

ALCALOSIS 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 alcalosis respiratoria se define como un proceso fisiopatológico anormal en el cual la ventilación alveolar es exagerada en relación con el grado de producción de dióxido de carbono por el organismo, lo que lleva a un descenso de la PaCO_2 por debajo de los límites normales.

La PCO_2 arterial está en equilibrio con la PCO_2 en el aire alveolar, la cual a su vez depende en forma directamente proporcional de la concentración alveolar de dióxido de carbono. Los incrementos en la ventilación alveolar, que definen el estado de hiperventilación, determinan una reducción de dicha concentración alveolar, con un concomitante descenso de la presión del gas a nivel arterial.

La hiperventilación puede resultar de la estimulación del tronco encefálico o de receptores periféricos, de la estimulación de receptores nociceptivos en el pulmón, o a partir de señales de centros superiores en el cerebro que superan a los quimiorreceptores. La ventilación es normalmente regulada por quimiorreceptores que responden a cambios en el pH y en la tensión de oxígeno. Por lo tanto, la reducción en el pH o la hipoxemia pueden producir un aumento en la ventilación. La acidemia se produce ya sea por un incremento en la PCO_2 o por una reducción del bicarbonato sérico (acidosis metabólica). En el caso de la acidosis metabólica, la reducción en la PCO_2 se considera una respuesta adaptativa normal.

ETIOLOGÍA

La alcalosis respiratoria por hiperventilación ha sido observada en múltiples estados clínicos (Tabla 1).

Tabla 1. Causas de alcalosis respiratoria

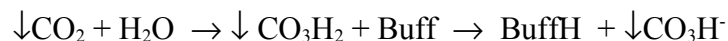
<i>Hipoxemia o hipoxia tisular</i>	<i>Estimulación del sistema nervioso central</i>
Disminución de la FiO ₂	Voluntaria
Alta altitud	Dolor
Neumopatía aguda	Ansiedad
Broncoaspiración	Psiconeurosis
Laringoespasma	Fiebre
Ahogamiento	Hemorragia subaracnoidea
Enfermedad cianótica cardíaca	Accidente cerebrovascular
Anemia severa	Meningoencefalitis
Shock	Tumor
Edema pulmonar	Traumatismo de cráneo
<i>Estimulación de receptores torácicos</i>	<i>Drogas u hormonas</i>
Neumonía	Niketamida, etamivan
Asma	Xantinas
Neumotórax	Salicilatos
Hemotórax	Catecolaminas y otros agentes vasopresores
Tórax flotante	Progesterona y medroxiprogesterona
ARDS	Nicotina
Embolismo pulmonar	Dinitrofenol
Fibrosis pulmonar	
<i>Misceláneos</i>	
Embarazo	
Sepsis por Gram positivos o Gram negativos	
Insuficiencia hepática	
Hiperventilación en asistencia respiratoria	
Exposición al calor	
Recuperación de acidosis metabólica	

MECANISMOS *BUFFER* EN LA ALCALOSIS RESPIRATORIA

Durante los primeros tres minutos de hiperventilación alveolar aguda, la mayor parte del CO₂ eliminado corresponde al que se encontraba en el aire alveolar antes de comenzar la hiperventilación. Después de ese lapso, el CO₂ espirado proviene en su mayor parte del dióxido de carbono tisular y hemático, de modo que el contenido de CO₂ total del organismo disminuye rápidamente.

El pH arterial comienza a aumentar entre 15 y 20 segundos después que se inicia la hiperventilación y llega a su máximo en 10 a 15 minutos. El nivel de bicarbonato plasmático desciende en un tiempo similar.

El mecanismo de interacción *buffer* de la sangre conduce a la disminución de la concentración de bicarbonato, según la siguiente fórmula:



La respuesta buffer en la hipocapnia aguda es bifásica. En primera instancia, la hipocapnia en el fluido extracelular produce una inmediata disminución de la concentración de dióxido de carbono en el fluido intracelular, resultando en la transferencia de iones cloro desde el fluido intracelular hacia el compartimento extracelular. Este egreso de cloro, acompañado por una disminución en la concentración de iones bicarbonato en el fluido extracelular, se denomina mecanismo buffer tisular. En segunda instancia actúa el riñón.

En la alcalosis respiratoria hay un aumento característico del ácido láctico, que parece responder a una combinación de factores, como la disminución de la liberación de oxígeno hacia los tejidos, por desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, la vasoconstricción periférica, la liberación de epinefrina y un efecto directo de la PaCO₂ sobre la metabolización del lactato.

Cuando la PaCO₂ disminuye y se mantiene en niveles entre 15 y 20 mm Hg por un período mínimo de tres horas, la alcalosis extracelular se acompaña de alcalosis intracelular proporcional, con pérdida de bicarbonato en ambos compartimientos.

Compensación renal de la alcalosis respiratoria

La hipocapnia sostenida se asocia con una disminución persistente en la magnitud de la secreción tubular de iones hidrógeno y un aumento persistente en la reabsorción de cloruros. Como resultado, se produce una supresión transitoria de la excreción neta de ácidos. Esta supresión se manifiesta fundamentalmente por una disminución de la excreción de amonio e inmediatamente por un aumento de la excreción de bicarbonato. La discrepancia transitoria entre la excreción neta de ácidos y la producción endógena de ácidos, por tanto, conduce a un balance positivo de ion hidrógeno y a una reducción de los depósitos de bicarbonato del organismo. El mantenimiento de la resultante hipobicarbonatemia se asegura por la supresión gradual en la magnitud de la reabsorción renal de bicarbonato. Esta supresión es un reflejo de la disminución inducida por la hipocapnia de la magnitud de la secreción de ion hidrógeno. Se produce un nuevo estado estable cuando se asocian dos hechos: la reducción de la carga filtrada de bicarbonato es balanceada en forma precisa por la reducida reabsorción de bicarbonato y la excreción neta de ácidos retorna al nivel requerido para eliminar la producción diaria de ácidos. La retención transitoria de ácidos durante la hipocapnia sostenida se acompaña normalmente por una pérdida de sodio en la orina. La pérdida resultante de fluido extracelular es responsable de la hipercloremia que acompaña a la alcalosis respiratoria crónica. La hipercloremia es sostenida por el aumento persistente de la reabsorción de cloro. Si se restringe el aporte de sodio en la dieta, la retención de ácido se asocia con un aumento de la excreción de potasio.

La adaptación a la hipocapnia aguda se caracteriza por una disminución inmediata del bicarbonato plasmático, que, en promedio, disminuye aproximadamente 0,2 mEq/l por cada mm Hg de disminución aguda de la PaCO₂. El decremento en el bicarbonato plasmático es producido principalmente por la titulación alcalina de los *buffers* no bicarbonato.

En la hipocapnia crónica, en promedio, el bicarbonato plasmático disminuye aproximadamente 0,4 a 0,5 mEq/l por cada mm Hg de decremento crónico de la PaCO₂. Alrededor de dos tercios de la disminución del bicarbonato plasmático es debida al aumento en la

concentración de cloro plasmático; el resto refleja el aumento de los aniones plasmáticos no mensurados.

CUADRO CLÍNICO

Algunos hallazgos característicos de la hipocapnia merecen ser citados como constituyentes de un cuadro clínico específico.

Alteraciones cardiovasculares. La hiperventilación causa descenso de la presión arterial, disminuye el flujo sanguíneo cerebral por la vasoconstricción cerebral intensa y reduce la resistencia vascular pulmonar con incremento en el flujo pulmonar. En el hombre, se ha comprobado un aumento en el volumen minuto cardíaco, un incremento de la frecuencia cardíaca y un descenso de la resistencia periférica total.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, se ha descrito un aplanamiento del segmento ST, con eventual inversión de la onda T. Las alteraciones morfológicas del complejo QRS son raras. Es importante reconocer la existencia de cambios electrocardiográficos producidos por la hiperventilación, ya que algunos pacientes con síndrome de hiperventilación primaria pueden presentar síntomas sugestivos de enfermedad cardíaca.

La hipocapnia altera la oxigenación miocárdica y el ritmo cardiaco. La hipocapnia aguda disminuye la disponibilidad de oxígeno al miocardio con aumento concomitante de la demanda, la cual se encuentra incrementada debido a la mayor contractilidad miocárdica y al aumento de la resistencia vascular sistémica. En este sentido, la hipocapnia puede contribuir al desarrollo de síndromes coronarios agudos relevantes.

Alteraciones psiconeurológicas. El flujo sanguíneo cerebral disminuye durante la hipocapnia. Este cambio de flujo se acompaña de una elevación del lactato en el cerebro, a expensas de un aumento de la glucólisis anaeróbica.

Durante la hiperventilación y la hipocapnia son hallazgos bastante frecuentes la incapacidad de concentración, la ansiedad y la reducción de la actividad psicomotriz junto con un incremento de la irritabilidad. La aparición de vértigo y síncope en hiperventilación es bien conocida y se explica por la reducción del flujo sanguíneo cerebral.

La hiperventilación y la alcalosis respiratoria resultante pueden estar asociadas con tetania, la cual es clínicamente indistinguible de la variedad hipocalcémica. El calcio sérico total permanece estable, pero la fracción ionizada disminuye.

La hipocapnia puede potenciar la actividad convulsiva, en adición a aumentar la demanda de oxígeno, aumentando la producción de aminoácidos excitatorios citotóxicos asociados con las convulsiones. La hipocapnia también puede inducir un aumento de la dopamina en las neuronas, lo que aumenta el riesgo de convulsiones.

La observación clínica de que la hiperventilación puede precipitar un ataque de pequeño o gran mal epiléptico se completa con los estudios de EEG en hipocapnia. La presencia de una patente electroencefalográfica típica de epilepsia en pacientes que reconocidamente la padecen y en los cuales el trazado entre los ataques es normal ha sugerido el empleo rutinario del EEG con hiperventilación en la práctica clínica.

Alteraciones respiratorias. Trimble y colaboradores estudiaron los efectos de la hipocapnia y de la alcalosis respiratoria en pacientes con insuficiencia respiratoria, y comprobaron que aquéllas agravan significativamente la función pulmonar.

La hipocapnia aumenta la resistencia de la vía aérea causando broncoespasmo y además aumento de la permeabilidad microvascular. Estos efectos aumentan el trabajo respiratorio y pueden potenciar la sensación de disnea, produciendo mayor hiperventilación, hipocapnia progresiva y mayor broncoespasmo, culminando en un ciclo de fatiga y fallo respiratorio.

Hipocapnia y metabolismo celular

A nivel tisular, se produce un desbalance de oxígeno cuando la demanda de oxígeno supera al aporte del mismo. La hipocapnia puede causar o agravar la isquemia celular o tisular disminuyendo el aporte de oxígeno a las células o aumentando la demanda celular de oxígeno. Aunque la hipocapnia inducida por la hiperventilación puede aumentar la tensión de oxígeno a nivel alveolar, una serie de efectos pulmonares de la alcalosis hipocápnica (broncoconstricción, atenuación de la vasoconstricción hipóxica pulmonar y aumento del shunt intrapulmonar) se asocian con una disminución neta en la presión parcial de oxígeno arterial. Debido a que tanto la hipocapnia como la alcalosis producen una desviación a la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina, se restringe la captación de oxígeno a nivel tisular. En adición, la hipocapnia produce vasoconstricción arterial sistémica disminuyendo más aún el aporte global y regional de oxígeno. Por otra parte, la hipocapnia puede aumentar la demanda metabólica de los tejidos a través de la excitación o contracción celular. Finalmente, la alcalosis, especialmente de tipo respiratoria, inhibe el circuito de retroalimentación negativo por el cual un pH bajo limita la producción de ácidos orgánicos endógenos tales como el lactato.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la alcalosis respiratoria depende de la determinación de laboratorio del pH y de la PCO₂. El hallazgo de un pH mayor de 7,40 conjuntamente con una reducción en la PCO₂ arterial por debajo de 35 mm Hg, establece la presencia de una alcalosis respiratoria. Sobre la base de observaciones experimentales, se han desarrollado reglas que permiten evaluar en que medida los cambios asociados en el pH y en la concentración de bicarbonato son consistentes con una alcalosis respiratoria aguda o crónica, o cuando está presente un disturbio ácido base mixto (Tabla 2).

En la alcalosis respiratoria aguda, el bicarbonato sérico disminuye aproximadamente 2 mEq/l y la actividad de H⁺ disminuye en 7 a 8 neq/L por cada 10 mm de disminución de la PCO₂ arterial. A partir de esta relación es aparente que la concentración sérica de bicarbonato es

habitualmente de 20 mEq/l o más, excepto en la hipocapnia severa, con valores de PCO_2 por debajo de 20 mm Hg. Sólo se producen decrementos menores en el sodio y el potasio; estos cambios habitualmente son indetectables. El lactato sérico aumenta ligeramente. Debido a que el bicarbonato y la concentración de sodio disminuyen en forma paralela, el anión gap no se modifica. La presencia de un aumento en el anión gap o una anomalía mayor en la concentración de potasio indica la presencia de un problema electrolítico adicional.

Tabla 2. Compensaciones esperables en la alcalosis respiratoria.

Desorden	Concentración H^+	Concentración HCO_3^-	Anión gap
Alcalosis respiratoria aguda	7-8 nEq/l de disminución por cada 10 mm Hg de disminución en la PCO_2	2 mEq/l de disminución por cada 10 mmHg de disminución en la PCO_2	Normal
Alcalosis respiratoria crónica	Variable, depende del HCO_3^- prealcalosis. Normal: 4-5 neq/l de disminución por cada 10 mm Hg de disminución en la PCO_2	4 mEq/l de disminución por cada 10 mmHg de disminución en la PCO_2	Aumento en 2-4 mEq/l

En la alcalosis respiratoria crónica la concentración plasmática de bicarbonato disminuye aproximadamente 4 mEq/l por cada 10 mm Hg de disminución en la PCO_2 arterial. El pH varía ampliamente en la alcalosis respiratoria crónica, oscilando generalmente entre 7,45 y 7,55 cuando la PCO_2 se reduce por debajo de 30 mm Hg. El cloro plasmático aumenta en la alcalosis respiratoria crónica, pero el incremento es menor que el decremento en la concentración de bicarbonato y el anión gap aumenta levemente. Cuando la PCO_2 disminuye a 20 mm Hg el anión gap se eleva en aproximadamente 3 mEq/l. La patente electrolítica observada en la alcalosis respiratoria crónica (aumento del cloruro y disminución del bicarbonato) puede ser confundida con la acidosis metabólica hiperclorémica, pero los dos desordenes pueden ser fácilmente diferenciados por el valor del pH.

ESTADOS CLÍNICOS ASOCIADOS CON ALCALOSIS RESPIRATORIA

Alcalosis respiratoria en el enfermo grave

En un estudio sobre 8.607 análisis de gases en sangre en pacientes graves, Mazzara y colaboradores comprobaron que en el 45% existía alcalosis respiratoria. La acidosis respiratoria se constató solamente en el 13% de los casos, lo cual sugiere que la hiperventilación es considerablemente más frecuente que la hipoventilación en el enfermo grave.

Aunque los estudios originales en la insuficiencia respiratoria destacaban la patente de hipoventilación alveolar pura con hipoxemia e hipercapnia, la experiencia continuada ha demostrado que la hipoxemia puede asociarse con hipercapnia, hipocapnia y eucapnia. Aunque se admite que la hipoxemia es el mayor estímulo para la hiperventilación, la observación de que la hipocapnia puede persistir una vez que se ha restaurado la PaO_2 a niveles normales indica que participan otros factores. La hipoxemia produce estimulación de la ventilación a través de la

activación de los quimiorreceptores carotídeos y aórticos, con transmisión de los estímulos excitatorios a través de los nervios vago y glossofaríngeo al centro respiratorio del bulbo.

La hiperventilación con alcalosis respiratoria es un hallazgo frecuente en las sepsis por gérmenes Gram negativos. La alcalosis respiratoria, asociada con aumento del volumen minuto cardíaco, hipotensión arterial y vasodilatación periférica, es de observación común en los estadios tempranos de la sepsis.

Rout, Lane y colaboradores evaluaron 41 pacientes con accidente cerebro vascular agudo y comprobaron que la hiperventilación con alcalosis respiratoria estaba vinculada habitualmente a un mal pronóstico. En pacientes con PaCO₂ menor de 35 mm Hg la mortalidad fue del 70%.

La hiperventilación con alcalosis respiratoria es también frecuente en pacientes con cirrosis hepática y sobre todo con encefalopatía hepática. Los estudios clásicos al respecto consideran que la alcalosis respiratoria es el trastorno ácido base típico de esta enfermedad. Sin embargo, las investigaciones ulteriores indican que en presencia de insuficiencia hepática se pueden encontrar todas las patentes de desequilibrio ácido base, con predominio de los trastornos mixtos.

Las enfermedades broncopulmonares, el edema agudo de pulmón y el embolismo pulmonar pueden causar hiperventilación con alcalosis respiratoria. La disminución de la *compliance* pulmonar, la alteración de la relación V/Q y el *shunt* venoarterial son causas frecuentes de hipoxemia e hiperventilación en los pacientes críticos. El uso de asistencia respiratoria mecánica puede complicar o agravar el trastorno ácido base preexistente.

Inducción terapéutica de hipocapnia

La inducción deliberada de hipocapnia por cortos periodos de tiempo mientras se implementan otras estrategias de tratamiento definitivas puede ser salvadora en situaciones en las cuales la presión intracraneal o la resistencia pulmonar vascular en el neonato están críticamente elevadas. No existen evidencias para postular el empleo terapéutico o profiláctico de la hipocapnia inducida en ningún otro contexto.

El reconocimiento de la efectividad de la alcalosis hipocapnica en la reducción de la presión intracraneal (PIC) ha llevado a la asunción de que esta técnica debe ser empleada en todos los casos de aumento de la PIC. En la actualidad, sin embargo, existen múltiples opositores a este concepto. La hipocapnia sistémica produce una alcalosis del LCR, lo que disminuye el flujo sanguíneo cerebral, la disponibilidad de oxígeno cerebral, y en menor cuantía, el volumen de sangre cerebral. La reducción de la presión intracraneana puede ser salvadora en pacientes en los cuales la misma está severamente elevada. Sin embargo, puede producirse isquemia cerebral inducida por la hipocapnia como consecuencia de la vasoconstricción, reducción de la liberación de oxígeno por la hemoglobina, y aumento de la excitabilidad neuronal, con la posible liberación de excitotoxinas tales como el glutamato. Pasado un tiempo, el pH del LCR y como consecuencia el flujo sanguíneo cerebral retornan a lo normal. La subsecuente normalización de la PpCO₂ puede producir hiperemia cerebral, con la consiguiente injuria por reperfusión de las regiones cerebrales previamente isquémicas.

Inducción accidental de hipocapnia

La hipocapnia puede desarrollarse como resultado de una ventilación mecánica excesiva. En adición, el bypass cardiopulmonar, los modos de ventilación de alta frecuencia, y la oxigenación extracorporea pueden asociarse con el desarrollo de hipocapnia. Debido a que el *clearance* de ácidos metabólicos desde el LCR luego de la hemodiálisis toma más tiempo que el *clearance* sistémico, se puede producir hiperventilación, causando una alcalosis respiratoria en pacientes que son sometidos a hemodiálisis de larga duración.

Hipocapnia inducida por hiperoxia

Es frecuente que se administre oxígeno a los pacientes críticos sin tener en cuenta sus efectos sobre los niveles de dióxido de carbono. El oxígeno es un poderoso estimulante respiratorio, induciendo hipocapnia tanto en infantes como en adultos. Mientras que el oxígeno no tiene este efecto en pacientes con limitada capacidad para aumentar la ventilación debido a enfermedad (trastornos neurológicos, enfermedad pulmonar obstructiva crónica), se debe esperar que cause al menos cierto grado de hiperventilación en la gran mayoría de los pacientes. En estos casos, la hipocapnia inducida por la hiperoxia puede producir vasoconstricción de los lechos que responden a la CO_2 y paradójicamente exacerbar la isquemia si la misma ya está presente. Por otra parte, la hipocapnia aumenta la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, reduciendo la liberación de oxígeno en el ámbito tisular.

La relación entre la hiperoxia y la hiperventilación puede ser explicada por el efecto Haldane. La hemoglobina oxigenada une menos CO_2 , por ello, el transporte de CO_2 debe ser mantenido por el aumento en el bicarbonato y en el CO_2 disuelto, y este último incrementa la PCO_2 tisular local. En muchos tejidos, esto no tiene consecuencias, pero en el tronco encefálico, lugar donde se encuentran los quimiorreceptores centrales responsables de la mayor parte del estímulo respiratorio, el aumento de la PCO_2 , y más importante aún, del hidrógeno, estimula a estos receptores, aumentando la ventilación.

Las situaciones clínicas en las cuales la hipocapnia inducida por la hiperoxia puede, paradójicamente, no mejorar e incluso empeorar la oxigenación tisular incluyen el trabajo de parto, la intoxicación por monóxido de carbono, el accidente cerebrovascular, la isquemia miocárdica y el paro cardíaco.

Intoxicación por salicilato

La hiperventilación es el signo clínico más destacado de la intoxicación por salicilato. El curso característico del trastorno ácido base es primeramente una alcalosis respiratoria seguida después de una acidosis metabólica. La hiperventilación con alcalosis respiratoria ha sido reconocida como el resultado de un efecto estimulante directo del salicilato sobre el centro respiratorio.

Síndrome de hiperventilación primaria

La importancia clínica del síndrome de hiperventilación primaria está en su reconocimiento, puesto que su presentación, generalmente múltiple e inespecífica, simula a menudo una enfermedad orgánica.

La siguiente es una lista parcial de las distintas formas clínicas del síndrome que han sido descritas:

a) dolor precordial intenso, con sensación de opresión, b) disnea y ansia de aire, c) ataques de llanto y estado de depresión, d) vértigo, e) síncope, f) experiencia de pánico, ansiedad o excitación, g) visión borrosa, h) palpitaciones e i) parestesias, especialmente perorales y en los dedos.

Pseudoalcalosis respiratoria

La hipocapnia arterial no necesariamente implica la presencia de una alcalosis respiratoria o una respuesta secundaria a una acidosis metabólica, ya que se puede observar en una forma particular de acidosis respiratoria. Esta entidad, que Adrogué y colaboradores han denominado pseudoalcalosis respiratoria, se produce en pacientes con una severa depresión de la función cardíaca y de la perfusión pulmonar, pero con preservación relativa de la ventilación alveolar, incluyendo pacientes sometidos a resucitación cardiopulmonar.

La reducción marcada del flujo sanguíneo pulmonar limita el aporte de anhídrido carbónico a los pulmones para la eliminación, incrementando significativamente la presión parcial de CO₂ en la sangre venosa. En contraste, el aumento de la relación V/Q produce la remoción de una cantidad mayor de lo normal de CO₂ por unidad de sangre que pasa por la circulación pulmonar, creando una eucapnia o franca hipocapnia arterial. A pesar de ello, la excreción absoluta de CO₂ está disminuida y el balance de anhídrido carbónico del organismo es positivo, lo que constituye el elemento definitorio de una acidosis respiratoria. Algunos pacientes pueden tener una severa acidemia venosa, en general debida a una acidosis mixta respiratoria y metabólica, acompañada por un pH arterial que puede variar entre moderadamente ácido a francamente alcalino. Por otra parte, la severa deprivación de oxígeno a nivel tisular puede ser confundida por los valores razonablemente buenos de oxigenación arterial.

Para descartar la presencia de una pseudoalcalosis respiratoria en un paciente con insuficiencia circulatoria, el monitoreo de gases en sangre debe incluir una evaluación de la sangre venosa mezclada. El manejo de esta alteración ácido base debe estar dirigido a la optimización de la hemodinamia sistémica.

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS

Está fuera del alcance de este capítulo el análisis detallado de todas las medidas terapéuticas que pueden ser utilizadas en las distintas entidades específicas que se asocian con alcalosis respiratoria.

Es importante, sin embargo, prevenir acerca del empleo de concentraciones del 5 al 10% de CO₂ en la mezcla respiratoria, lo que habitualmente es recomendado para el tratamiento de la alcalosis respiratoria, por las siguientes razones:

a. El centro respiratorio de pacientes cuya PaCO₂ arterial ha estado reducida por algún tiempo parece tener una sensibilidad incrementada al CO₂. La administración de este gas en concentración elevada en la mezcla respiratoria, aunque puede restaurar parcial o completamente la PaCO₂ no elimina la hiperventilación. En algunos pacientes puede ocurrir un incremento en la ventilación, y por ende, aumentar considerablemente el trabajo respiratorio.

b. En presencia de un grado de compensación de la alcalosis respiratoria, la restauración de la PaCO₂ a lo normal determina un descenso del pH, y en momentos en que hay un déficit de bicarbonato, el pH puede descender a niveles críticos de acidez. Un animal o un hombre consciente resiste este descenso brusco del pH por hiperventilación continua. Esta es probablemente una respuesta del centro respiratorio a un incremento en la concentración de hidrogeniones y justifica la observación de que la hiperventilación tiende a continuar después de un período de hiperventilación voluntaria.

Queda por lo tanto en claro que, antes de imponer cualquier corrección de la alcalosis respiratoria, es necesario realizar una exacta evaluación del estado ácido base del paciente. Cuando éste es conocido y los valores que se obtienen indican una alcalosis respiratoria descompensada, es probablemente preferible la restauración de la PaCO₂ por supresión farmacológica del centro respiratorio con diazepóxidos o barbitúricos, que la administración de una mezcla de CO₂.

En presencia de grados significativos de compensación de la alcalosis respiratoria, el reemplazo del déficit de bicarbonato debe ser la medida terapéutica inicial.

BIBLIOGRAFÍA

Adrogué H., Madias N.: Management of life threatening acid-base disorders. N Engl J Med 338:107-1998

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

Blumberg A., Marti H.: Mechanism of post dialysis hyperventilation in patients with chronic renal insufficiency. Clin Nephrology 5:119-1976

Evans R.: Neurologic aspects of hyperventilation syndrome. Semin Neurology 15:115-1995

Gardner W.: The pathophysiology of hyperventilation disorders. Chest 109:516-1996

Gennari F.: Respiratory acidosis and alkalosis. En Narins R.: Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. Fifth Edition. McGraw Hill. New York 1994

Isoe S., Fisher J.: Hyperoxia-induced hypocapnia: an underappreciated risk. Chest 128:430-2005



Khambatta H., Sullivan S.: Effects of respiratory alkalosis on oxygen consumption and oxygenation. *Anesthesiology* 38:53-1973

Laffey J., Kavanagh B.: Hypocapnia. *N Engl J Med* 347:43-2002

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

Mazzara J., Ayres S.: Extreme hypocapnia in the critically ill patient. *Amer J Med* 56:450-1974

Michajliv A., Bogdanska B.: Quantitative acid base dynamics in acute passive hyperventilation. *Acta Med Pol* 13:397-1972

Raichle M., Plum F.: Hyperventilation and cerebral blood flow. *Stroke* 3: 566-1972

