

Trastornos Acidobase Respiratorios.

Acidosis respiratoria

Se caracteriza por:

Descenso del pH
Aumento de la PCO₂
Ascenso compensatorio de la concentración de HCO₃, a través mecanismos reguladores renales.

Debido a que la PCO₂ es muy eficaz en estimular la ventilación, la hipercapnia y la acidosis respiratoria siempre se deben a trastornos en la eliminación del CO₂ (disminución de la ventilación alveolar), y no a un aumento en la producción del mismo.

La ventilación alveolar se encuentra regulada por quimiorreceptores periféricos, que responden a la hipoxemia principalmente y centrales a la PCO₂ y a los cambios del pH.

La hipercapnia y por ende la acidosis respiratoria puede producirse por alteración en cualquiera de los procesos que llevan a una ventilación adecuada

Causas

Causas periféricas

- EPOC
- asma severa u obstrucción de las vías respiratorias
- alteraciones musculoesqueléticas
- síndrome de hipoventilación por obesidad
- fatiga excesiva del diafragma o los músculos de la caja torácica
- deformidades anormales de la columna o la caja torácica (por ejemplo, escoliosis severa).

Causas centrales

- uso de fármacos depresores del SNC
- ACV

- TEC
- infecciones del SNC
- tumores.

El aumento de la PCO₂ y la disminución del pH se minimiza principalmente a través de mecanismos renales, mediante el aumento de la eliminación de H⁺ en forma de NH₄⁺ y de acidez titulable, en menor medida, debido a que esta respuesta tarda varios días en completarse, alrededor de 3-5 días, el único mecanismo de defensa en forma temprana son los buffers intra y extracelulares, de allí surgen 2 situaciones diferentes:

1) Acidosis respiratoria aguda (menos de 24hs de evolución) donde el ph habitualmente desciende a cifras menores por lo que conlleva mayor morbi-mortalidad. (aumenta 1 meq/l el HCO₃ por cada caída de 10 mmhg de PCO₂).

2) Acidosis respiratoria crónica (más de 24 hs de evolución) luego de la compensación renal se produce menor repercusión en el ph, mejor tolerancia al aumento de la PCO₂ y la hipoxemia pasa a ser el principal estímulo para la ventilación. (aumenta de 3 a 5 meq/l el HCO₃ por cada 10mmhg que aumenta la PCO₂)

Clínica

El aumento de la PCO₂ trae como consecuencia vasodilatación a nivel del SNC generando:

- Cefalea
- Somnolencia
- Agitación
- Asterixis
- Visión borrosa, pudiendo llegar al edema de papila
- Coma
- PCR
- Arritmias
- Cardiotoxicidad.

En las formas crónicas los síntomas son de instauración más progresiva:

Cor pulmonale
Somnolencia, pudiendo aparecer reagudizaciones.

Tratamiento

1. En la acidosis respiratoria aguda, existe riesgo tanto por la hipoxemia como por la hipercapnia.

Tratamiento de la hipoxemia: administración de O₂
Tratamiento de la hipercapnia aumentando la ventilación alveolar efectiva mediante:

- broncodilatadores
- corticoides en el caso del asma o EPOC reagudizado en casos refractarios ARM.

El uso de HCO₃ NO debe convertirse en una práctica habitual, ya que genera sobrecarga de Na, y puede aumentar la PCO₂ paradójicamente por mayor generación de ácido carbónico, si no hay una adecuada ventilación, su uso es una medida de salvataje ante la falta de respuesta o la falta de medios habituales necesarios.

2. En el caso de la acidosis respiratoria crónica el tratamiento va dirigido a la enfermedad de base ya sea corticoides, B₂, dieta adecuada, ATB en caso de reagudizaciones etc.

Alcalosis respiratoria

Se caracteriza por:

Aumento del pH
Disminución de la concentración de PCO ₂
Disminución compensatoria del HCO ₃ plasmático

Como dijimos en otros capítulos la ventilación se encuentra regulada por quimiorreceptores periféricos, que responden principalmente a la hipoxemia y en menor medida a la acidosis y por quimiorreceptores centrales, cualquier estímulo que surja sobre los mismos generará hiperventilación y consecuentemente una alcalosis respiratoria.

Causas

Periféricas: trastornos que causan hipoxemia

Neumonía
TEP
Intersticiopatías.

Centrales: por estimulación directa del centro respiratorio

Ansiedad
Stress
Sepsis
Insuficiencia hepática

Clasificación de alcalosis respiratoria

El mecanismo compensatorio es aumentar la eliminación renal de HCO₃. La máxima compensación se logra entre 3 y 5 días.

De acuerdo a la duración del trastorno se pueden clasificar:

Alcalosis respiratoria aguda (disminuye el HCO₃ 2 meq/l por cada 10mmhg que desciende la PCO₂).
Alcalosis respiratoria crónica (disminuye el HCO₃ 4 meq/l por cada 10mmhg)

Clínica

La intensidad de los síntomas depende de si la alcalosis es de instauración aguda (menor de 24 hs) o crónica, las manifestaciones surgen como resultado de la vasoconstricción cerebral, la disminución del Ca⁺⁺ iónico y del aumento de la excitabilidad de las membranas celulares:

Arritmias cardíacas
Trastornos de la conciencia
Mareos
Calambres
Espasmos carpopedales (trousseau, cvostek).

Tratamiento

Generalmente el tratamiento apunta a la causa subyacente.

En aquellos pacientes que se presentan muy sintomáticos puede estimularse la reinspiración del PCO₂ espirado utilizando una bolsa de papel.

Comentario final

Una vez repasados los diferentes trastornos ácido-base, enunciaremos algunas circunstancias que pueden alterar los resultados ofrecidos por el laboratorio:

- 1) Lapso prolongado entre la extracción y el análisis de la muestra (aumenta PCO₂).
- 2) Presencia de burbujas en la muestra (aumenta O₂, disminuye PCO₂).
- 3) Exceso de heparina en la muestra (altera pH y PCO₂).

Ante resultados dudosos aportados por el laboratorio existe una forma simple de corroborar la concordancia de los gases, teniendo en cuenta que la acidez del medio extracelular también puede expresarse a través de la concentración de hidrogeniones, hallándose aproximadamente la siguiente relación con el pH:

Concentración de H⁺

$$\text{pH} = 7,8 - \log \left(\frac{\text{HCO}_3}{24 \times \text{pCO}_2} \right)$$

Ej. Un paciente con PCO₂ 30 y HCO₃ 20 debería tener el siguiente pH;

$$24 \times \frac{30}{20} = 36 \qquad 7,8 - \log 36 = 7,44$$

El pH calculado para este paciente debería ser de 7,44.

Bibliografía

1. Rose & Post. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido base.
2. Harrison. Principios de Medicina Interna 14^o edición. Acidosis y alcalosis.

3. Terapia intensiva (SATI). Tercera Edición. Trastornos del equilibrio ácido-base.

4. Shapiro- Peruzzi. 1996. Manejo clínico de los gases sanguíneos.