

TRASTORNOS ÁCIDO-BASICOS RESPIRATORIOS

ACIDOSIS RESPIRATORIA:

La acidosis respiratoria es una alteración clínica en la que existe un pH arterial bajo (concentración elevada de H⁺) como consecuencia de un aumento primario de la pCO₂, que refleja un fenómeno de hipoventilación alveolar subyacente. En forma compensadora, se produce también un aumento secundario de la concentración plasmática de bicarbonato, que tiende a amortiguar el descenso de pH.

FISIOPATOLOGIA:

En condiciones normales, el aparato respiratorio es capaz de adecuar la ventilación alveolar a la producción de CO₂, de forma tal que la pCO₂ se mantenga dentro del rango de la normalidad (entre 35 y 45 mm de Hg).

La siguiente ecuación muestra los factores que determinan el valor de pCO₂ en un momento dado:

$$PCO_2 = \frac{\text{producción de CO}_2}{\text{Ventilac. Alveolar}}$$

Es decir, que la pCO₂ es directamente proporcional a la magnitud de producción de dióxido de carbono relacionada con la actividad metabólica, e inversamente proporcional a la ventilación alveolar. En condiciones normales, el aparato respiratorio tiene una amplia capacidad de reserva funcional para eliminar el aumento en la producción de CO₂, sin que se produzca un aumento de la pCO₂ por encima de los valores normales. Por consiguiente, la acidosis respiratoria es producida como consecuencia de una alteración que conduce a una hipoventilación alveolar, que no permite eliminar el dióxido de carbono producido por la actividad metabólica.

Una vez producida la hipercapnia y la acidosis correspondiente, se ponen en juego mecanismos compensadores, que tienden a elevar la concentración de bicarbonato plasmático:

En los primeros minutos de hipercapnia, los protones son amortiguados por los buffers intra y extracelulares. Luego comienza a aumentar el HCO₃ en forma sostenida y progresiva, como consecuencia de la puesta en marcha de los mecanismos de compensación renal, que elimina el exceso de H⁺ incrementando la producción de amonio y regenerando así bicarbonato. Este mecanismo se inicia a las 4 – 6 hs, se vuelve notorio aproximadamente a las 24 hs, y llega a su máxima expresión entre los 3 y 5 días de iniciado el estímulo. Es por este motivo que se suele diferenciar a la acidosis respiratoria en aguda y crónica, ya que la capacidad de compensación metabólica va a ser significativamente distinta según el tiempo que haya transcurrido. Habitualmente se acepta 24 - 48 hs de iniciado el cuadro como límite entre agudo y crónico.

La mayor amortiguación en los cuadros crónicos se debe a la mayor producción de HCO₃ renal y es cuantitativamente más importante que la respuesta adaptativa inicial. Las formas agudas de acidosis respiratoria se caracterizan por un mayor descenso del pH con ligero aumento del HCO₃ mientras que las formas crónicas presentan un menor descenso del pH con mayor elevación del HCO₃.

La compensación esperada para estos trastornos es la siguiente:

- a) Aguda: Por cada 10 mm Hg que aumenta la pCO₂, el HCO₃⁻ debe aumentar 1 mEq/L.

b) Crónica: Por cada 10 mm Hg que aumenta la $p\text{CO}_2$, el HCO_3^- debe aumentar entre 3 y 3,5 mEq/L.

De no verificarse tales correcciones, estaremos en presencia de un trastorno mixto.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DE LABORATORIO:

La acidosis respiratoria suele formar parte del cuadro de insuficiencia respiratoria, con la presencia de hipercapnia e hipoxemia en forma simultánea, siendo a veces difícil diferenciar las manifestaciones clínicas atribuibles a una u otra causa.

El aumento de la $p\text{CO}_2$ genera a nivel hemodinámico, vasodilatación cerebral y periférica. Esto se va a manifestar, a nivel periférico por inyección conjuntival, que se hace ostensible cuando la $p\text{CO}_2$ supera los 55-60 mm de Hg, piel caliente con enrojecimiento facial, aumento del volumen minuto cardíaco con pulso amplio y aumento de la presión diferencial y eventualmente en los casos extremos, generalmente asociados con hipoxemia, hipotensión arterial. A nivel cerebral, la principal manifestación clínica es la alteración del sensorio. El grado de alteración dependerá del grado de hipercapnia y de la velocidad de instauración de la misma, junto a los trastornos previos que pudiera tener el paciente. Cuando se supera la autorregulación del flujo cerebral, se genera hipoperfusión, isquemia y muerte neuronal con edema cerebral. En los casos más severos se puede observar hipertensión endocraneana con edema de papila, cefalea, convulsiones y coma (pseudotumor cerebral).

La acidosis respiratoria suele acompañarse de normo o hipercalcemia leve (no tan marcada como en algunas acidosis metabólicas).

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA:

Se pueden dividir las causas de acidosis respiratoria, según cual sea el lugar de compromiso primario responsable del trastorno, en 2 grandes grupos:

A- Alteración del sistema nervioso:

1- Central:

- Fármacos depresores del SNC: sedantes, hipnóticos, barbitúricos, anestésicos, alcohol.
- TEC severo.
- ACV sobretodo hemorrágico.
- Infecciones severas del SNC: meningitis, encefalitis.
- Lesiones ocupantes de espacio: Neoplasias primarias o secundarias del SNC, abscesos, granulomas.
- Lesión cervical alta: traumatismos, canal medular estrecho cervical, Esclerosis Lateral Amiotrófica.
- Síndrome de apnea del sueño de causa central.

2- Periférico:

- Drogas: curare, pancuronio, órganofosforados, succinilcolina
- Toxoinfecciosas: Tétanos, Botulismo
- Polirradiculoneuritis de Guillain Barré
- Crisis miasténica.

B- Enfermedades toracopulmonares:

1- Alteraciones torácicas:

- Neumotórax
- Hemotórax
- Derrame pleural masivo
- Traumatismo torácico
- Cifoescoliosis severa

- Mixedema
- Polimiositis, distrofias musculares, parálisis diafragmática
- Esclerodermia severa con extenso compromiso cutáneo torácico
- Obesidad mórbida. Síndrome de Pickwick.

2- Trastornos broncopulmonares

- EPOC→ la causa más frecuente de hipercapnia crónica
- Asma severo
- Infecciones respiratorias severas
- Síndrome de apnea del sueño periférico
- Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto (SDRA)
- Edema agudo de Pulmón
- Enfermedad pulmonar intersticial
- Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño o aspiración de vómito, edema de glotis, espasmo laríngeo.

TRATAMIENTO:

El objetivo terapéutico estará siempre orientado al tratamiento de la enfermedad de base responsable de la insuficiencia respiratoria, y no de la acidosis respiratoria en sí, salvo en situaciones extremas y muy puntuales.

El objetivo fundamental siempre es corregir la causa desencadenante.

En la hipercapnia aguda, severa, progresiva o con alteración neurológica, se procederá a la intubación y a la colocación en ARM con corrección de la hipercapnia en forma progresiva para evitar la alcalosis metabólica.

En la hipercapnia crónica, la conducta será más conservadora, enfatizando el tratamiento de la enfermedad de base a fin de disminuir la retención de CO₂.

No se realizará alcalinización con NaHCO₃ salvo que el pH caiga por debajo de 7,10, comprometiendo seriamente la vida del paciente y sin posibilidad inmediata de ARM.

ALCALOSIS RESPIRATORIA:

La alcalosis respiratoria es una alteración clínica en la que existe un pH arterial elevado (concentración disminuida de H⁺) como consecuencia de un trastorno primario que es el descenso de la pCO₂ debida a hiperventilación inadecuada. En forma compensadora, se produce un descenso en la concentración plasmática de bicarbonato que tiende a amortiguar la elevación del pH.

Es el trastorno ácido - básico más frecuente en la práctica clínica y en el caso de la alcalosis respiratoria crónica, es el único trastorno del estado ácido-base en el cual la respuesta compensadora puede llegar a normalizar completamente el pH.

FISIOPATOLOGIA:

El trastorno primario responsable de la alcalosis respiratoria es la hiperventilación inadecuada para los niveles de pCO₂, produciendo entonces el descenso de la misma. Dicha hiperventilación puede responder a diferentes procesos, algunos vinculados con patologías que producen hipoxemia, siendo la misma un estímulo fisiológico para el centro respiratorio. El mecanismo compensador es la disminución del bicarbonato plasmático, que al igual que en la acidosis respiratoria difiere en magnitud según se trate de un cuadro agudo o crónico:

- Alcalosis respiratoria Aguda: Los Buffers plasmáticos liberan protones al medio extracelular, en forma inmediata, y pasados algunos minutos del comienzo de la alcalosis, los H⁺ difunden del Líquido Intracelular al fluido extracelular y se combinan también con el HCO₃⁻, disminuyendo así su concentración. Los H⁺

proviene principalmente de los tampones intracelulares y en menor medida de los otros Buffers plasmáticos.

- **Alcalosis respiratoria Crónica:** Cuando la alcalosis persiste, a las 2 horas aproximadamente, comienzan a ponerse en juego los mecanismos renales, que tienden a disminuir de forma más intensa la concentración de bicarbonato, disminuyendo la secreción de H^+ , con disminución de la acidez titulable y de amonio, y aumento de la bicarbonaturia. Este proceso se hará progresivamente más intenso hasta los 3 a 5 días, en que llegará a su efecto máximo.

Esto determina que la magnitud de la compensación metabólica esperada sea diferente según se trate de un cuadro agudo ó crónico:

a) **Aguda:** Por cada 10 mm Hg que disminuye la pCO_2 , el HCO_3^- debe disminuir entre 1 y 2 mEq/L.

b) **Crónica:** Por cada 10 mm Hg que disminuye la pCO_2 , el HCO_3^- debe disminuir entre 4 y 5 mEq/L.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Dependen de la enfermedad de base responsable del cuadro, y de la velocidad de instalación de la misma, a tal punto que los cuadros prolongados suelen ser totalmente asintomáticos. La alcalosis produce vasoconstricción, que se manifiesta a nivel neurológico y cardíaco. Los síntomas predominantes son neurológicos: parestesias peribucles, en manos y pies, cefalea, confusión, convulsiones generalizadas y tetania. Las manifestaciones cardíacas son más raras: taquicardia sinusal, taquiarritmias auriculares y más raramente ventriculares. La vasoconstricción coronaria puede producir supradesnivel del ST y angor.

ETIOLOGÍA:

El aumento de la ventilación alveolar puede ser producido por:

1- **Procesos asociados con una disminución en la disponibilidad de O_2 :**

- Hipotensión arterial severa
- Disminución del volumen minuto: ICC
- Anemia severa
- Hipoxemia: Grandes alturas
TEP
EAP
Enfermedades intersticiales pulmonares
Neumonías
Asma bronquial
SDRA (estadios iniciales)
Shunts de derecha a izquierda

2- **Procesos que estimulan directamente los centros respiratorios:**

- Ansiedad
- Dolor
- Fiebre
- Enfermedades neurológicas: ACV
TEC
Tumores cerebrales
Infecciones: Meningitis, encefalitis
- Estímulos Químicos: Fármacos: Salicilatos
Progestérona (embarazo)
Xantinas
Toxinas bacterianas (sepsis por Gram negativos)
- Estímulos mecánicos: Pleuritis aguda

Irritación de la vía aérea

- Encefalopatías metabólicas: Insuficiencia hepática
Uremia
- Hiperventilación mecánica

TRATAMIENTO:

Los mayoría de los cuadros son leves y no requieren tratamiento; en los restantes, se debe siempre orientar a corregir la causa de la hiperventilación. En los casos vinculados con ansiedad, el uso de sedantes y hacer respirar al paciente en un sistema cerrado a fin de aumentar la fracción inspirada de CO₂ (bolsa de papel) suele ser suficiente.

Como en la alcalosis metabólica, y en casos extremos, se puede usar acetazolamida, que en algunas horas descende el HCO₃⁻ sérico y el pH, pero su acción suele ser transitoria.

La mayoría de las alcalosis respiratorias son indicio de la patología subyacente por lo que rara vez requieran otra medida que no sea el tratamiento específico.

TRASTORNOS MIXTOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE:

Se denominan trastornos mixtos del estado ácido – base a la coexistencia de dos o más trastornos puros o simples, pudiendo haber trastornos dobles, triples, cuádruples, etc. El efecto final sobre el pH es sumamente variable dependiendo del tipo y la severidad de cada uno de los trastornos simples involucrados. En algunos cuadros, la variación del pH puede verse anulada por el efecto neutralizador de dos eventos de sentido opuesto (por ej.: Acidosis metabólica + Alcalosis Respiratoria), mientras que en otras combinaciones de eventos de igual sentido las alteraciones del pH pueden ser aditivas (por ej.: Alcalosis metabólica + alcalosis respiratoria). El diagnóstico de estos trastornos resulta sencillo cuando se combinan 2 cuadros, uno metabólico y otro respiratorio, y resulta más complejo (a veces hasta es imposible asegurar cuales son los procesos involucrados) cuando se combinan 3 o más trastornos o bien 2 procesos metabólicos de distinto sentido.

Los siguientes criterios pueden ser de utilidad para el diagnóstico diferencial:

- Es fundamental un alto grado de sospecha clínica según antecedentes, examen físico y estudios complementarios.
 - Valorar el estado ácido-base con gasometría arterial, y complementarlo con ionograma en plasma y orina y análisis de rutina (glucemia, urea, Hto, Blancos, etc.):
1. Comprobar si los mismos tienen concordancia interna, es decir cumple con la ecuación de Henderson-Hasselbalch modificada:
$$[H^+] = 24 \times pCO_2 / [HCO_3^-]$$
 2. Valorar el pH: acidemia, alcalemia o normal. Si los trastornos simples que coexisten llevan a la acidosis o a la alcalosis, el pH variará en tal sentido. Por el contrario si los trastornos simples son opuestos el pH puede ser normal.
 3. Valorar la pCO₂ y el HCO₃ para evaluar posibles trastornos primarios.
 4. Valorar los mecanismos compensadores a través de las bandas de confianza o compensaciones esperadas definidas con anterioridad (ver capítulos correspondientes). Recordar que salvo algunos pocos casos de alcalosis respiratoria crónica, ningún mecanismo compensador logra normalizar el pH. Por lo tanto un pH normal con alteraciones de la pCO₂ y el bicarbonato debe hacer siempre sospechar un trastorno mixto. Cuando al aplicar las bandas de

confianza, la respuesta es mayor o menor a la esperada, o cuando la $p\text{CO}_2$ y el HCO_3^- van en direcciones opuestas, estamos frente a un trastorno mixto.

5. En las acidosis metabólicas calcular el anión GAP (corregido según valor de albúmina: ante la presencia de hipoalbuminemia se debe disminuir 2,5 mEq/L por cada gramo % de albúmina por debajo del valor normal). Si se trata de una acidosis con Anión GAP aumentado pura, la relación entre el aumento del GAP y el descenso del bicarbonato suele ser uno a uno (aunque hay excepciones, como por ej. La acidosis láctica donde es variable, generalmente cercana a 1,6 a 1). Si dicha relación es mayor a uno, implica que el HCO_3^- no bajó lo esperado, por lo cual se podría inferir la presencia de una alcalosis metabólica asociada. Si la relación es menor a 1, significa que el bicarbonato descendió más que lo esperado, es decir existe una acidosis hiperclorémica asociada. En este caso, la suma del ΔCl y el ΔGAP es igual al ΔHCO_3^- .

Trastornos mixtos más frecuentes:

- Acidosis metabólica + Acidosis respiratoria (pH muy descendido, con HCO_3^- bajo y $p\text{CO}_2$ por encima de la esperada según fórmula de compensación esperada, Hipoxemia). Ejemplos:
 - PCR
 - EAP en estadios finales (al inicio tiene acidosis láctica + alcalosis respiratoria por hiperventilación inducida por hipoxemia)
- Alcalosis metabólica + Alcalosis respiratoria (pH muy elevado, con HCO_3^- alto y $p\text{CO}_2$ por debajo de la esperada según cálculo). Ejemplos:
 - Cirrosis hepática con síndrome ascítico-edematoso + uso de diuréticos
 - Pacientes hiperventilados en ARM + diuréticos o SNG
- Acidosis metabólica + Alcalosis respiratoria (pH variable según cual trastorno predomine: alto, normal o bajo, con HCO_3^- y $p\text{CO}_2$ descendidos por debajo de las compensaciones esperadas para cada uno de los trastornos puros por separado, Anión Gap elevado o normal según el tipo de acidosis). Ejemplos:
 - Intoxicación por salicilatos (anión Gap elevado)
 - Sepsis por Gram negativos (anión Gap elevado: acidosis láctica)
- Acidosis respiratoria + Alcalosis metabólica (pH variable según cual trastorno predomine: alto, normal o bajo, con HCO_3^- y $p\text{CO}_2$ elevados por encima de las compensaciones esperadas para cada uno de los trastornos puros por separado, Hipoxemia).
 - EPOC + diuréticos
- Acidosis metabólica ΔGAP + Alcalosis metabólica (En este caso se pueden dar diferentes combinaciones según cual sea el trastorno predominante, pero en los ejemplos citados suele prevalecer la acidosis: pH variable según cual trastorno predomine: alto, normal o bajo (lo más frecuente), con HCO_3^- variable (habitualmente descendido), relación $\Delta\text{GAP} / \Delta\text{HCO}_3^- > 1$, hipocloremia y $p\text{CO}_2$ variable, habitualmente descendida compensando de acuerdo con la compensación esperada para la acidosis metabólica predominante). Ejemplos:
 - Uremia y vómitos
 - Cetoacidosis diabética y vómitos

Acidosis metabólica Anión GAP aumentado + Acidosis metabólica Anión Gap normal (pH descendido, CO_3H^- bajo, $p\text{CO}_2$ baja coincidiendo con la compensación esperada, relación $\Delta\text{GAP} / \Delta\text{HCO}_3^- < 1$ (en este caso se verifica que $\Delta\text{GAP} + \Delta\text{Cl} = \Delta\text{HCO}_3^-$)). Ejemplos:

- Cetoacidosis diabética en tratamiento
- Diarrea grave con hipoperfusión (shock)
- Insuficiencia renal (con clearance entre 15-25 ml/min.)

TRATAMIENTO:

Se deberán utilizar los lineamientos generales de tratamiento enunciados para cada trastorno puro por separado, prestando particular atención al trastorno predominante. En los casos en que el pH se desplace hacia un mismo lado por acción coincidente de todos los trastornos involucrados (acidosis metabólica + respiratoria, alcalosis metabólica + respiratoria) y por tanto implican una gravedad mayor, se deberá actuar con mayor premura y energía, dada la alta mortalidad que suponen.

BIBLIOGRAFÍA y Lecturas Recomendadas:

- Terapia Intensiva. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 3era edición, Año 2000.
- Rose, BD, Post, TW. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed, McGraw-Hill, New York, 2001.
- Farreras Rozman. Medicina Interna. 13era Edición, 1995.
- Wallia, R, Greenberg, AS, Piraino, B, et al. Serum electrolyte patterns in end-stage renal disease. Am J Kidney Dis 1986; 8:98.
- Cecil, Textbook of Medicine 21a ed. W B Saunders, 2000.
- Brenner, BM, Rector, FC, eds. The Kidney. W B Saunders, Philadelphia, 1991.
- Massry, SG, Glasscock, RJ, eds. Textbook of nephrology. 3era ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995.
- Narins, RG, ed. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. 5ta ed. McGraw – Hill, New York, 1994.
- Hurst, JW, Medicina para la práctica clínica, 4ta ed. 1998.
- Krapf, R, Beeler, I, Hertner, D, et al. Chronic respiratory alkalosis: The effect of sustained hyperventilation on renal regulation of acid-base equilibrium. N Engl J Med 1991;324:1394.