

TRASTORNOS MIXTOS DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE

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

Cuando dos o más alteraciones simples del equilibrio ácido-base concurren en forma simultánea, se establece que el paciente tiene un trastorno mixto.

El reconocimiento de los trastornos mixtos es predecible a partir del adecuado conocimiento de los efectos fisiopatológicos de los desórdenes simples. En efecto, cada uno de éstos altera los parámetros ácido base y electrolíticos de la sangre (pH, PaCO₂, bicarbonato, anión restante) de una manera predecible. Por otra parte, el conocimiento de la magnitud de la compensación metabólica o respiratoria que puede ocurrir en respuesta a determinado trastorno primario es fundamental para identificar los trastornos mixtos. Un ejemplo será útil en este sentido.

Una concentración de bicarbonato disminuida puede expresar un descenso primario del bicarbonato (acidosis metabólica) o reflejar la compensación metabólica de una alcalosis respiratoria primaria. Inversamente, un nivel elevado de bicarbonato puede indicar una acumulación primitiva de álcalis (alcalosis metabólica) o ser la compensación metabólica de una acidosis respiratoria.

Las diferencias precedentes se establecen reconociendo los valores de PaCO₂, anión restante, concentración de potasio y pH (Tabla 1).

Tabla 1. Cambios ácido base y electrolíticos en los trastornos simples del equilibrio ácido base

	PCO ₂	HCO ₃ ⁻	Anión gap	K ⁺	pH
<i>HCO₃⁻ bajo/PCO₂ baja</i>					
Acidosis metabólica	↓●	↓↓●●	N, ↑↑	N, ↑	↓
Alcalosis respiratoria	↓↓	↓	N, ↑	N, ↓	↑
<i>HCO₃⁻ alto/PCO₂ alta</i>					
Alcalosis metabólica	↑	↑↑	N, ↑	N, ↓	↑
Acidosis respiratoria	↑↑	↑	N	N, ↑	↓

• Una flecha: cambio secundario; •• Dos flechas: cambio primario; N: sin cambios

Tanto la acidosis metabólica como la alcalosis respiratoria se asocian con una PaCO₂ baja, la cual es manifestación de una compensación fisiológica secundaria en la primera y de un defecto

patológico primario en la segunda. Si la PaCO₂ disminuye en compensación de la acidosis metabólica, mantendrá una relación predecible con la magnitud del descenso de la concentración de bicarbonato (Tabla 2). La incapacidad para demostrar esta relación sugiere la presencia de un trastorno respiratorio primario. Se debe tener presente que una adecuada historia clínica y un examen físico son de capital importancia para el reconocimiento de los trastornos primarios y secundarios.

CLASIFICACIÓN

Los desordenes mixtos del equilibrio ácido base se pueden clasificar desde el punto de vista práctico sobre la base del modo en que los trastornos primarios individuales afectan el pH sanguíneo. Las combinaciones aditivas incluyen aquellos desordenes tales como la alcalosis mixta metabólica y respiratoria, en la cual ambos disturbios primarios modifican el pH en el mismo sentido pero por diferente mecanismo. Las combinaciones contrabalanceadas incluyen desórdenes tales como la combinación de acidosis metabólica y alcalosis respiratoria, esto es, disturbios que actúan individualmente desplazando el pH sanguíneo en direcciones opuestas. El pH final refleja el efecto del trastorno dominante (Tabla 3).

Tabla 2. Respuestas compensatorias en los desordenes ácido-base simples

<i>Desorden primario</i>	<i>Cambio químico inicial</i>	<i>Respuesta compensatoria</i>	<i>Rango esperado de compensación</i>
Acidosis metabólica	Disminución HCO ₃ ⁻	Disminución PCO ₂	Compensación límite: PCO ₂ ~ 10 PCO ₂ = 1,5 (HCO ₃ ⁻) + 8 ± 2 PCO ₂ = últimos dos dígitos del pH ΔPCO ₂ = 1 a 1,3 (ΔHCO ₃ ⁻)
Alcalosis metabólica	Aumento HCO ₃ ⁻	Aumento PCO ₂	Compensación límite: PCO ₂ ~ 55 PCO ₂ : aumento variable PCO ₂ = 0,9 (HCO ₃ ⁻) + 15 PCO ₂ = aumento 0,6 mm Hg por cada mEq/l de aumento en HCO ₃ ⁻
Acidosis respiratoria	Aumento PCO ₂	Aumento HCO ₃ ⁻	Compensación límite: HCO ₃ ⁻ ~ 40 Aguda: Δ (H ⁺) = 0,8 (ΔPCO ₂) HCO ₃ ⁻ aumenta 1 mEq/l por cada 10 mm Hg de aumento en PCO ₂ Crónica: Δ (H ⁺) = 0,3 (ΔPCO ₂) HCO ₃ ⁻ aumenta 3,5 mEq/l por cada 10 mm de aumento en PCO ₂
Alcalosis respiratoria	Disminución PCO ₂	Disminución HCO ₃ ⁻	Compensación límite: HCO ₃ ⁻ ~ 15 Aguda: Δ (H ⁺) = 0,8 (ΔPCO ₂) HCO ₃ ⁻ disminuye 2 mEq/l por cada 10 mmHg de descenso en PCO ₂ Crónica: Δ (H ⁺) = 0,17 (ΔPCO ₂) HCO ₃ ⁻ disminuye 3 a 5 mEq/l por cada 10 mmHg de descenso en PCO ₂

Los desórdenes ácido-base triples se producen cuando un disturbio respiratorio complica un trastorno metabólico mixto: acidosis y alcalosis. Si bien se pueden producir formas mixtas de disturbios metabólicos, es aparente que desórdenes respiratorios mixtos no pueden desarrollarse en el mismo momento, puesto que un individuo no puede simultáneamente excretar anhídrido carbónico en exceso y en defecto.

Tabla 3. Clasificación de los desordenes mixtos del equilibrio ácido-base

Desórdenes del equilibrio ácido base	Cambios químicos
<i>Combinaciones aditivas</i>	
Acidosis respiratoria y acidosis metabólica	Severa acidemia, bajo HCO_3^- , alta PCO_2
Alcalosis respiratoria y alcalosis metabólica	Severa alcalemia, alto HCO_3^- , baja PCO_2
<i>Combinaciones contrabalanceadas</i>	
Acidosis respiratoria y alcalosis metabólica	Acidez variable, alto HCO_3^- , alta PCO_2
Alcalosis respiratoria y acidosis metabólica	Acidez variable, bajo HCO_3^- , baja PCO_2
Acidosis metabólica y alcalosis metabólica	Acidez variable, HCO_3^- y PCO_2 variables

ALCALOSIS RESPIRATORIA Y ALCALOSIS METABÓLICA

Los efectos aditivos de la coexistencia de alcalosis metabólica y alcalosis respiratoria sobre el pH determinan una alcalemia acentuada. La imposición de un desorden sobre el otro impide cualquier intento de compensación del trastorno primario. En efecto, la compensación metabólica normal que disminuye el bicarbonato sérico para llevar el pH a las proximidades de lo normal en la alcalosis respiratoria, es imposible por la alcalosis metabólica primaria asociada. Del mismo modo, la hipoventilación con aumento de la pCO_2 desencadenada por la alcalosis metabólica no es posible por la existencia concomitante de una alcalosis respiratoria primaria.

El diagnóstico de este trastorno mixto se basa en el hallazgo de una pCO_2 reducida en asociación con un aumento de la concentración de bicarbonato. En las alcalosis simples existen cambios que se contrabalancean en la pCO_2 y en la concentración de bicarbonato. En las formas mixtas, en cambio, coinciden dos efectos alcalinizantes (Tabla 4).

Tabla 4. Cambios químicos en las distintas formas de alcalosis

	Alcalosis				
	Normal	Simple		Mixta	
		Metabólica	Respiratoria	Severa	Moderada
Sodio (mEq/l)	139	139	139	139	139
Potasio	4	3	3.5	2.8	3.0
Cloro	105	89	107	92	92
Bicarbonato	24	35	17	32	32
Anión gap	10	15	15	15	15
PaCO_2	40	47	25	30	39
pH	7,40	7,49	7,45	7,65	7,53

Recientemente han sido destacados los riesgos para la vida de la alcalosis con pH elevado y se demostró que los pacientes graves que desarrollan una alcalemia acentuada presentan mal pronóstico. En la medida en que el pH aumente por encima de 7,55, la mortalidad aumentará en forma exponencial. El mal pronóstico de la alcalosis mixta se debe tanto a la gravedad de la enfermedad de base como a los efectos de la extrema alcalemia. Las causas más frecuentes de alcalosis respiratoria en estos casos son: ventilación mecánica excesiva, hipoxemia, sepsis, hipotensión, daño neurológico, enfermedad hepática y dolor; mientras que la alcalosis metabólica se produce por vómitos o succión nasogástrica, transfusiones masivas o infusión de solución de Ringer-lactato.

Una forma particular de alcalosis mixta es la que se observa en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica, con PaCO₂ alta y bicarbonato elevado como mecanismo compensador, que son sometidos a asistencia respiratoria mecánica. Si la terapia ventilatoria se establece en forma enérgica, la PaCO₂ puede descender bruscamente y condicionar una alcalosis respiratoria sobreimpuesta a la concentración elevada de bicarbonato preexistente. Esta alcalemia puede ser evitada si la terapéutica con respirador se instala de manera progresiva y se agrega un aporte de volumen hídrico y de cloruro de potasio adecuado, lo cual permite la eliminación del bicarbonato por el riñón.

La alcalosis acentuada se caracteriza por producir vasoconstricción cerebral, que puede generar hipoxia cerebral y desencadenar confusión, convulsiones y coma. Aunque estos efectos son habitualmente reversibles, la alcalosis respiratoria provoca en ocasiones daño estructural cerebral.

Los efectos hemodinámicos de la alcalosis pueden desempeñar un papel significativo en la determinación de la supervivencia de los pacientes. El volumen minuto cardíaco disminuye y la resistencia periférica total aumenta. Las arritmias cardíacas son frecuentes, en particular si el paciente está digitalizado, presenta enfermedad coronaria, o se asocia hipocalcemia, hipomagnesemia o hipopotasemia severas.

ACIDOSIS RESPIRATORIA Y ALCALOSIS METABÓLICA

La acidosis respiratoria induce una respuesta metabólica compensadora que aumenta la concentración de bicarbonato. Cuando una acidosis respiratoria aguda o crónica se asocia con una concentración de bicarbonato inapropiadamente elevada, se debe diagnosticar un trastorno mixto: acidosis respiratoria más alcalosis metabólica. A la inversa, cuando un paciente con una alcalosis metabólica primaria reconocida tiene una PaCO₂ inadecuadamente elevada, se debe diagnosticar una acidosis respiratoria sobreimpuesta. En la Tabla 2 se resumen las fórmulas que permiten establecer los márgenes de compensación de los trastornos simples ya descritos. Se debe tener en cuenta, por otra parte, que con la sola excepción de la alcalosis respiratoria crónica, ningún proceso compensatorio es de tal magnitud que normalice el pH.

Dentro de los trastornos mixtos de este grupo cabe citar a los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y acidosis respiratoria que son sometidos a restricción salina, empleo de diuréticos y ocasionalmente corticoides, o presentan vómitos, los cuales predisponen al desarrollo de una alcalosis metabólica. La producción y la reabsorción de bicarbonato por el riñón están incrementadas en estas circunstancias y ello mantiene la alcalosis metabólica. A este trastorno se lo ha definido como alcalosis por contracción. El pH elevado puede disminuir el estímulo respiratorio y agravar el desorden pulmonar.

En pacientes con SDRA sometidos a asistencia respiratoria mecánica con técnica de hipoventilación controlada o hipercapnia permisiva; la presencia de succión nasogástrica, hipopotasemia, transfusiones de sangre o empleo de diuréticos, puede producir el cuadro característico de acidosis respiratoria y alcalosis metabólica.

A diferencia de estos cuadros que incluyen una acidosis respiratoria predominante o inicial, se puede encontrar una hipopotasemia severa en pacientes con alcalosis metabólica, la que puede inducir una depresión respiratoria secundaria por fallo muscular, con acidosis respiratoria. La repleción de potasio revierte este tipo de falla respiratoria de origen metabólico.

Al tratar una alcalosis metabólica y acidosis respiratoria mixta, una corrección rápida y total del bicarbonato o la PCO_2 solos puede llevar a acidemia o alcalemia severa, respectivamente. En consecuencia el tratamiento debe ser cuidadoso y dirigirse a ambas alteraciones ácido base. El retorno brusco de la $PaCO_2$ a lo normal con asistencia respiratoria mecánica produce un aumento significativo del pH, puesto que la hiperbicarbonatemia existente determina un descenso en la relación PCO_2/HCO_3^- . Esta secuencia se denomina alcalosis metabólica posthipercápnic. La abrupta caída de la pCO_2 puede alcalinizar el sistema nervioso central y producir excitabilidad neuromuscular, tetania y convulsiones.

En un estudio, la PCO_2 promedio disminuyó en forma espontánea de 61 a 48 mm Hg luego de que el componente metabólico de una acidosis respiratoria y alcalosis metabólica mixta fue corregido. Esta respuesta es consistente con el concepto de que la alcalosis metabólica agrava una acidosis respiratoria preexistente. En pacientes con enfermedad pulmonar crónica, se han utilizado acetazolamida y cloruro de amonio para reducir el bicarbonato sérico y corregir la alcalosis metabólica.

ACIDOSIS METABÓLICA MIXTA

La acidosis metabólica puede depender de una exagerada producción endógena de ácidos, que el riñón no puede eliminar (acidosis láctica, cetoacidosis diabética), a una pérdida de los depósitos alcalinos por vía digestiva o renal, o a una incapacidad del riñón para la excreción de ácidos como ocurre en la insuficiencia renal.

La acidosis metabólica mixta es un término que hace referencia a la aparición simultánea de dos mecanismos patogénicos distintos como causales de acidosis (Tabla 5).

Tabla 5. Causas de acidosis metabólica mixta

- I.- Acidosis mixta hiperclorémica con anión restante elevado:
 - A. Pérdida de bicarbonato (diarrea, acidosis tubular renal) complicada con acidosis láctica.
 - B. Primera fase de distintas formas de insuficiencia renal, en particular nefritis intersticial.
 - C. Acidosis tubular renal complicada por acidosis con anión restante elevado.
 - D. Cetoacidosis diabética en resolución.
 - E. Diarrea complicando cualquier acidosis con anión restante elevado.
- II.- Acidosis mixta con anión restante elevado:
 - A. Cetoacidosis con acidosis láctica coexistente.
 - B. Intoxicación con metanol o etilenglicol asociada a acidosis láctica.
 - C. Acidosis urémica sobreimpuesta a otra acidosis con anión restante elevado.
 - D. Deficiencias enzimáticas: glucosa-6-fosfatasa y fructuosa 1-6 difosfatasa.
- III.- Acidosis hiperclorémica mixta:
 - A. Diarrea complicando cualquier forma de acidosis tubular renal.
 - B. Hiperalimentación y diarrea.
 - C. Acetazolamida, cloruro de calcio, en pacientes con enfermedad renal o digestiva.

El diagnóstico diferencial de las distintas variedades se realiza por medio de los antecedentes clínicos y la determinación del estado ácido base, el anión restante, los electrolitos séricos y otros valores, como el ácido láctico, el dosaje de drogas específicas, etcétera.

En la Tabla 6 se indican las características de laboratorio de distintas formas de acidosis metabólica mixta.

Tabla 6. Características electrolíticas de distintas formas de acidosis

	Normal	Acidosis hiperclorémica	Acidosis con anión gap elevado	Acidosis mixta
Na ⁺ (mEq/l)	140	140	140	140
K ⁺	4	4,5	4,0	4,0
Cl ⁻	105	125	105	115
HCO ₃ ⁻	25	5	5	5
Anión gap	10	10	30	20
PCO ₂ (mmHg)	40	16	16	16
pH	7,40	7,11	7,11	7,11

ACIDOSIS METABÓLICA Y ACIDOSIS RESPIRATORIA

La acidosis metabólica primaria reduce la concentración de bicarbonato y el pH arterial. La compensación respiratoria apropiada disminuye la PCO₂, lo cual, a su vez, minimiza el descenso del pH. Si la compensación respiratoria es inadecuada, esto es, si la PCO₂ es mayor de lo que

debiera ser por la magnitud de la hipobicarbonatemia, se debe diagnosticar una acidosis mixta, metabólica y respiratoria. A la inversa, la acidosis respiratoria primaria desencadena un aumento preciso en la concentración de bicarbonato para contrarrestar el aumento de la PCO_2 (Tabla 2). La falla en la obtención de una compensación metabólica apropiada para la acidosis respiratoria primaria también es indicativa de una acidosis mixta respiratoria y metabólica.

La combinación de acidosis metabólica y de acidosis respiratoria se observa en diversas situaciones clínicas graves que es conveniente reconocer.

1. Paro cardiopulmonar y reanimación. La falla simultánea de la respiración y de la perfusión tisular determinan la retención de dióxido de carbono y una acidosis láctica. La acidemia grave resultante de estos dos mecanismos aditivos puede tener consecuencias cardiovasculares fatales. Se desarrolla un círculo vicioso en el cual la acidosis deprime la función ventricular izquierda con disminución del volumen minuto cardíaco, lo cual compromete la perfusión tisular, con subsecuente agravación de la acidosis. El pH bajo bloquea los efectos de las catecolaminas y disminuye el umbral de la fibrilación ventricular, haciendo muy dificultosa la reversión del paro cardiovascular.

La elevación del pH sanguíneo requiere la terapéutica simultánea de los componentes respiratorio y metabólico de la acidosis. El establecimiento de una adecuada vía aérea y el aporte de una cantidad correcta de bicarbonato permiten revertir la acidosis y estabilizar el estado hemodinámico.

En los últimos años han surgido algunas críticas al empleo indiscriminado de bicarbonato en el tratamiento del paro cardíaco. En efecto, se admite que el paro cardíaco puede ser bien tratado durante un período considerable mediante la adecuada ventilación en enfermos que previamente no estaban en acidosis. En pacientes mal ventilados, la administración de bicarbonato conduce a un incremento significativo de la $PaCO_2$ y, a causa de la rápida difusión intracelular del CO_2 , a una acentuación de la acidosis intracelular, como consecuencia de ello se produce una depresión miocárdica inmediata. Por otra parte, dado el incremento de la osmolalidad que determina la administración de bicarbonato, no deben darse dosis repetidas en ausencia de una adecuada valoración del equilibrio ácido-base.

2. Edema pulmonar. Un amplio espectro de alteraciones ácido base pueden complicar el edema pulmonar. En relación con la magnitud de la acumulación de fluidos, puede aparecer alcalosis respiratoria o acidosis respiratoria. El incremento en la actividad respiratoria genera inicialmente una hiperventilación con alcalosis respiratoria, pero a medida que el proceso avanza, la ventilación se deprime y el incremento concomitante en la producción de anhídrido carbónico por el esfuerzo muscular conduce a hipercapnia con acidosis respiratoria.

Si existe insuficiencia cardíaca, el volumen minuto cardíaco disminuido compromete la perfusión tisular. Este hecho, asociado a la hipoxemia producida por el edema pulmonar, genera acidosis láctica.

El tratamiento convencional del edema agudo de pulmón resuelve en la mayoría de los casos el trastorno ácido base precipitado, pero si no responde a dicha terapéutica, la asistencia respiratoria mecánica puede lograr una notable y rápida mejoría.

3. *Enfermedad obstructiva crónica pulmonar con hipoxemia.* Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable e hipoxemia rara vez desarrollan acidosis láctica. En presencia de esta eventualidad, es conveniente buscar factores precipitantes agregados, como embolia de pulmón, anemia, sepsis o ingestión de drogas.

4. *Intoxicaciones.* Múltiples drogas y tóxicos producen cambios del estado ácido-base.

La depresión del centro respiratorio es una condición habitual en las intoxicaciones y lleva a la acidosis respiratoria. Estos pacientes comatosos pueden desarrollar una broncoaspiración. Además muchos agentes (etilenglicol, hidrocarburos, colchicina, etc) producen toxicidad pulmonar directa, mecanismo que también puede conducir a la acidosis respiratoria.

La acidosis metabólica es asimismo un hallazgo frecuente en pacientes intoxicados. Drogas y toxinas pueden metabolizarse a ácidos o interferir con el metabolismo endógeno, creando acidosis láctica o cetoacidosis. La ingestión de metano, etilenglicol, paraldehído y salicilato es susceptible de producir una acidosis metabólica por la acumulación de ácidos endógenos. Por otra parte, una acidosis láctica inespecífica puede complicar cualquier intoxicación grave como consecuencia del colapso circulatorio.

Las intoxicaciones con monóxido de carbono y con cianuro interfieren con la función mitocondrial causando acidosis metabólica, y en presencia de gases tóxicos o humo, la lesión pulmonar puede ser responsable de una retención de dióxido de carbono, que provoca en definitiva una acidosis mixta.

5. *Trastornos electrolíticos.* La hipopotasemia severa que complica ciertas acidosis metabólicas (acidosis tubular renal, cetoacidosis diabética durante el tratamiento, diarreas, etc) puede llevar a la parálisis de los músculos respiratorios y en consecuencia a la acidosis mixta. La hiperpotasemia produce deterioro de la función muscular con menos frecuencia. Puede ocurrir una hipofosfatemia severa en ciertas acidosis metabólicas (cetoacidosis diabética), la cual produce un deterioro de la función respiratoria con acidosis mixta, respiratoria y metabólica.

ACIDOSIS METABÓLICA Y ALCALOSIS METABÓLICA

El desarrollo simultáneo o consecutivo de acidosis metabólica y alcalosis metabólica tiene múltiples efectos. De acuerdo con la importancia relativa de los dos trastornos, el pH y la concentración de bicarbonato pueden aumentar, disminuir o permanecer normales. A despecho de un pH normal o casi normal, el reconocimiento del trastorno mixto es muy importante. Los efectos de cada alteración *per se* requieren una terapéutica correctora apropiada y el tratamiento de uno de ellos en forma aislada puede generar una acidemia o alcalemia grave.

En la Tabla 7 se indican los valores de los distintos componentes del equilibrio ácido base y del anión restante en los trastornos combinados de acidosis metabólica y alcalosis metabólica.

Tabla 7. Trastorno mixto de acidosis metabólica y alcalosis metabólica

	Normal	Acidosis con anión gap elevado	Acidosis con anión gap normal	Alcalosis metabólica + acidosis metabólica con anión gap elevado	Alcalosis metabólica + acidosis metabólica con anión gap normal
Sodio	140	140	140	140	140
Potasio	4	5	5	3,5	3,5
Cloro	105	105	115	95	105
Bicarbonato	25	15	15	25	25
Anión gap	10	20	10	20	10
PaCO ₂	40	31	31	40	40
pH	7,40	7,30	7,30	7,40	7,40

La acidosis hiperclorémica que complica a la diarrea y eventualmente a la acidosis tubular renal se asocia por lo común con una contracción de volumen y con una pérdida significativa de potasio. Puesto que la mayoría de las alcalosis metabólicas también se relacionan con pérdida de fluidos y de potasio, estos trastornos mixtos pueden tener parámetros ácido base normales, en presencia de signos de contracción de volumen, hipopotasemia y azoemia. Un paciente que desarrolle una gastroenteritis intensa con diarrea y vómitos es un candidato a este tipo de trastorno mixto. El pH sanguíneo que surge de esas dos alteraciones depende de la gravedad relativa de los síntomas gástricos e intestinales. Obviamente, la historia clínica y el examen físico son esenciales para el diagnóstico de este trastorno.

Las modificaciones electrolíticas que ocurren cuando la alcalosis metabólica, resultante de vómitos o de la succión nasogástrica, se añade a una acidosis metabólica con anión gap elevado se indican en la Tabla 7. La pérdida de ácido clorhídrico reduce la concentración de cloro sérico con aumento del bicarbonato. El diagnóstico se puede reconocer por un elevado anión restante con: a) una concentración sérica de bicarbonato elevada o normal o b) menor descenso de la (CO₃H⁻) que el aumento del anión restante. Por ejemplo, si Na⁺=140 mEq/l; Cl⁻= 95 mEq/l y CO₃H⁻=15 mEq/l con anión restante=30 mEq/l, luego la CO₃H⁻ es aproximadamente 9 mEq/l inferior a lo normal, pero el anión restante está 14 a 22 mEq/l por encima de lo normal, con un aumento del delta gap. Este problema probablemente representa una acidosis y alcalosis metabólica mixta.

Los pacientes urémicos, que presentan náuseas y vómitos, sufren a menudo este trastorno mixto del equilibrio ácido base. Además, muchos de esos pacientes son tratados con bicarbonato de sodio por vía oral, lo que también favorece la aparición de un trastorno mixto. En los pacientes con cetoacidosis diabética que experimentan náuseas y vómitos puede manifestarse igualmente esta alteración del equilibrio ácido base.

Cuando se administra bicarbonato de sodio a un paciente con acidosis metabólica severa se produce una forma mixta de trastorno ácido base: acidosis metabólica y alcalosis metabólica. El ejemplo característico es la reanimación del paro cardiorrespiratorio. El paro inicial determina una acidosis láctica que reduce el bicarbonato sérico y aumenta el anión gap. Con una adecuada reanimación, el lactato acumulado es oxidado, lo cual simultáneamente reduce el anión gap y aumenta el bicarbonato. Si el paro cardíaco se prolonga y se infunde bicarbonato de sodio hipertónico, se produce una forma iatrogénica de alcalosis. El sodio y el bicarbonato aumentan mientras el cloro disminuye como resultado de la expansión del espacio extracelular. El anión gap aumentado permanece sin cambios. En este estadio el anión gap elevado se acompaña de un bicarbonato relativamente normal. Esta patente indica la presencia de una acidosis y alcalosis metabólica mixta. Si el paciente es ahora resucitado con éxito, el lactato aumentado se oxida y genera bicarbonato, el cual, adicionado al administrado, produce una franca hiperbicarbonatemia, denominada alcalosis metabólica de rebote. Este disturbio puede ser responsable de arritmias intratables en el período que sigue al paro cardíaco.

ACIDOSIS METABÓLICA Y ALCALOSIS RESPIRATORIA

La compensación respiratoria de la acidosis metabólica se lleva a cabo mediante el descenso de la PaCO_2 que puede ser calculado con distintos nomogramas y ecuaciones (Tabla 2). Cuando la acidosis metabólica se asocia con una PaCO_2 más baja de los niveles previsibles, se debe reconocer la presencia de una alcalosis respiratoria sobreimpuesta.

Si la alcalosis respiratoria es el trastorno primario, la compensación metabólica se establece por medio de una disminución de la concentración de bicarbonato. En la medida en que la alcalosis respiratoria curse con un descenso de la concentración de bicarbonato mayor del predecible para determinado valor de PaCO_2 , se debe prever la existencia de una acidosis metabólica independiente asociada.

La intoxicación por salicilatos es un ejemplo de acidosis metabólica y alcalosis respiratoria combinadas. Los niveles tóxicos de salicilato alteran la producción y eliminación de dióxido de carbono a través de la estimulación del centro respiratorio y del desacoplamiento de la fosforilación oxidativa. El primero aumenta la ventilación originando alcalosis respiratoria y el segundo aumenta la producción de dióxido de carbono. Del balance de ambos surge una eliminación mayor que la producción, y la concentración de CO_2 disminuye.

La toxicidad por salicilato puede también determinar una acidosis metabólica grave. Esta acidosis con anión restante elevado es causada por la producción de una variedad de ácidos orgánicos, como ácido láctico, cetoácidos y ácido salicílico. El predominio de un trastorno sobre otro varía con la edad. En niños y adultos se comprueba con frecuencia una alteración mixta, pero los niños pueden desarrollar una acidosis metabólica simple y los adultos una alcalosis respiratoria simple.

Los pacientes con cirrosis hepática también pueden presentar un trastorno mixto del equilibrio ácido-base, con alcalosis respiratoria y acidosis metabólica, de distinta jerarquía en etapas diferentes de la enfermedad.

Los pacientes graves experimentan a menudo una acidosis metabólica combinada con una alcalosis respiratoria. La hiperventilación en estos casos puede estar determinada por hipoxemia, enfermedad pulmonar, fiebre, alteración del sistema nervioso central, sepsis, hepatopatía, asistencia respiratoria mecánica o hemodiálisis con acetato. Frecuentemente existe una acidosis láctica sobreimpuesta. Los pacientes con este trastorno mixto del equilibrio ácido-base tienen mal pronóstico.

El tratamiento de la acidosis metabólica y alcalosis respiratoria mixta depende, en parte, de la etiología de las alteraciones. Pero un punto importante a tener en cuenta es que la rápida corrección del bicarbonato bajo, por ejemplo administrando bicarbonato de sodio, puede conducir a una alcalemia severa. Si el pH está próximo a lo normal o elevado, no se necesita corregir el bicarbonato plasmático. Frecuentemente, la alcalosis respiratoria es difícil de revertir a menos que el paciente sea colocado en asistencia respiratoria mecánica. La hiperventilación espontánea en el paciente con hepatopatía, sepsis, intoxicación salicílica o similares continúa hasta que se trate el problema de base.

ACIDOSIS RESPIRATORIA AGUDA Y ALCALOSIS RESPIRATORIA CRÓNICA

La alcalosis respiratoria crónica se caracteriza por hipocapnia primaria, hipobicarbonatemia secundaria y grados variables de alcalemia. Si la PCO_2 aumenta en forma brusca, se produce un aumento de la relación PCO_2/CO_3H^- hacia el rango acidémico. Esta secuencia patológica produce una acidosis respiratoria aguda sobreimpuesta a una alcalosis respiratoria crónica, o a una acidosis metabólica poshipocápnica.

Esta secuencia inusual puede desarrollarse en pacientes con lesiones cerebrales e hiperventilación central, o en pacientes con severa encefalopatía hepática que son colocados en asistencia respiratoria mecánica. La PCO_2 puede aumentar rápidamente si la cantidad de espacio muerto en el sistema es excesiva o si el respirador es operado en forma inadecuada.

DESÓRDENES RESPIRATORIOS MIXTOS

La acidosis respiratoria aguda puede complicar el curso de la acidosis respiratoria crónica. Por ejemplo, pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica pueden sufrir una descompensación pulmonar aguda debido a bronquitis, neumonía o insuficiencia cardíaca. Los gases en sangre y los análisis químicos pueden mostrar una PCO_2 sumamente elevada y un aumento del bicarbonato, pero no al nivel esperado por el grado de hipercarbia crónica. Otros trastornos del equilibrio ácido base pueden producir idénticos parámetros bioquímicos.



El salicilismo y la ansiedad pueden producir una alcalosis respiratoria aguda en pacientes con alcalosis respiratoria crónica, exacerbando en forma aguda la alteración preexistente. Un bicarbonato relativamente alto asociado con una severa hipocapnia puede reflejar una forma mixta, aguda y crónica de alcalosis respiratoria, o una alcalosis mixta respiratoria y metabólica. Los datos clínicos y los parámetros bioquímicos obtenidos en forma secuencial son necesarios para llegar a conclusiones diagnósticas correctas.

BIBLIOGRAFIA

Aberman A., Fulop M.: The metabolic and respiratory acidosis of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med* 76:173-1972

Adrogué H., Wilson H., Boyd A.: Plasma acid-base patterns in diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 307:1603-1982

Arbus G., Herbert L., Levesque P.: Characterization and clinical application of the "significance band" for acute respiratory alkalosis. *N Engl J Med* 280:117-1969

Broughton J., Kennedy T.: Interpretation of arterial blood gases by computer. *Chest* 85:148-1984

Elkinton J.: Clinical disorders of acid base regulation. *Med Clin North Amer* 50:1325-1966

Gennari F., Rimmer J.: Acid-base disorders in renal failure. En: Adrogué H.: Acid-base and electrolyte disorders. Churchill Livingstone, 1991, New York

Kaehny W.: Respiratory acid-base disorders. *Med Clin North Amer* 67:915-1983

Krapf R., Beeler I.: The effect of sustained hyperventilation on renal regulation of acid-base equilibrium. *N Engl J Med* 324:1394-1991

Kruse J.: Acid base interpretations. *Crit Care State of the Art* 1993. SCCM, Anaheim

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

