

ACIDOSIS RESPIRATORIA

El presente artículo es una actualización al mes de julio del 2006 del Capítulo del Dr. Carlos Lovesio, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

DEFINICIÓN

La acidosis respiratoria se caracteriza por la presencia de una presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial (P_aCO_2) aumentada. Este cambio en la P_aCO_2 indica que la excreción de dióxido de carbono es insuficiente como para eliminar la producción del mismo. La excreción de CO_2 , que debe balancear la producción en el estado estable, es una función de la ventilación alveolar y de la presión alveolar de CO_2 (P_ACO_2); CO_2 excretado = $(K) \times (V_e) \times (P_ACO_2)$; donde: V_e : ventilación minuto, y P_ACO_2 : presión alveolar de CO_2 .

A partir de la relación precedente se puede comprobar que cuando la ventilación alveolar es insuficiente para excretar el dióxido de carbono producido por el organismo, la PCO_2 alveolar aumentará hasta que el producto $(V_e) \times (P_ACO_2)$ iguale a la producción de CO_2 . El fracaso en lograr un nuevo estado estable, como ocurre, por ejemplo, en pacientes en apnea, tiene como resultado un aumento persistente de la P_aCO_2 hasta que sobrevienen hipoxia y acidosis letales. En definitiva, la hipercapnia sostenida representa un nuevo estado de equilibrio entre la producción y la excreción de dióxido de carbono. En este nuevo estado, la reducción en la ventilación alveolar es contrarrestada por el aumento en la P_ACO_2 . En este caso, como los alvéolos constituyen un espacio finito, cualquier aumento en la P_ACO_2 se asocia con una disminución en la P_AO_2 , produciendo hipoxemia.

ETIOLOGÍA

La hipercapnia se produce habitualmente como resultado de una patología pulmonar asociada con una dificultad para la excreción de CO_2 . Cuando la bomba respiratoria es incapaz de balancear la carga que se opone, se produce una acidosis respiratoria. La disminución en la función de bomba respiratoria, el aumento en la carga, o una combinación de ambos, puede resultar en la retención de CO_2 . La falla de la bomba respiratoria puede producirse como consecuencia de una depresión del estímulo central, una transmisión neuromuscular anormal, o una disfunción de los músculos respiratorios. Un aumento de la carga puede ser causada por un aumento de la demanda ventilatoria, un aumento de la resistencia al flujo de la vía aérea, o rigidez del pulmón o de la pared torácica. El aumento en la producción de CO_2 por sí solo no es suficiente para superar la capacidad del pulmón normal de incrementar la ventilación alveolar y, por tanto, no produce acidosis respiratoria.

En función del tiempo de producción, la acidosis respiratoria se ha clasificado en formas agudas y crónicas. Las mismas se agrupan a su vez en cuatro grandes categorías: obstrucción de la vía aérea, depresión del centro respiratorio, desordenes neuromusculares y enfermedades restrictivas del pulmón. Es obvio que en muchas instancias varios factores contribuyen a la producción de la

hipercapnia. En la Tabla 1 se indican las causas de acidosis respiratoria.

MECANISMOS DE CONTROL DE LA ACIDOSIS RESPIRATORIA

Un aumento de la PaCO₂ produce un incremento instantáneo en la actividad de hidrógeno (disminución del pH) en los fluidos del organismo. Como se observa al analizar la ecuación de Henderson-Hasselbach, un aumento en la PaCO₂ de 40 a 80 mm Hg, en ausencia de un cambio concomitante en la concentración de bicarbonato, duplicará la actividad de hidrógeno de la sangre, de 40 a 80 neq/l, con una disminución del pH de 7,4 a 7,1. La concentración de bicarbonato, no obstante, aumenta en los minutos que siguen al aumento de la PaCO₂, debido a que una fracción de los iones hidrógeno liberados por la disociación del ácido carbónico se combinan con buffers no bicarbonato, produciendo nuevos iones bicarbonato. Los buffers que participan en esta reacción son la hemoglobina y otros buffers intracelulares, así como las proteínas plasmáticas; de estos, predomina la hemoglobina.

Tabla 1. Causas de acidosis respiratoria

Aguda	Crónica
Obstrucción de la vía aérea	Obstrucción de la vía aérea
Aspiración	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Laringoespasma	Depresión del Sistema Nervioso Central
Broncoespasmo severo	Sobredosis de sedantes
Síndrome de apnea sueño obstructivo	Adición a metadona, heroína
Catástrofes circulatorias	Hipoventilación alveolar primaria
Paro cardíaco	Síndrome de obesidad-hipoventilación
Edema pulmonar severo	Tumores cerebrales
Embolia pulmonar masiva	Poliomielitis bulbar
Depresión del sistema nervioso central	Deterioro neuromuscular
Anestesia general	Distrofia muscular
Sobredosis de sedantes	Esclerosis múltiple
Trauma o infarto cerebral	Esclerosis lateral amiotrófica
Síndrome de apnea sueño central	Parálisis diafragmática
Deterioro neuromuscular	Mixedema
Cordotomía cervical alta	Poliomielitis
Síndrome Guillain-Barré	Miopatía primaria
Miastenia gravis en crisis	Restricción respiratoria
Botulismo; tétanos	Cifoescoliosis
Hipokalemia	Fibrotórax
Drogas y toxinas	Hidrotórax
Restricción ventilatoria	Fibrosis pulmonar
Trauma de tórax: hemo y neumotórax	Neumonitis crónica severa
Neumonía severa	Obesidad
ARDS	
Asistencia respiratoria mecánica inadecuada	
Aumento de la producción de CO ₂ con ventilación fija: nutrición parenteral	
Iatrogenia: anestesia general, broncoscopía	

La respuesta buffer aguda a la hipercapnia es completa en 10 a 15 minutos luego del aumento de la PaCO₂; pero la respuesta que conduce a un estado-estable requiere al menos una hora en los humanos. En estudios de larga duración en perros, la respuesta para llegar a un estado-estable requiere seis horas o más. El desarrollo de esta respuesta refleja el hecho que los mecanismos renales requieren un período de tiempo más largo para desarrollarse en forma suficiente como para afectar la concentración sérica de bicarbonato. En definitiva, la compensación se produce inicialmente por la respuesta buffer de los tejidos y de la sangre a la hipercapnia.

En la acidosis respiratoria aguda, la actividad de hidrógeno de la sangre aumenta en relación directa con el aumento en la PaCO₂. Por cada mm Hg de aumento en la PaCO₂, el H⁺ aumenta en 0,7 a 0,8 neq/l. Este aumento relativamente grande del H⁺ refleja el modesto incremento en la concentración de bicarbonato producido por la titulación de los buffers del organismo. Como se puede observar en la práctica, hasta una PaCO₂ de 90 mm Hg, la concentración plasmática de bicarbonato no supera los 30 mEq/l en la acidosis respiratoria aguda.

Conjuntamente con el modesto incremento en la concentración de bicarbonato que se produce en la acidosis respiratoria aguda, no se producen mayores cambios en la composición electrolítica del suero. A pesar de la reducción del pH producida por la acidosis respiratoria, la concentración de potasio sérico no aumenta marcadamente. Dicha concentración solo aumenta 0,1 mEq/l por cada 0,1 unidad de decremento del pH en este trastorno ácido-base.

La respuesta adaptativa a la hipercapnia sostenida o acidosis respiratoria crónica se basa en cambios en la excreción de ácidos y en alteraciones en la reabsorción de bicarbonato y de cloro por el riñón. En respuesta a la hipercapnia, el riñón genera bicarbonato por el aumento de la excreción neta de ácidos, en particular de amonio, y también cambia la patente de reabsorción de bicarbonato, de modo que el nuevo bicarbonato generado es totalmente reabsorbido. Este proceso se asocia con una reducción concomitante en la reabsorción de cloro; por tanto, el cloro es perdido en la orina durante el proceso adaptativo. El mecanismo por el cual son desencadenados estos cambios en la función renal es desconocido; la evidencia presente sugiere que la hipercapnia *per se*, más que la acidemia, conducen a la respuesta renal.

Los cambios en la reabsorción y excreción renal descritos son suficientes como para ejercer un impacto en la composición plasmática luego de 12 a 24 horas de hipercapnia, pero los efectos totales de los cambios recién se manifiestan luego de tres a cinco días de hipercapnia. En el estado estable, la concentración de bicarbonato plasmático es más alta para cada nivel de PaCO₂ que en la acidosis respiratoria aguda. A pesar de ello, el aumento en la concentración de bicarbonato plasmático es insuficiente para retornar el pH a los niveles normales, persistiendo una moderada acidemia.

El estado estable que se produce en la acidosis respiratoria crónica ha sido evaluado en perros. Cuando la PaCO₂ oscila entre 40 y 90 mm Hg, la concentración de bicarbonato sérico aumenta en aproximadamente 3 mEq/l por cada 10 mm Hg de incremento en la PaCO₂. La actividad de ion hidrógeno aumenta en 0,32 neq/l por cada mm Hg de incremento en la PaCO₂.

En la acidosis respiratoria crónica, el aumento en la concentración de bicarbonato se asocia con una disminución en la concentración de cloruro. No se producen cambios significativos en las concentraciones de sodio ni potasio, hallazgo que permite separar la acidosis respiratoria crónica de la alcalosis metabólica, en la cual existe prácticamente siempre una hipokalemia asociada.

CUADRO CLÍNICO

Las acidosis respiratorias aguda y crónica prácticamente siempre se asocian con otras condiciones adversas. Como se ha destacado, la hipoxemia invariablemente acompaña a la acidosis respiratoria. La insuficiencia cardíaca congestiva, la infección, otros disturbios ácido-base y los efectos sobreimpuestos sobre las funciones cardiovascular y cerebral de una variedad de drogas, hacen dificultoso atribuir una manifestación particular de la presentación clínica específicamente a la hipercapnia.

El aumento de la PaCO₂ en alrededor de 10 mmHg aumenta el índice cardíaco en alrededor del 10-15%. Este aumento parece estar relacionado directamente con la acidosis hipercápnica *per se* como con la activación simpática inducida por la hipercapnia con la concomitante liberación de catecolaminas. Blackburn y col. concluyen que el efecto principal de la hipercapnia sobre el corazón es un aumento del inotropismo mediado por la estimulación β adrenérgica.

La hipercapnia aguda siempre se asocia con un aumento de la presión arterial. En los humanos, el aumento en el volumen minuto cardíaco contribuye en forma variable a la hipertensión. En algunos estudios, la frecuencia de pulso y el volumen minuto cardíaco aumentan a medida que la resistencia periférica total disminuye.

La hipercapnia aguda tiene dos efectos opuestos sobre los vasos periféricos. Produce una vasodilatación directa por influencia sobre la fibra muscular lisa y una vasoconstricción a través de la estimulación de la descarga simpaticoadrenal. El efecto neto de estas influencias opuestas varía entre moderada vasodilatación a moderada vasoconstricción. Una excepción importante es la vasculatura cerebral, donde la resistencia vascular disminuye y el flujo sanguíneo aumenta en forma directa con el aumento de la PaCO₂, hasta un nivel de 100 mm Hg. Esta vasodilatación cerebral marcada puede ser uno de los factores que explican la cefalea que acompaña a la retención de CO₂.

La hipercapnia aguda se acompaña con un marcado disconfort y una sensación de disnea. Cuando la PaCO₂ supera los 60 mm Hg en forma rápida, se desarrollan múltiples síntomas neurológicos, que en conjunto constituyen la encefalopatía hipercápnica, incluyendo náuseas y vómitos, cefaleas, debilidad, confusión, pérdida de la conciencia y convulsiones. Se puede observar un fino temblor característico, o asterixis. Estos síntomas parecen ser independientes de la hipoxia y se correlacionan con la magnitud del aumento súbito de la PaCO₂. El aumento en el flujo sanguíneo cerebral puede producir aumento de la presión intracraneana y de la presión intraocular.

La hipercapnia produce una desviación a la derecha de la curva de disociación de la

oxihemoglobina, disminuye la resistencia vascular sistémica, y sobre todo, aumenta la disponibilidad de oxígeno a los tejidos.

La hipercapnia crónica en humanos se asocia en general con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, lo que hace difícil separar su sintomatología de la del padecimiento pulmonar.

En los últimos años se ha hecho frecuente el empleo de una técnica de asistencia respiratoria mecánica basada en la reducción del volumen corriente a niveles de 6-8 ml/Kg, con lo cual se intenta evitar la lesión por volotrauma o barotrauma. El empleo de estos volúmenes corrientes se asocia habitualmente con la retención de CO₂, por lo cual la técnica se conoce como hipercapnia permisiva o hipoventilación controlada. Si la misma se implementa adecuadamente, no parecen producirse efectos desfavorables atribuibles a la hipercapnia. Este método está contraindicado, no obstante, en pacientes con hipertensión endocraneana, infarto de miocardio reciente, hipertensión pulmonar o hemorragia digestiva en curso.

Si bien la protección pulmonar cuando se aplica la técnica precedente se ha atribuido a la disminución del volumen corriente con la concomitante disminución de la lesión por estiramiento, recientemente se ha propuesto que la acidosis y la hipercapnia *per se* podrían tener un efecto beneficioso (Chonghaile y col.), desconociéndose si dicho efecto debe ser atribuido a la hipercapnia o a la acidosis.

LABORATORIO

La acidosis respiratoria puede ser sospechada por el cuadro clínico, pero el diagnóstico es dependiente de las medidas de laboratorio del pH arterial y de la PaCO₂. El hallazgo de un pH menor de 7,4 en conjunción con una elevación de la PaCO₂ establece la presencia de una acidosis respiratoria. Aunque la elevación de los valores de PaCO₂ durante la respiración espontánea en las horas del día es una clave útil para la presencia de hipoventilación, en la mayoría de los casos dicha elevación es precedida por una alteración más severa y precoz en el intercambio gaseoso durante el sueño. La presencia de hipercapnia durante las horas del día debe llevar a una pronta investigación de la patente de respiración y del intercambio gaseoso durante el sueño, a fin de implementar una terapéutica adecuada.

Se han descripto una serie de ecuaciones para evaluar si la acidosis presente es aguda o crónica (Tabla 2). Una vez establecida la presencia de una acidosis respiratoria, se puede determinar si los cambios en el pH y en la concentración de CO₃H⁻ son consistentes con una acidosis simple aguda o crónica o indican la presencia de un disturbio mixto del equilibrio ácido-base.

Tabla 2. Reglas para evaluar las características de la acidosis respiratoria

Desorden	Concentración de H ⁺	Concentración de CO ₃ H ⁻	Anión gap
Acidosis respiratoria aguda	7-8 neq/l de aumento por cada 10 mm Hg de aumento en la PaCO ₂	Varía entre 24-30 mEq/l	Normal
Acidosis respiratoria crónica	2-3 neq/l de aumento por cada 10 mm Hg de aumento en la PaCO ₂	3-4 mEq/l de aumento por cada 10 mm Hg de aumento en la PaCO ₂	Normal

TRATAMIENTO

El objetivo primario de la terapéutica de la acidosis respiratoria es mejorar la ventilación alveolar y retornar la PaCO₂ tan próxima a lo normal como sea posible. La reducción de la PaCO₂ es la forma más rápida y directa de corregir la acidemia asociada; se debe prestar atención por tanto a mejorar la función pulmonar más que a administrar un álcali que corrija el pH. Esta aproximación general al manejo se aplica tanto a la forma aguda como crónica de la acidosis respiratoria. Teniendo en cuenta que esta patología se asocia estrechamente con los padecimientos respiratorios y neuromusculares que se han descrito en la etiología, es que el análisis terapéutico de cada uno de ellos se realizará en los capítulos respectivos.

Es necesario tener en cuenta, sin embargo, la existencia de los riesgos atinentes a la corrección de la acidosis respiratoria. La reducción rápida de la PaCO₂ a niveles normales en pacientes con acidosis respiratoria crónica moderada a severa, o en pacientes con alcalosis metabólica combinada con acidosis respiratoria, puede producir una severa alcalemia. Por simple análisis matemático, utilizando la ecuación de Henderson-Hasselbach, se puede comprobar que el pH de la sangre excederá el valor de 7,60 toda vez que la PaCO₂ disminuya por debajo de la concentración sérica de bicarbonato. Por tanto, en un paciente con un nivel de bicarbonato de 40 mEq/l, la reducción súbita de la PaCO₂ por debajo de 40 mm Hg producirá un grado de alcalemia en el que se pueden producir convulsiones y arritmias cardíacas. Aun si se aporta una cantidad suficiente de cloruro, se requerirán varias horas antes de que la concentración de bicarbonato sérico disminuya en respuesta a la reducción en la PaCO₂. En pacientes con un aporte de cloruro bajo, por su parte, la concentración de bicarbonato continuará elevada luego de la corrección de la hipercapnia crónica, y se puede desarrollar una alcalosis metabólica posthipercapnia. La brusca reducción en la PaCO₂ en estos pacientes también puede producir hipofosfatemia debido al pasaje de fosfato al interior de la célula, un efecto que también puede contribuir a la morbilidad.

BIBLIOGRAFIA

Adrogué H., Madias N.: Management of life threatening acid-base disorders. N Engl J Med 338:26-1998

Akca O.: Optimizing the intraoperative management of carbon dioxide concentration. *Curr Opin Anaesthesiol* 19:19-2006

Amato M., Barbas C., Medeiros D.: Beneficial effects of the “open lung approach” with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 152:1835-1995

Chonghaile M., Higgins B., Laffey J.: Permissive hypercapnia: role in protective lung ventilatory strategies. *Curr Opin Crit Care* 11:56-2005

Feihl F., Perret C.: Permissive hypercapnia: how permissive should we be? *Am J Respir Crit Care Med* 150:1722-1994

Gennari F.: Respiratory acidosis and alkalosis. En Narins R.(Edit).: Maxwell and Kleeman's *Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism*. Mc Graw Hill, New York 1994

Hickling K.: Permissive hypercapnia in ARDS: current concepts. *Intensive Care World* 12:121-1995

Krachman S., Criner G.: Hypoventilation syndromes. *Clin Chest Med* 19:139-1998

Laffey J., O’Croinin D., McLoughlin P.: Permissive hypercapnia: role in protective lung ventilatory strategies. *Intensive Care Med* 30:347-2004

Madias N., Wolf C., Cohen J.: Regulation of acid base equilibrium in chronic hypercapnia. *Kidney Int* 27:538-1985

Madias N., Adrogué H.: Respiratory acidosis and alkalosis. En Adrogué H. (Edit): *Acid base and electrolyte disorders*. Churchill Livingstone, New York 1991

Marik P., Krikorian J.: Pressure controlled ventilation in ARDS: a practical approach. *Chest* 112:1102-1997

Narins R., Emmett M.: Simple and mixed acid base disorders: a practical approach. *Medicine* 59:161-1980