ALCALOSIS RESPIRATORIA

Quispe Ramos Dania¹
Choque Quiroga Nandy²

RESUMEN

La fisiología ácido base, considera a los procesos metabólicos intracelulares productores de ácidos; elementos capaces de liberar iones hidrogeno y por otro lado a sustancias capaces de aceptar dichos iones; denominadas bases, proveedores de un estado de normal neutralidad de los líquidos y compartimientos orgánicos.

En este sentido durante la función respiratoria básica de intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono ocurren fallas en el equilibrio y control de los componentes del sistema suscitándose procesos fisiopatológicos que merman el normal funcionamiento de los diferentes compartimientos orgánicos, de manera que, se puede considerar la alcalosis respiratoria como una alteración del componente básico, el mismo que asciende ante una ventilación alveolar exagerada induciendo a un descenso de las concentraciones de dióxido de carbono por debajo de los límites de normalidad provocando hipocapnia, que posteriormente es compensada por el propio organismo a través de mecanismos de interacción *buffer* cuyos participantes son elementos físico-químicos. Ante una alcalosis aguda, ajustes respiratorios y finalmente mecanismos renales en casos de hipocapnia sostenida intervienen en la correcciones de los desórdenes del pH.

No obstante dado que la alcalosis respiratoria tiene por lo general una patología de base, la terapéutica apunta

a la supresión del factor etiológico y no así directamente a la hiperventilación.

PALABRAS CLAVE

Hiperventilación. Dióxido de carbono. Buffer. Sistema renal. Hipocapnia.

INTRODUCCION

El intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono suministrada por la función respiratoria básica implica un perfecto equilibrio ácido-base, dado que una falla en este proceso induce en diferentes grados de intensidad a una atención pre-hospitalaria como hospitalaria que exige al clínico el conocimiento de las circunstancias influyentes para su inicio así como signos y síntomas que permitan realizar un diagnóstico y atención inicial apropiada.¹

En virtud a ello a nivel intracelular ocurren procesos metabólicos que inducen a la elaboración continua de CO₂ que una vez establecida se propaga desde las células hacia el líquido extracelular y posteriormente es transportado hacia los pulmones y de ahí a los alveolos a través del sistema circulatorio para que mediante la ventilación pulmonar pase a la atmosfera. Sin embargo cuando el pH (potencial de hidrogeno) que expresa la concentración de iones hidrogeno se incrementa origina una alcalosis que altera la PCO₂ (presión de dióxido de carbono) que perturba el pH sanguíneo y a partir de ello el normal funcionamiento de los distintos compartimiento orgánicos. Este proceso fisiopatológico anormal determina la existencia de dos tipos de alcalosis respiratoria.^{1,2}

¹ Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

CLASIFICACION

La alteración en estudio puede ser:

1. **Alcalosis respiratoria aguda.-**
Caracterizada por el decremento inmediato, mínimo y no definitivo de bicarbonato plasmático generado principalmente por los mecanismos compensatorios buffer no bicarbonato.
2. **Alcalosis respiratoria crónica.-**
Es denominada crónica por la persistencia de la alcalosis y el comienzo de la intervención de los mecanismos renales que disminuyen de modo más intenso y progresivo la concentración de bicarbonato. Por otro lado es necesario mencionar que los individuos que habitan en grandes alturas generalmente presentan una alcalosis respiratoria crónica por la hiperventilación inducida por hipoxemia con un impresionante pH arterial absolutamente normal.

ETIOPATOGENIA

La hiperventilación alveolar en relación al grado de producción de anhídrido carbónico por el organismo inicia el proceso fisiopatológico de la alcalosis respiratoria ocasionando un descenso del volumen de CO₂ por debajo de los límites de normalidad, dado que la PCO₂ arterial es proporcional al PCO₂ en el aire alveolar el mismo que depende directamente de la concentración alveolar de dióxido de carbono, por lo tanto una hiperventilación alveolar determina el descenso de dicha concentración con una posterior disminución de la presión de gas a nivel arterial.^{1,2}

En base a todo ello la ventilación es normalmente regulada por los quimiorreceptores que responden a la tensión de oxígeno y cambios del pH, de modo que una estimulación de receptores en el pulmón, estimulación del tronco encefálico o receptores periféricos y finalmente a partir de señales de los centros superiores del cerebro que superan a los receptores químicos o quimiorreceptores inducen a una hipoxemia o disminución del pH originando un incremento de la ventilación. De ahí que los factores responsables de alcalosis respiratoria por hiperventilación pueden ser originadas por:¹⁻⁴

1. Procesos asociados con una disminución en la disponibilidad de oxígeno
 - Hipotensión arterial severa
 - Anemia severa
 - Disminución del volumen minuto: ICC
 - Hipoxemia por: Grandes alturas
 - Neumonías
 - Enfermedades pulmonares intersticiales
 - Asma bronquial
 - Fibrosis pulmonar
 - Neumotórax
 - Hemotórax
 - Peritonitis
2. Procesos que estimulan directamente los centros respiratorios
 - Polipnea sin lesión orgánica
 - Ansiedad
 - Dolor
 - Fiebre
 - Stress
 - Hiperventilación mecánica
 - Embarazo
 - Exposición al calor
 - Farmacológica por: Salicilatos, Progesterona,

- Xanitinas, Catecolaminas.
- Nicotina. Dinitrofenol
- Polipnea por lesión orgánica
- Enfermedades neurológicas :
 - ACV, Tumores cerebrales,
 - Meningitis, Encefalitis,
 - Tromboembolismo, Edema cerebral
- Toxinas bacterianas (sepsis por Gram negativos)
- Insuficiencia hepática

CUADRO CLINICO

La intensidad de los signos y síntomas depende de la enfermedad de base y de la velocidad de instauración; agudo (menor a 24 horas) o crónico, dado que los cuadros prolongados son generalmente asintomáticos a diferencia de un cuadro de instauración inmediata producto de vasoconstricción cerebral, disminución de Ca^{++} e incremento de la excitabilidad membranal de la célula nerviosa que se manifiestan con hallazgos característicos como constituyentes de un cuadro clínico que merecen ser citados: ³⁻⁵

1. Alteraciones neurológicas.-

Durante la hiperventilación son bastante frecuentes los hallazgos de: ansiedad, incapacidad de concentración, reducción de la capacidad psicomotriz, irritabilidad, vértigo y finalmente síncope como resultado del flujo sanguíneo cerebral decadente, acompañado del incremento del lactato cerebral a expensas de una elevación de la glucólisis anaerobia. Por otro lado la hiperventilación y la alcalosis respiratoria eleva la concentración de dopamina en las neuronas y la producción de aminoácidos excitatorios, citotóxicos potenciando la actividad convulsiva en adición de aumentar la demanda de

oxígeno. Al mismo tiempo se manifiesta una concentración del calcio sérico total estable, pero con fracción cálcica ionizada en descenso, suscitándose una forma de tetania clínicamente indistinguible del tipo hipocalcémica. ^{4,6}

2. Alteraciones

cardiovasculares.- La alcalosis respiratoria origina una vasoconstricción cerebral intensa que induce a la disminución del riego sanguíneo encefálico al mismo tiempo el descenso de la presión arterial y reduce la resistencia vascular pulmonar y periférica total, los mismos que estimulan el incremento del volumen minuto y frecuencia cardíaca, que desde el punto de vista electrocardiográfico se puede visualizar alteraciones morfológicas del complejo QRS y la eventual inversión de la onda T razón por el que ciertos individuos manifiestan síntomas sugestivos de enfermedad cardíaca. En este sentido la disminución de dióxido de carbono contribuye al desarrollo de síndromes coronarios agudos dado que el ritmo cardíaco y la oxigenación miocárdica son perturbados por el disminuido suministro de oxígeno al músculo cardíaco que consecuentemente incrementa su demanda debido a su mayor contractibilidad.

3. Alteraciones respiratorias.-

La insuficiencia de dióxido de carbono incrementa el trabajo respiratorio provocando mayor hiperventilación, hipocapnia progresiva, y potencialmente la sensación de disnea por broncoespasmo, concluyendo el

ciclo de agotamiento y finalmente fallo respiratorio, todo ello inducida por un espasmo de los músculos bronquiales originada por la resistencia de la vía aérea y aumento de la permeabilidad microvascular.⁴⁻⁷

4. Alteraciones del metabolismo celular.-

El desbalance gaseoso a nivel celular se inicia cuando el aporte de oxígeno es mucho menor que la demanda, provocando una isquemia tisular, dicho proceso se explica en razón de que los efectos pulmonares de la alcalosis respiratoria se relacionan con el descenso de la presión parcial de oxígeno arterial, no obstante que la hiperventilación incrementa la tensión de oxígeno a nivel alveolar. Por otra parte la vasoconstricción arterial sistémico producto de la alcalosis disminuye el aporte global y regional de oxígeno, incrementando demanda de oxígeno tisular por excitación o contracción celular y finalmente la desviación de la curva de disociación de oxihemoglobina a la izquierda que restringe la captación de oxígeno por los tejidos.⁴

5. Alteraciones electrolíticas.- Las concentraciones electrolíticas se presentan de la siguiente forma:^{4,7}

- K: Disminuido
- Na: Bajo
- Cl: Elevado

MECANISMOS COMPENSATORIOS

La mayor parte del CO₂ eliminado durante los primeros minutos de una hiperventilación corresponde al aire alveolar que posteriormente después de

un lapso progresa con la expulsión de CO₂ proveniente de los compartimientos tisulares y hemáticos, provocando el descenso acelerado del contenido de CO₂ total del organismo, de ahí que el organismo reacciona a través de diferentes mecanismos inhibitorios de cuadros letales los mismos que pueden ser:⁴⁻⁹

- Tamponamiento físico-químico plasmático
- Ajustes ventilatorios
- Mecanismos renales

1. Tamponamiento físico-químico plasmático.-

Son mecanismos de interacción *buffer* que conducen a la estabilización de oxígeno y dióxido de carbono corporal, siendo el sistema bicarbonato el amortiguador extracelular más potente con una concentración del 50 % de la capacidad amortiguadora del plasma, el mismo que difiere en magnitud según se trate de un cuadro agudo o crónico:

- En una **alcalosis respiratoria aguda** se liberan protones en el medio extracelular a través de los buffers plasmáticos que posterior a unos minutos del inicio del cuadro originan una combinación entre el bicarbonato y los hidrogeniones, provenientes de tampones intracelulares y buffers plasmáticos vertidos al medio intercelular, disminuyendo de esta manera su concentración. Esto determina que la compensación se realice de la siguiente manera:
Por cada 10 mmHg se disminuye la PCO₂, el HCO₃⁻ debe disminuir entre 1 y 2 mEq/L.

- La **alcalosis respiratoria crónica** se presenta en caso de persistencia del mismo e inicio de la aplicación de los mecanismos renales que aproximadamente a las 2 horas inducen a la disminución de la concentración de bicarbonato de forma intensa y consecuentemente disminuye la excreción de H^+ y amonio ascendiendo la bicarbonaturia, proceso progresivo determinado por lo siguiente:

Por cada 10 mmHg que disminuye la PCO_2 , el HCO_3^- debe disminuir entre 4 y 5 mEq/L

Por otro lado existen otros amortiguadores y reparadores químicos que representan porcentajes minúsculos al tampón buffer bicarbonato, de ese modo se tiene a la hemoglobina que proporciona el 30 % de compensación, a través del incremento característico de ácido láctico producto de la vasoconstricción periférica, liberación de epinefrina y principalmente por la desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, induciendo la metabolización directa del lactato. El restante 20% lo comparten las proteínas en un 13% y el fosfato en un 7%; de manera que en el primer caso gracias a su elevada concentración las proteínas son potentes amortiguadores intracelulares, que en el caso eritrocitario es la hemoglobina la encargada de su compensación, en tanto que la albumina actúa amortiguando el plasma, y

finalmente los fosfatos que tienen un sistema reparador especialmente en los líquidos del túbulo proximal del riñón, en razón de la cuantiosa existencia de fósforo en estos órganos. Por lo tanto a partir de todo ello se puede persuadir que en casos de anemia este sistema se vería mermado significativamente.^{6,7}

2. **Ajustes ventilatorios.-** Es considerada la segunda línea de defensa en los trastornos de alcalosis ya que interviene a través de un cambio de velocidad y profundidad de la respiración interactuando con los líquidos corporales mediante un asa de retroalimentación negativa, induciendo a los líquidos orgánicos a estabilizarse generalmente en 1 a 3 minutos.

De manera que ante una sobreproducción de dióxido de carbono e incremento del pH sanguíneo se inhibe el centro respiratorio disminuyendo la frecuencia respiratoria, por lo tanto este sistema de amortiguación es considerada mayor en potencia que todos los demás amortiguadores químicos y pesar de su consideración como segunda línea de defensa actúa rápidamente evitando que la concentración de iones H^+ cambie demasiado.^{5,7}

3. **Mecanismos renales.-** Es el mecanismo global y más potente por el que los riñones excretan orina básica en el curso de una alcalosis crónica, dado que en dicho cuadro existe un incremento en la reabsorción de cloruros por la retención de ácidos que conduce a una pérdida de sodio en la orina

responsable de la mencionada hipercloremia, por lo tanto ante una restricción de aporte sódico en la dieta, la retención de ácidos se acompaña de excreción de potasio y por otro lado la disminución continua de secreción de iones hidrógeno provoca una supresión esporádica en la excreción de ácidos expresándose en el descenso de la excreción de amonio e incremento de la excreción de bicarbonato. Dicha hipobicarbonatemia es un reflejo de la alcalosis respiratoria que conduce a un balance positivo entre ion hidrogeno y la reducción de los depósitos de bicarbonato en el organismo.⁴⁻⁸

TERAPEUTICA

El tratamiento de la hipocapnia apunta generalmente a la corrección de la causa subyacente, sin embargo a continuación se mencionan algunas actitudes que se pueden seguir ante la presencia del cuadro:⁴⁻⁹

- La administración de CO₂ está contraindicada por las siguientes razones:
 - Existe una sensibilidad incrementada al CO₂ en pacientes en los que la PaCO₂ arterial ha estado disminuida, por tanto aunque se logre instaurar parcial o completamente la PaCO₂, no se elimina la hiperventilación más aún puede incrementar el mismo y por ende el trabajo respiratorio.
 - Durante la compensación de la hipocapnia el restablecimiento de PaCO₂ establece un descenso de pH en momentos en que hay una

manifestación de hipobicarbonatemia, por lo tanto los iones hidrogeno pueden descender hasta niveles críticos de acidez desencadenando el continuo progreso de la hiperventilación.

- Por otro lado se puede inducir a la respiración mediante una bolsa de nylon o papel, el mismo que consiste en cubrir la cabeza del paciente con un cartucho de nylon con cierre hermético pero con pequeñas aberturas que eviten la sobre distensión del cartucho y posterior a ello se suministra oxígeno, éste mecanismo disminuye la ventilación alveolar e incrementa la PaCO₂. El cartucho puede ser reemplazado por dispositivos más sofisticados como las máscaras de re-respiración y la cámara cefálica.
- En casos de hipoxemia severa con manifestaciones clínicas graves se inicia una ventilación con una modalidad controlada de volumen corriente de 3 a 6 ml/kg de peso con 10 a 12 minutos de frecuencia respiratoria, al mismo tiempo puede utilizarse la FiO₂ (fracción inspiratoria de oxígeno) para detener la hipoxemia controlando resultados a través de hemogasometrias.
- Ante un cuadro de hipoxia debe administrarse oxígeno.
- En casos de compromiso de la irrigación cerebral se deberá realizar sedación y relajación para intervenir con el soporte ventilatorio.

- Se puede administrar ansiolíticos, apoyo emocional y en casos de alcalosis respiratoria marcada puede utilizarse pequeñas cantidades de morfina.

De este modo se debe tener presente que antes de realizar cualquier terapia correccional de alcalosis respiratoria es necesario asegurarse del estado ácido-base del paciente y posterior a ello en caso de estar ante un cuadro descompensado severo es preferible la restauración del PaCO₂ a través del tratamiento farmacológico, inhibiendo el centro respiratorio a través de barbitúricos o diazepam en lugar de la administración de una mezcla de CO₂.⁷

BIBLIOGRAFIA

1. Gutiérrez F. Insuficiencia respiratoria aguda. 2010:27. URL disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v27n4/a13v27n4.pdf> Accedido en fecha 25 de octubre de 2013.
2. Meza M. Disturbios del estado ácido-básico en el paciente crítico. 2011:27 URL disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v28n1/a08v28n1.pdf> Accedido en fecha 25 de octubre de 2013
3. Cosme A. Sistémica de diagnóstico y tratamiento en medicina interna. URL disponible en: http://www.intramed.net/sitios/libro_virtual/pdf/40.pdf Accedido en fecha 25 de octubre de 2013.
4. Lovesio C. Medicina intensiva. Alcalosis respiratoria. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 2001. URL disponible en: <http://enfermeriaintensiva.files.wordpress.com/2011/02/alcalosis-respiratoria-lovesio.pdf> Accedido en fecha 25 de octubre de 2013.
5. Sainz B. Alteraciones del equilibrio ácido básico. Cuba. 2006:45 URL disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/cir/vol45_1_06/cir11106.pdf Accedido en fecha 25 de octubre de 2013.
6. Intramed. Trastornos ácido base respiratorios. URL disponible en: http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_28.pdf Accedido en fecha 25 de octubre de 2013.
7. Narins R., Emmett M. Alteraciones ácido-base simple y mixto: Una aproximación práctica. Volumen 59. URL disponible en: <http://www.neumologica.org/Archivos/Alteraciones%20Acidobase%20simples%20y%20mixtas.pdf> Accedido en fecha 25 de octubre de 2013.
8. Mecanismos amortiguadores. Desequilibrio ácido básico: acidosis y alcalosis respiratoria y metabólica. URL disponible en: <http://faciasweb.uncoma.edu.ar/academica/materias/morfo/ARCHIVOPD> Accedido en fecha 25 de octubre de 2013.
9. Farreras P., Rozman C. Medicina interna. Volumen II. 16^{ta} edición. Editorial Elsevier. España. 2009: 1883,1884.