

Diagnóstico y Manejo de Trastornos Acidobásicos

Los trastornos acidobásicos representan alteraciones fundamentales en el equilibrio químico del organismo que requieren evaluación y manejo clínico especializado. Este documento proporciona una guía integral para el diagnóstico diferencial, la fisiopatología y el tratamiento de las principales alteraciones del equilibrio ácido-base, incluyendo acidosis y alcalosis tanto metabólicas como respiratorias.



Homeostasis Acidobásica Normal

pH Arterial Normal

El pH arterial sistémico se mantiene entre 7.35 y 7.45 mediante sistemas de amortiguamiento químico extracelular e intracelular.

Control Respiratorio

El sistema nervioso central y el aparato respiratorio controlan la presión arterial de CO_2 (PaCO_2) manteniendo valores normales de 40 mm Hg.

Control Renal

Los riñones regulan el bicarbonato plasmático mediante la eliminación o retención de ácidos y álcalis para estabilizar el pH arterial.

La ecuación de Henderson-Hasselbalch describe los componentes metabólico y respiratorio que regulan el pH sistémico: $\text{pH} = 6.1 + \log([\text{HCO}_3^-]/0.03 \times \text{PaCO}_2)$. En circunstancias normales, la producción y eliminación de CO_2 están equilibradas, manteniendo la PaCO_2 en 40 mm Hg. La hipercapnia resulta de eliminación insuficiente de CO_2 , mientras que la hipocapnia ocurre por eliminación excesiva.



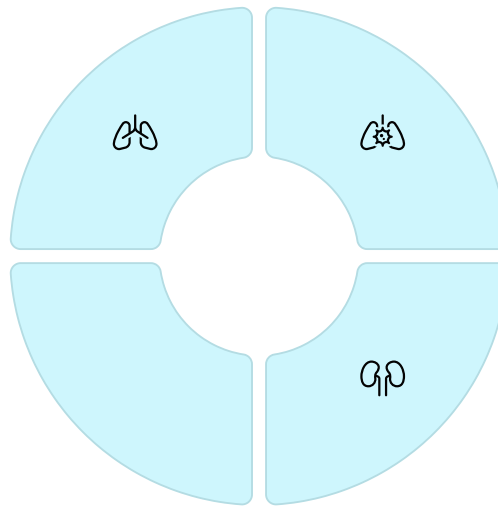
Clasificación de Trastornos Acidobásicos

Acidosis Respiratoria

Aumento primario de PaCO_2
con disminución del pH.
Compensación metabólica
mediante aumento de
 $[\text{HCO}_3^-]$.

Alcalosis Metabólica

Aumento primario de $[\text{HCO}_3^-]$
con aumento del pH.
Compensación respiratoria
mediante aumento de PaCO_2 .



Alcalosis Respiratoria

Disminución primaria de
 PaCO_2 con aumento del pH.
Compensación metabólica
mediante disminución de
 $[\text{HCO}_3^-]$.

Acidosis Metabólica

Disminución primaria de
 $[\text{HCO}_3^-]$ con disminución del
pH. Compensación
respiratoria mediante
disminución de PaCO_2 .

Las alteraciones respiratorias primarias ocasionan respuestas metabólicas compensadoras, mientras que los trastornos metabólicos primarios desencadenan respuestas respiratorias compensadoras previsibles. En términos generales, las respuestas compensadoras regresan el pH hacia cifras casi normales, con la excepción de la alcalosis respiratoria crónica que a menudo normaliza completamente el pH.

Fórmulas de Compensación Acidobásica

Trastorno	Compensación Esperada	Fórmula Alternativa
Acidosis metabólica	PaCO ₂ disminuye 1.25 mm Hg por cada mM/L de disminución en [HCO ₃ ⁻]	PaCO ₂ = [HCO ₃ ⁻] + 15
Alcalosis metabólica	PaCO ₂ aumenta 0.75 mm Hg por cada mM/L de aumento en [HCO ₃ ⁻]	PaCO ₂ = [HCO ₃ ⁻] + 15
Acidosis respiratoria aguda	[HCO ₃ ⁻] aumenta 0.1 mM/L por cada mm Hg de aumento en PaCO ₂	-
Acidosis respiratoria crónica	[HCO ₃ ⁻] aumenta 0.4 mM/L por cada mm Hg de aumento en PaCO ₂	-
Alcalosis respiratoria aguda	[HCO ₃ ⁻] disminuye 0.2 mM/L por cada mm Hg de disminución en PaCO ₂	-
Alcalosis respiratoria crónica	[HCO ₃ ⁻] disminuye 0.4 mM/L por cada mm Hg de disminución en PaCO ₂	-

Para la acidosis metabólica simple, el grado de compensación respiratoria esperada puede calcularse con la relación: $\text{PaCO}_2 = (1.5) \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$. Por ejemplo, un paciente con acidosis metabólica y [HCO₃⁻] de 12 mM/L tendría una PaCO₂ esperada de aproximadamente 26 mm Hg. Valores de PaCO₂ <24 o >28 mm Hg definirían un trastorno mixto.

Trastornos Acidobásicos Mixtos

Los trastornos acidobásicos mixtos, definidos como trastornos independientes coexistentes y no solo como respuestas compensadoras, se observan frecuentemente en pacientes de unidades de cuidados intensivos y pueden originar valores extremos peligrosos de pH. Para su diagnóstico es necesario considerar el desequilibrio aniónico (AG) y requiere la corrección a un valor normal de albúmina sérica de 4.5 g/100 mL.

Metabólicos y Respiratorios Mixtos

- Acidosis metabólica + alcalosis respiratoria
- Acidosis metabólica + acidosis respiratoria
- Alcalosis metabólica + alcalosis respiratoria
- Alcalosis metabólica + acidosis respiratoria

Trastornos Metabólicos Mixtos

- Acidosis metabólica + alcalosis metabólica
- Acidosis con AG alto + acidosis con AG normal

Un ejemplo complejo es el paciente con cetoacidosis alcohólica que experimenta alcalosis metabólica secundaria al vómito y alcalosis respiratoria sobreañadida por hiperventilación provocada por disfunción hepática o abstinencia alcohólica. La identificación requiere análisis cuidadoso de la relación entre ΔAG (AG del paciente - 10) y ΔHCO_3^- ($25 - [HCO_3^-]$ del paciente).

Estrategia Diagnóstica Escalonada

01

Cuantificación Simultánea

Obtener gases y electrolitos en sangre arterial simultáneamente. Comparar $[\text{HCO}_3^-]$ en gasometría y electrolitos para verificar exactitud (diferencia máxima 2 mM/L).

02

Cálculo del Desequilibrio Aniónico

Calcular $\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$, corregir para albúmina normal de 4.5 g/100 mL. Identificar causas de acidosis con AG alto y normal.

03

Estimación de Compensación

Utilizar fórmulas de compensación esperada para determinar si la respuesta es apropiada o indica trastorno mixto.

04

Comparación de Cambios

Comparar ΔAG y ΔHCO_3^- , evaluar cambios en cloruro en relación con sodio para identificar trastornos mixtos.

La sangre para cuantificar electrolitos y gases arteriales debe extraerse simultáneamente antes del tratamiento. Un aumento en $[\text{HCO}_3^-]$ se produce en alcalosis metabólica y acidosis respiratoria, mientras que disminuye en acidosis metabólica y alcalosis respiratoria. El pH y PaCO_2 se miden directamente, y $[\text{HCO}_3^-]$ se calcula con la ecuación de Henderson-Hasselbalch.

Cálculo del Desequilibrio Aniónico

Todas las valoraciones de trastornos acidobásicos deben incluir un cálculo del desequilibrio aniónico (AG). El AG se calcula: $AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$. El valor "normal" del AG ha disminuido con mejor metodología para cuantificar electrolitos plasmáticos y varía entre 6 y 12 mM/L, con un promedio de ~10 mM/L.

10

AG Normal

Valor promedio normal del desequilibrio aniónico en mM/L

2.5

Factor de Corrección

mM/L a agregar al AG por cada g/100 mL de albúmina por debajo de 4.5

6-12

Rango Normal

Intervalo de valores normales del AG en mM/L

Los aniones no cuantificados comprenden proteínas aniónicas (albúmina), fosfato, sulfato y aniones orgánicos. Cuando se acumulan aniones ácidos como acetoacetato y lactato, el AG aumenta originando acidosis con gran AG. Como el AG normal asume albúmina sérica normal, debe corregirse en hipoalbuminemia. Por ejemplo, con albúmina sérica de 2.5 g/100 mL (2 g/100 mL por debajo del normal) y AG no corregida de 15, el AG corregida sería 20 mM/L ($15 + 5$).

Causas de AG Elevado

- Cetoacidosis (diabética, alcohólica, por inanición)
- Acidosis láctica
- Insuficiencia renal (aguda y crónica)
- Toxinas (etilenglicol, metanol, salicilatos)



Acidosis Metabólica: Conceptos Generales

La acidosis metabólica puede ocurrir por aumento en la producción de ácidos endógenos (lactato y cetoácidos), pérdida de bicarbonato (diarrea) o acumulación de ácidos endógenos por menor excreción renal inapropiada (enfermedad renal crónica). Ejerce efectos notables en los sistemas respiratorio, cardiovascular y nervioso.



Efectos Respiratorios

El descenso del pH sanguíneo conlleva aumento característico de la ventilación, especialmente del volumen corriente (respiración de Kussmaul), como mecanismo compensatorio.



Efectos Cardiovasculares

La contractilidad cardíaca intrínseca puede estar deprimida, pero la función inotrópica puede resultar normal por liberación de catecolaminas. Predisposición a edema pulmonar.



Efectos Neurológicos

La función del sistema nervioso central está deprimida, con cefalea, letargo, estupor y, en casos graves, coma. También puede haber intolerancia a la glucosa.

Hay dos categorías principales de acidosis metabólica clínica: acidosis con AG alta y acidosis sin AG (AG normal). La presencia de acidosis metabólica, AG normal e hipercloremia indica acidosis metabólica con AG normal. La vasodilatación arterial periférica y vasoconstricción central pueden coexistir, y la disminución de la distensibilidad vascular predispone a edema pulmonar incluso con sobrecargas mínimas de volumen.

Acidosis con Desequilibrio Aniónico Alto

Hay cuatro causas principales de acidosis con AG alto que deben investigarse sistemáticamente: acidosis láctica, cetoacidosis, ingestión de toxinas e insuficiencia renal aguda y crónica. La detección inicial requiere evaluación clínica dirigida y estudios de laboratorio específicos.



Acidosis Láctica

Tipo A: hipoperfusión tisular, choque, insuficiencia cardíaca. Tipo B: neoplasias, fármacos, diabetes, deficiencia de tiamina.



Cetoacidosis

Diabética, alcohólica o por inanición. Acumulación de acetoacetato e hidroxibutirato β .



Toxinas

Etilenglicol, metanol, salicilatos, propilenglicol, ácido piroglutámico.



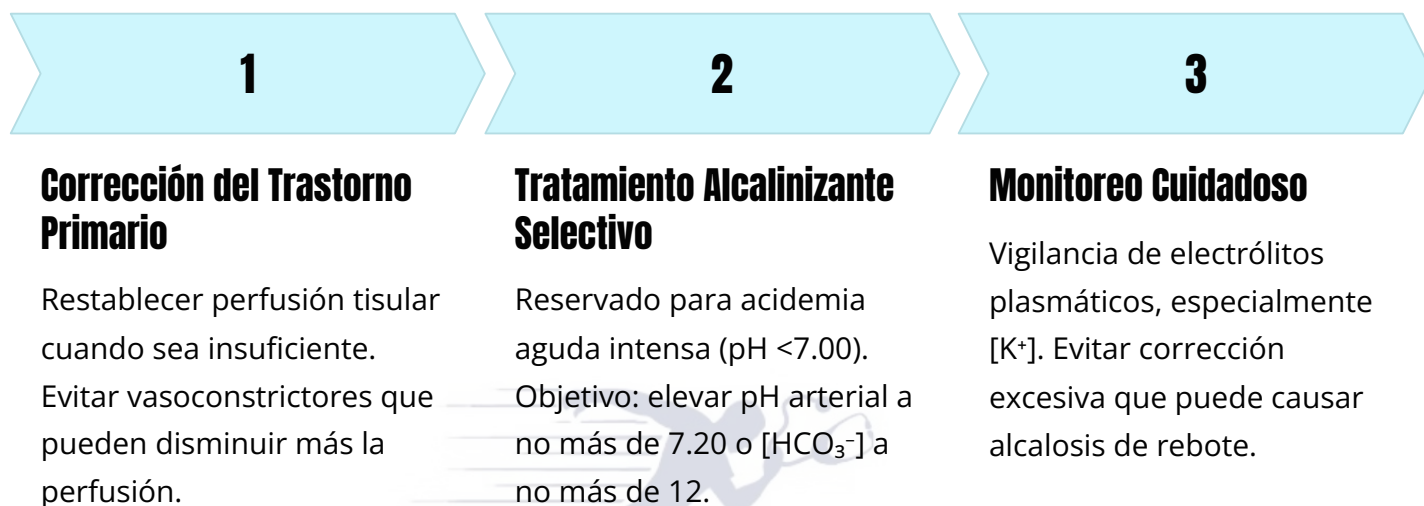
Insuficiencia Renal

Aguda y crónica. Filtración deficiente y reabsorción de aniones orgánicos.

La evaluación inicial debe incluir: revisión de historia clínica para ingestión de fármacos y toxinas, identificación de diabetes mellitus, búsqueda de alcoholismo, signos de uremia con cuantificación de BUN y creatinina, inspección de orina para cristales de oxalato, e identificación de situaciones clínicas con aumento de lactato. El AG elevado tiene relevancia clínica incluso si $[\text{HCO}_3^-]$ o pH son normales, sugiriendo trastornos mixtos.

Acidosis Láctica: Clasificación y Manejo

El aumento del lactato plasmático puede ser secundario a hipoperfusión tisular (tipo A) o a trastornos aeróbicos (tipo B). La acidosis láctica tipo A incluye insuficiencia circulatoria, choque, insuficiencia cardíaca, anemia grave y defectos enzimáticos mitocondriales. La tipo B comprende neoplasias malignas, análogos de nucleósidos, diabetes mellitus, insuficiencia hepática o renal, y diversos fármacos y toxinas.



La administración de NaHCO_3 puede deprimir paradójicamente el rendimiento cardíaco y exacerbar la acidosis al estimular la producción de lactato. Una estrategia razonable es infundir suficiente NaHCO_3 para elevar el pH arterial a no más de 7.20 en 30-40 minutos. El tratamiento puede producir sobrecarga de líquidos e hipertensión, especialmente en pacientes oligúricos con vasoconstricción central.

Causas Tipo A (Hipoperfusión)

- Choque cardiogénico o séptico
- Insuficiencia cardíaca grave
- Anemia intensa
- Intoxicación por monóxido de carbono

Causas Tipo B (Aeróbicas)

- Neoplasias malignas
- Fármacos antirretrovirales
- Insuficiencia hepática
- Deficiencia de tiamina

Cetoacidosis Diabética y Alcohólica

La cetoacidosis diabética (DKA) es causada por aumento del metabolismo de ácidos grasos y acumulación de cetoácidos (acetoacetato e hidroxibutirato β). Suele aparecer en pacientes con diabetes mellitus insulín dependiente cuando se interrumpe la insulina o surge enfermedad intercurrente. La acumulación de cetoácidos causa aumento del AG y casi siempre conlleva hiperglucemia (glucosa >17 mM/L [300 mg/100 mL]).

Cetoacidosis Diabética

Relación $\Delta\text{AG}:\Delta\text{HCO}_3^- = \sim 1:1$. Tratamiento principal: insulina IV simple. Rara vez se necesita bicarbonato excepto en acidemia extrema ($\text{pH} < 7.10$).

1

2

Cetoacidosis Alcohólica

Alcohólicos crónicos con cese repentino del consumo y nutrición deficiente. Predomina hidroxibutirato β . Función renal relativamente normal.

La cetoacidosis alcohólica (AKA) se asocia comúnmente con consumo abundante de alcohol, vómito, dolor abdominal, inanición y deshidratación. La concentración de glucosa es variable y la acidosis puede ser importante por incremento de cetonas. La hipoperfusión puede intensificar la producción de ácido láctico, y la alcalosis respiratoria crónica puede acompañarse de hepatopatía.

Tratamiento DKA

Insulina simple IV, reanimación con solución salina isotónica, corrección de electrolitos (K^+ , PO_4^{3-} , Mg^{2+}).

Tratamiento AKA

Solución salina y glucosa IV (glucosa 5% en solución salina 0.9%), corrección de hipofosfatemia, hipopotasemia e hipomagnesemia.

Intoxicación por Alcoholes Tóxicos

Los alcoholes tóxicos (etilenglicol, metanol, alcohol isopropílico) causan intoxicaciones letales con desequilibrio osmolar importante. Solo etilenglicol y metanol originan acidosis con AG alto. La osmolalidad plasmática se calcula: $\text{Posm} = 2\text{Na}^+ + \text{Glu} + \text{BUN}$ (en mM/L). Cuando la osmolalidad medida supera la calculada $>10\text{-}15 \text{ mM/kg H}_2\text{O}$, se han acumulado osmolitos distintos.



Etilenglicol

Anticongelante común. Causa acidosis metabólica y lesiones graves del SNC, corazón, pulmones y riñones. Cristales de oxalato en orina son diagnósticos.



Metanol

Alcohol de madera. Sus metabolitos (formaldehído y ácido fórmico) producen lesión grave del nervio óptico y SNC. Desequilibrio osmolar por bajo peso molecular.



Alcohol Isopropílico

Se metaboliza a acetona. No suele haber acidosis con AG porque la acetona se excreta rápidamente. Concentraciones $>400 \text{ mg/100 mL}$ ponen en riesgo la vida.

El tratamiento incluye fomepizol (inhibidor de alcohol deshidrogenasa, 15 mg/kg como dosis de carga), que es preferido sobre etanol IV. Tanto fomepizol como etanol reducen la toxicidad al competir con el alcohol tóxico por el metabolismo. La hemodiálisis está indicada cuando pH arterial <7.3 o desequilibrio osmolar $>20 \text{ mOsm/kg}$. Para alcohol isopropílico, el tratamiento es de sostén con hemodiálisis en casos de inestabilidad hemodinámica.

Acidosis Metabólica sin Desequilibrio Aniónico

En estos trastornos, los álcalis se pierden por el tubo digestivo (diarrea) o por los riñones (acidosis tubular renal). Los cambios recíprocos de $[\text{Cl}^-]$ y $[\text{HCO}_3^-]$ resultan en AG normal. En acidosis hiperclorémica pura, el aumento de $[\text{Cl}^-]$ por arriba de valores normales es igual a la disminución de $[\text{HCO}_3^-]$.

Pérdidas Gastrointestinales

Diarrea: las heces contienen más $[\text{HCO}_3^-]$ que el plasma. pH urinario >6 debido a que acidosis metabólica e hipopotasemia aumentan síntesis renal de NH_4^+ .

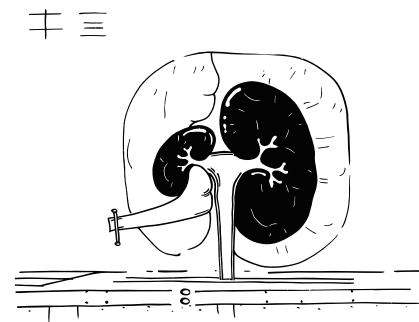
Acidosis Tubular Renal

Tipo 1 (distal): pH urinario >5.5 , hipopotasemia, hipocitraturia, nefrolitiasis.
Tipo 2 (proximal): síndrome de Fanconi. Tipo 4: hiperpotasemia.

Para diferenciar causas renales de extrarenales se calcula el desequilibrio aniónico urinario (UAG): $\text{UAG} = [\text{Na}^+ + \text{K}^+]_u - [\text{Cl}^-]_u$. Cuando $[\text{Cl}^-]_u > [\text{Na}^+ + \text{K}^+]_u$, el UAG es negativo, indicando concentración urinaria de amonio adecuadamente alta (causa extrarrenal). Si UAG es positivo, la concentración de amonio será baja (causa renal).

Causas Principales

- Diarrea (pérdida de bicarbonato)
- RTA proximal (tipo 2) - síndrome de Fanconi
- RTA distal (tipo 1) - hipopotasemia
- RTA tipo 4 - hiperpotasemia
- Fármacos: inhibidores ACE, AINE



Tratamiento de Acidosis Metabólica

La administración de soluciones alcalinas debe reservarse para casos de acidemia grave, excepto cuando el paciente carece de " HCO_3^- potencial" en plasma. Esta variable se calcula por el incremento del desequilibrio aniónico ($\Delta\text{AG} = \text{AG del paciente} - 10$). Es preciso establecer si el anión ácido es metabolizable (hidroxibutirato β , acetoacetato, lactato) o no metabolizable.

01

Evaluación del HCO_3^- Potencial

Determinar si los aniones ácidos son metabolizables. Los aniones no metabolizables en CKD avanzada o toxinas requieren tratamiento alcalino.

02

Indicaciones para Alcalinización

Acidosis AG normal, AG atribuible a anión no metabolizable, o acidemia grave ($\text{pH} < 7.10$) en adultos, especialmente ancianos con cardiopatía.

03

Administración de Bicarbonato

50 mEq de NaHCO_3 diluido en 300 mL de agua estéril durante 30-45 min. Objetivo: $[\text{HCO}_3^-]$ a 10-12 mM/L y pH a ~ 7.20 .

04

Monitoreo

Vigilancia cuidadosa de electrolitos plasmáticos, especialmente $[\text{K}^+]$. Evitar corrección excesiva que puede ser perjudicial.

Para acidosis metabólica de nefropatía crónica, tanto la "acidosis urémica" de la ESRD como la acidosis metabólica sin AG de las etapas 3 y 4 de CKD requieren reemplazo oral de álcalis para mantener $[\text{HCO}_3^-]$ cerca del valor normal (25 mM/L). Esto se logra con cantidades relativamente bajas de alcalinos (1.0-1.5 mM/kg de peso corporal al día) usando citrato de sodio (solución de Shohl) o tabletas de NaHCO_3 .

Alcalosis Metabólica: Patogenia

Se manifiesta por pH arterial alto, aumento del $[\text{HCO}_3^-]$ sérico e incremento de PaCO_2 por hipoventilación alveolar compensadora. A menudo se acompaña de hipocloremia e hipopotasemia. Se produce por ganancia neta de $[\text{HCO}_3^-]$ o pérdida de ácidos no volátiles (HCl por vómito) del líquido extracelular.

Etapa de Generación

Vómito y aspiración nasogástrica causan pérdida de HCl gástrico. La secreción de HCO_3^- no se inicia en intestino delgado, agregando HCO_3^- al líquido extracelular.

1

2

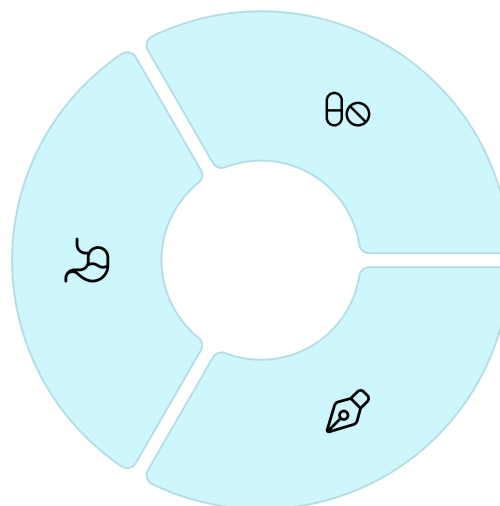
Etapa de Mantenimiento

Factores secundarios impiden que riñones compensen mediante excreción de HCO_3^- . Falla renal para eliminar exceso de álcalis del compartimiento extracelular.

Los riñones mantendrán la alcalosis si: 1) déficit de volumen, cloruro y K^+ coexisten con disminución de GFR; o 2) existe hipopotasemia debido a hiperaldosteronismo autónomo. En el primer caso, la alcalosis se corrige con NaCl y KCl, mientras que en el segundo es necesario tratamiento farmacológico o quirúrgico.

Origen Gastrointestinal

Vómito, aspiración gástrica, cloridorrhea congénita, adenoma vellosa



Origen Renal

Diuréticos, estado poshipercápnico, hipercalcemia, deficiencia de magnesio

Exceso de Mineralocorticoides

Aldosteronismo primario, síndrome de Cushing, estenosis de arteria renal

Diagnóstico Diferencial de Alcalosis Metabólica

Para identificar la causa es necesario valorar el estado del volumen de líquido extracelular (ECFV), presión arterial en decúbito y de pie, $[K^+]$ sérico y sistema renina-aldosterona. La presencia de hipertensión e hipopotasemia crónicas sugiere exceso de mineralocorticoides o hipertensión tratada con diuréticos.

1

Evaluación del Estado de Volumen

Determinar si hay contracción o expansión del ECFV. Evaluar ortostasis y signos de deshidratación o sobrecarga de volumen.

2

Medición de Electrólitos Urinarios

Cuantificar $[Cl^-]$ urinario. Si <20 mM/L sugiere contracción de volumen. Si >40 mM/L con normotensión sugiere síndrome de Bartter/Gitelman.

3

Evaluación Hormonal

Medir actividad de renina plasmática y aldosterona. Actividad baja de renina con $[Na^+]$ y $[Cl^-]$ urinarios normales indica exceso primario de mineralocorticoides.

La combinación de hipopotasemia y alcalosis en paciente normotenso y no edematoso puede deberse a síndromes de Bartter o Gitelman, déficit de magnesio, vómito, álcalis exógenos o ingestión de diuréticos. Los síndromes de Bartter y Gitelman se distinguen porque en Gitelman aparece hipocalciuria.

Alcalosis con Contracción de Volumen

- Vómito o aspiración gástrica
- Diuréticos (tiazidas, furosemina)
- Síndrome de Bartter/Gitelman
- Deficiencia de magnesio

Alcalosis con Expansión de Volumen

- Aldosteronismo primario
- Síndrome de Cushing
- Estenosis de arteria renal
- Síndrome de Liddle

Tratamiento de Alcalosis Metabólica

El tratamiento está dirigido fundamentalmente a corregir el estímulo primario para la producción de HCO_3^- . Si hay hiperaldosteronismo primario o síndrome de Cushing, la corrección exitosa de la causa subyacente revierte la hipopotasemia y alcalosis. La pérdida de H^+ por estómago o riñones se puede mitigar con inhibidores de bomba de protones o interrupción de diuréticos.

1

Corrección de la Causa Primaria

Tratar hiperaldosteronismo, suspender diuréticos, usar inhibidores de bomba de protones para pérdidas gástricas.

2

Reposición de Electrólitos

Siempre corregir déficit de potasio. Administrar solución salina isotónica si hay reducción del ECFV.

3

Medidas Adicionales

Acetazolamida (125-250 mg IV) para acelerar pérdida renal de HCO_3^- en pacientes con función renal adecuada.

El segundo aspecto del tratamiento consiste en eliminar factores que perpetúan la reabsorción de HCO_3^- , como la reducción del ECFV o déficit de K^+ . La administración de solución salina isotónica generalmente es suficiente para revertir la alcalosis si existe reducción del ECFV. Si los trastornos relacionados impiden la infusión de solución salina, la pérdida renal de HCO_3^- puede acelerarse con acetazolamida.

Síntomas de Alcalosis

Confusión mental, obnubilación, predisposición a convulsiones, parestesias, calambres musculares, tetania, agravación de arritmias e hipoxemia en EPOC.

Alteraciones Electrolíticas

Hipopotasemia e hipofosfatemia son comunes. La hipopotasemia puede ser grave y requerir reposición agresiva.

Acidosis Respiratoria

Este trastorno puede deberse a neumopatía grave, fatiga de músculos respiratorios o alteraciones en control de ventilación, reconocido por aumento de PaCO_2 y disminución del pH. En acidosis respiratoria aguda hay aumento compensador inmediato de HCO_3^- que aumenta 1 mM/L por cada 10 mm Hg de incremento de PaCO_2 . En la crónica (>24 h) se produce adaptación renal y $[\text{HCO}_3^-]$ aumenta 4 mM/L por cada 10 mm Hg de incremento de PaCO_2 .

1

Depresión del Centro Respiratorio

Fármacos (anestésicos, morfina, sedantes), apoplejía, infección, traumatismo craneoencefálico

2

Obstrucción de Vías Respiratorias

Asma grave, broncospasmo generalizado, obstrucción de vías respiratorias altas

3

Enfermedad del Parénquima

Enfisema, neumoconiosis, bronquitis crónica, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto

4

Trastornos Neuromusculares

Poliomielitis, cifoescoliosis, miastenia gravis, distrofias musculares, obesidad-hipoventilación

Las características clínicas varían con gravedad y duración de acidosis respiratoria, enfermedad primaria y presencia de hipoxemia. Un aumento rápido de PaCO_2 puede ocasionar ansiedad, disnea, confusión, psicosis y alucinaciones, evolucionando a coma. Grados menores de disfunción en hipercapnia crónica incluyen alteraciones del sueño, pérdida de memoria, somnolencia diurna y alteraciones de personalidad.

Alcalosis Respiratoria

La hiperventilación alveolar disminuye PaCO_2 y aumenta la relación $\text{HCO}_3^-/\text{PaCO}_2$, incrementando el pH. Los amortiguadores celulares distintos del bicarbonato reaccionan consumiendo HCO_3^- . Aparece hipocapnia cuando un estímulo ventilatorio suficientemente fuerte hace que la eliminación de CO_2 por pulmones supere su producción metabólica por tejidos.

Estimulación del SNC
Dolor, ansiedad, fiebre, apoplejía, meningitis, tumor, traumatismo

Diversas
Septicemia, insuficiencia hepática, hiperventilación mecánica, exposición al calor

Hipoxemia

Grandes alturas, neumonía, edema pulmonar, aspiración, anemia intensa

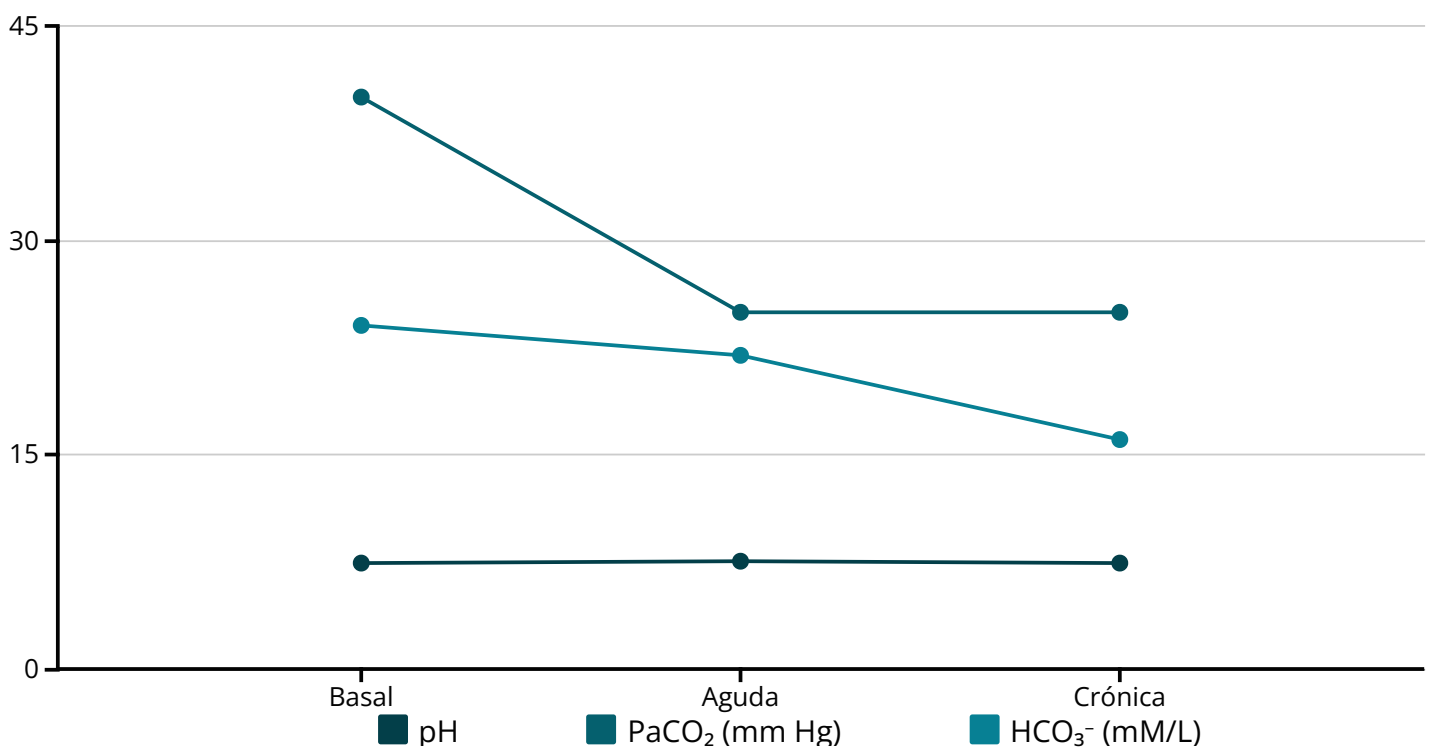
Fármacos/Hormonas

Embarazo, progesterona, salicilatos, metilxantinas

Receptores Torácicos

Hemotórax, tórax inestable, insuficiencia cardíaca, embolia pulmonar

En alcalosis respiratoria aguda, un descenso de 1 mm Hg en PaCO_2 induce disminución de 0.2 mM/L de $[\text{HCO}_3^-]$ y 0.7 mM/L de H^+ . En la crónica, un descenso de 1 mm Hg en PaCO_2 induce disminución de 0.4-0.5 mM/L de $[\text{HCO}_3^-]$ y 0.3 mM/L de H^+ . La alcalosis respiratoria crónica es el único trastorno acidobásico que puede regresar el pH al valor normal.



Tratamiento de Trastornos Respiratorios

El tratamiento de acidosis respiratoria depende de su gravedad y rapidez de aparición. La forma aguda puede ser peligrosa para la vida, requiriendo medidas para corregir la causa subyacente simultáneamente con restauración de ventilación alveolar adecuada. Esto puede necesitar intubación endotraqueal y ventilación mecánica asistida.

Acidosis Respiratoria Aguda

Intubación y ventilación mecánica si es necesario. Administración cuidadosa de oxígeno en EPOC. Evitar corrección enérgica y rápida de hipercapnia.

Acidosis Respiratoria Crónica

Medidas enfocadas en mejorar función pulmonar. PaCO_2 debe disminuir gradualmente. Aporte suficiente de Cl^- y K^+ para aumentar eliminación renal de HCO_3^- .

Para alcalosis respiratoria, el tratamiento se dirige a corrección del trastorno primario. Si es complicación de ventilación mecánica, las modificaciones del espacio muerto, volumen de ventilación pulmonar y frecuencia ventilatoria pueden reducir al mínimo la hipocapnia. Los pacientes con síndrome de hiperventilación mejoran si se les tranquiliza, se les hace respirar en bolsa de papel durante crisis sintomáticas y se presta atención a tensión psicológica subyacente.

Principios Generales del Tratamiento

Identificar y tratar la causa subyacente.
Corregir gradualmente las alteraciones para evitar complicaciones de corrección rápida.

Monitoreo Continuo

Vigilancia estrecha de gasometría arterial, electrolitos y estado clínico. Ajustar tratamiento según respuesta del paciente.

Prevención de Complicaciones

Evitar corrección excesiva que puede causar trastornos acidobásicos de rebote. Mantener equilibrio entre corrección y estabilidad fisiológica.

La administración de oxígeno se ajustará con cuidado en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva grave y retención crónica de CO_2 . Se debe evitar la corrección enérgica y rápida de hipercapnia, ya que la disminución súbita de PaCO_2 puede originar las mismas complicaciones que se observan con alcalosis respiratoria aguda (arritmias cardíacas, disminución de perfusión cerebral y convulsiones).