp Ther Med [Internet].* 2019;17(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30651802/>
- 38th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine: Brussels, Belgium. 20-23 March 2018. *Crit Care [Internet].* 2018;22(Suppl 1):82. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5883106/>
- Prowse C, Gaensler E. Respiratory and acid-base changes during pregnancy. *Anesthesiology.* 1965;26:381-92. <https://doi.org/10.1097/0000542-196507000-00003>
- Cugell D, Frank N, Gaensler E, Badger T. Pulmonary function in pregnancy. I. Serial observations in normal women. *Am Rev Tuberc [Internet].* 1953;67(5):568-97. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13040686/>
- Omo-Aghoja L. Maternal and fetal acid-base chemistry: A major determinant of perinatal outcome. *Ann Med Health Sci Res.* 2014;4(1):8. <https://doi.org/10.4103/2141-9248.126602>
- Hunter S, Robson S. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Heart.* 1992;68(12):540-3. <https://doi.org/10.1136/hrt.68.12.540>
- Meschia G. Fetal oxygenation and maternal ventilation. *Clin Chest Med.* 2011;32(1):15-9. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2010.11.007>

26. Born M. The ductus venosus. *Rofo*. 2021;193(5):521-6. <https://doi.org/10.1055/a-1275-0984>
27. Kiserud T. The ductus venosus. *Semin Perinatol*. 2001;25(1):11-20. <https://doi.org/10.1053/sper.2001.22896>
28. Mighty H. Acute respiratory failure in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2010;53(2):360-8. <https://doi.org/10.1097/GRE.0b013e3181deb3f1>
29. Finnemore A, Groves A. Physiology of the fetal and transitional circulation. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2015;20(4):210-6. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2015.04.003>
30. Benner A, Patel A, Singh K, Dua A. Physiology, Bohr Effect. *StatPearls* [Internet]; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526028/>
31. Berend K, de Vries A, Gans R. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *NEJM*. 2014;371(15):1434-45. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1003327>
32. Gomez H, Kellum J. Understanding acid base disorders. *Crit Care Clin*. 2015;31(4):849-60. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2015.06.016>
33. Stewart P. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol*. 1983;61(12):1444-61. <https://doi.org/10.1139/y83-207>
34. Hernández G, Ospina-Tascón G, Damiani L, Estenssoro E, Dubin A, Hurtado J, et al. Effect of a resuscitation strategy targeting peripheral perfusion status vs serum lactate levels on 28-day mortality among patients with septic shock: The Andromeda-Shock randomized clinical trial. *JAMA*. 2019;321(7):654. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.0071>
35. Bobrow C, Soothill P. Causes and consequences of fetal acidosis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1999;80(3). <https://doi.org/10.1136/fn.80.3.F246>
36. Vincent J, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013;369(18):1726-34. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1208943>
37. De Backer D, Ricottilli F, Ospina-Tascón G. Septic shock: A microcirculation disease. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2021;34(2):85-91. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000957>
38. Jansen T, Van Bommel J, Schoonderbeek F, Sleswijk S, Van Der Klooster J, Lima A, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: A multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(6):752-61. <https://doi.org/10.1164/rccm.200912-1918OC>
39. Lipińska-Gediga M. Sepsis and septic shock - Is a microcirculation a main player? *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2016;48(4):261-5. <https://doi.org/10.5603/AIT.a2016.0037>
40. Wittayachamnankul B, Chentanakij B, Sruamsiri K, Chattipakorn N. The role of central venous oxygen saturation, blood lactate, and central venous-to-arterial carbon dioxide partial pressure difference as a goal and prognosis of sepsis treatment. *J Crit Care*. 2016;36:223-9. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2016.08.002>
41. Achanti A, Szerlip H. Acid-base disorders in the critically ill patient. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2023;18(1):102-12. <https://doi.org/10.2215/CJN.04500422>
42. Chong W, Saha B, Medarov B. Comparing central venous blood gas to arterial blood gas and determining its utility in critically ill patients: Narrative review. *Anesth Analg*. 2021;133(2):374-8. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000005501>
43. Ospina-Tascón G, Umaña M, Bermúdez W, Bautista-Rincón D, Valencia J, Madriñán H, et al. Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock? *Intensive Care Med*. 2016;42(2):211-21. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-4133-2>
44. Van der Poll T, Van de Veerdonk FL, Scicluna BP, Netea MG. The immunopathology of sepsis and potential therapeutic targets. *Nat Rev Immunol*. 2017;17(7):407-20. <https://doi.org/10.1038/nri.2017.36>
45. Hankins G, Clark S, Uckan E, Van Hook J. Maternal oxygen transport variables during the third trimester of normal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;180(2 Pt 1):406-9. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(99\)70223-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(99)70223-1)

FINANCIACIÓN

Los autores declaran no haber recibido recursos para la elaboración de este manuscrito.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.