

Alteraciones ácido-Base Simples y Mixtos: Una Aproximación Práctica

Robert C Narins, M.D. y Michael Emmett, M.D.

Modificado por Mauricio Durán, M.D.

Revisiones recientes del metabolismo ácido-base se han hecho para despejar el aura de misterio y confusión que ha existido tradicionalmente alrededor de las alteraciones ácido base metabólicas y respiratorias. Armados con unos pocos conceptos firmes de la fisiología y algunos exámenes de laboratorio simples y disponibles, todos los médicos pueden confidentemente hacer una evaluación diagnóstica y tratar estos síndromes.

Hay dos fundamentales tipos de alteraciones ácido base, metabólicas y respiratorias. Las acidosis y alcalosis *metabólicas* se caracterizan por disturbios en la concentración sanguínea del bicarbonato mientras que las alteraciones primarias *respiratorias* alteran la PCO_2 . Las alteraciones ácido base mas frecuentemente encontradas ocurren como *desórdenes simples*, Ej.: acidosis o alcalosis metabólica simple o acidosis o alcalosis respiratoria simple. Hay sin embargo, muchas situaciones clínicas en las cuales combinaciones de desórdenes simples ocurren simultáneamente, dando origen a *trastornos ácido base mixtos*. (Tabla 1). Uno debe desarrollar un entendimiento claro de los principios fisiopatológicos los cuales sustentan los desórdenes simples antes de una aproximación comfortable al diagnóstico y terapia de los los desórdenes mixtos pueda ser desarrollada.

Tabla 1. Clasificación de las alteraciones ácido base

I. Desórdenes Simples	II. Desórdenes Mixtos
<ul style="list-style-type: none"> A. Respiratorios <ul style="list-style-type: none"> a. Acidosis <ul style="list-style-type: none"> i. Aguda ii. Crónica b. Alcalosis <ul style="list-style-type: none"> i. Aguda ii. Crónica B. Metabólica <ul style="list-style-type: none"> a. Acidosis b. Alcalosis 	<ul style="list-style-type: none"> A. Alteraciones respiratorias y metabólicas mixtas <ul style="list-style-type: none"> a. Acidosis respiratoria y acidosis metabólica b. Acidosis respiratoria y alcalosis metabólica c. Alcalosis respiratoria y acidosis metabólica d. Alcalosis respiratoria y alcalosis metabólica B. Desórdenes metabólicos mixtos <ul style="list-style-type: none"> a. Acidosis metabólica y alcalosis metabólica b. Acidosis con anión gap normal y elevado c. Acidosis mixta con

	<p>anión gap alto</p> <p>d. Acidosis mixta con anión gap normal</p> <p>C. Desórdenes triples</p> <p>a. Acidosis metabólica, alcalosis metabólica y acidosis respiratoria</p> <p>b. Acidosis metabólica, alcalosis metabólica y alcalosis respiratoria</p>
--	---

- ***Términos y conceptos introductorios***

El campo del metabolismo ácido base ha atraído muchos términos científicos y frecuentemente pseudo-científicos que ha dado mucha confusión a los nefrólogos y no nefrólogos. La terminología y los exámenes de laboratorio usados en este documento son los que los autores consideran mas aceptados universalmente y los que más claramente transportan conceptos fisiológicos y pato fisiológicos. Además, nosotros estamos satisfechos que la máxima cantidad de información del laboratorio es derivada de exámenes simples. Todo lo que es necesario para la evaluación ácido base inicial de aún el paciente más complicado es un set de rutina de electrolitos séricos y el pH arterial y PCO₂. Datos adicionales son proveídos por el BUN, creatinina, glicemia, examen cuantitativo de cetonas y uroanálisis. Nosotros evitamos usar el *bicarbonato Standard* y la *base exceso*, ya que ellos no adicionan nada en la práctica y simplemente expanden el léxico ácido base que aún está creciendo.

1. Acidez, concentración de hidrogeniones y pH

La *acidez* de los líquidos corporales puede expresarse en término de hidrogeniones (H⁺) -o concentración de protones-, o en término de pH. La concentración sérica baja de H⁺ es mejor apreciada cuando se contrasta con la del sodio. La concentración sérica normal del Na⁺ es de 140 mEq/L mientras que la concentración de H⁺ es de 0.00004 mEq/L- o, escrito en forma exponencial: Na⁺: 140 x 10⁻³ Eq/L y H⁺= 40 x 10⁻⁹ Eq/L. Justamente 10⁻³ Eq/L es llamado *milli equivalentes* por litro, correspondiendo el término 10⁻⁹ Eq/L como *nanoequivalentes* (nEq) por litro. En orden para evitar el uso de términos engorrosos, Sorenson propuso convertir el término H⁺ a pH. Así, al tomar el logaritmo negativo (base 10) de la concentración de H⁺, un número más pequeño y más manejable se consigue.

$$H^+ = 10^{-pH} \times 10^9$$

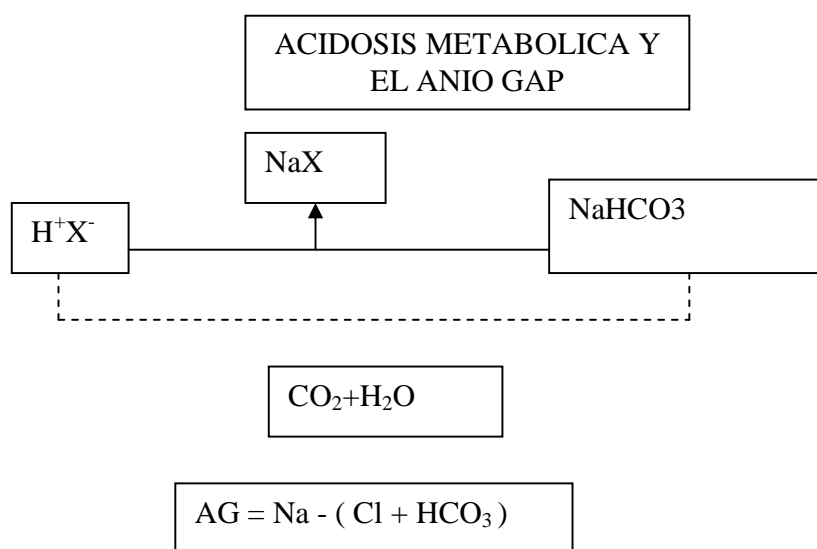
$$pH = 9 - \text{Log} (H^+)$$

El uso del pH cuestionado recientemente en bases teóricas. Estos alegan que los electrodos de vidrio usados para medir el pH censan solamente los protones activos o difusibles y no la concentración total. Además, los pH metros

simplemente comparan la diferencia eléctrica potencial generada por soluciones desconocidas con las generadas por buffer Standard al cual un valor de pH le es asignado. Aunque el pH es teóricamente solamente una medición de la *actividad* de los iones H^+ y no la concentración total, para propósitos clínicos las dos pueden ser consideradas ínter convertibles.

La relación entre pH a la concentración de H^+ se muestra en la figura 1. Esta figura resalta 4 puntos importantes. El primero, el pH y los H^+ son *inversamente relacionados*, EJ: incremento de la acidez es definida por la caída del pH y el aumento de los H^+ , por el contrario un incremento de la alcalinidad se refleja por un aumento del pH con una caída de los H^+ . Segundo, el pH normal de la sangre es 7.40 (7.36-7.44) el cual corresponde a una concentración de H^+ de 40 (44-36) nEq/L. Tercero, cuando la caída del pH sérico por debajo de 7.36 (concentración de H^+ *por encima* de 44 nEq/L), el paciente es llamado *acidémico*. Por el contrario, un aumento del pH por encima de 7.44 (una caída de la concentración de H^+ *por debajo* 36 nEq/L), el paciente es llamado *alcalémico*. La *suffixemia*, por esto, se refiere al pH sanguíneo. Por último, es razonablemente preciso y clínicamente útil estimar la concentración de H^+ explotando la relación casi lineal que existe entre los parámetros de pH 7.2 y 7.5. En este rango cada 0.01 unidades de cambio en el pH de 7.40 cambiará la concentración de H^+ en 1 nEq/L. Si se resta 80 menos la mantisa del pH se obtienen los hidrogeniones.

Otro método el cual relaciona el pH y los H^+ . EXISTE UNA RELACIÓN CURVILÍNEA. Para obtener los H^+ se multiplica secuencialmente 40 por 1.25 si disminuye el pH y por 0.8 si aumenta el pH. (Tabla 2).



	NORMAL	ACIDOSIS AG N	ACIDOSIS AG ALTO
Na	140	140	140
Cl	105	115	105
HCO ₃	25	15	15

AG	10	10	20
----	----	----	----

Figura 2. Representación esquemática de la titulación de bicarbonato de sodio con un ácido fuerte

Tabla 2. Métodos para estimar la concentración de H⁺ a partir del pH

pH	7.2	7.22	7.24	7.26	7.28	7.3	7.32	7.34	7.36	7.38	7.4	7.42	7.44	7.46	7.48	7.5
H ⁺ reales	63	60	58	55	52	50	48	46	44	42	40	38	36	35	33	32
80-mantisa pH	60	58	56	54	52	50	48	46	44	42	40	38	36	34	32	30
0.8/1.25	63					50					40					32

Relación entre pH e Hidrogeniones

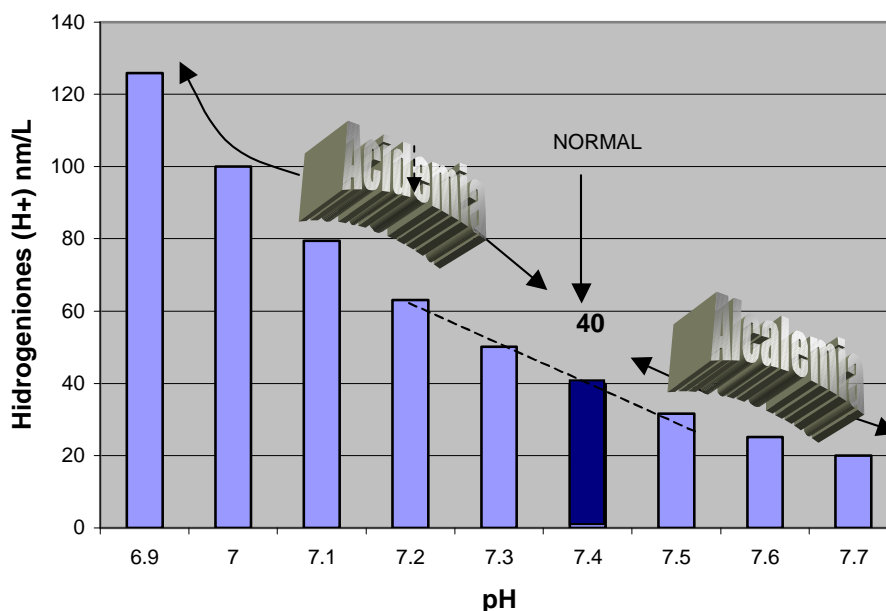


Figura 1. Relación entre pH y la concentración de hidrogeniones. La línea discontinua es trazada para enfatizar la relación casi lineal que existe entre la concentración de hidrogeniones y el pH entre 7.2 y 7.5

2. Metabolismo ácido-base y determinantes de la acidez

Los términos *acidosis* y *alcalosis* se refieren a procesos los cuales causan acúmulo de ácido o álcali. Aunque el pH *tiende* a moverse en una dirección anormal cuando estos procesos ocurren, el término acidosis y alcalosis *no* implica que una anomalía en el pH necesariamente ocurre. Así, el pH puede estar normal a pesar de la presencia de acidosis y alcalosis. Esto ocurre en acidosis o alcalosis

leve cuando el pH se mueve en la dirección esperada, pero permanece dentro del rango normal. Similarmente cuando la acidosis y la alcalosis ocurre simultáneamente, el efecto contrario en diferente dirección puede resultar en un no cambio neto del pH.

Para propósito de esta discusión, un *buffer* puede ser visto como una sustancia la cual absorbe o dona H^+ y por esto mitiga *–pero no previene completamente–* un cambio en el pH.

Tal amortiguamiento fisicoquímico se muestra en la



Cuando el exceso de H^+ es adicionado, él se combina con la base, A^- , y conduce la reacción a la izquierda, formando un ácido débil, HA, el cual en efecto, "secuestra" protones, previniendo que ellos expresen su actividad fisicoquímica. Por el contrario, cuando los H^+ faltan, la reacción se mueve hacia la derecha, permitiendo que los protones "reservorio", HA, donar iones H^+ y por esto estabilizar el pH. La acidez o pH de la sangre es una función de la concentración prevalente entre el ácido, HA, y la base, A^- . Por esto, si la fuerza inherente o pK del ácido es conocida y ambos miembros de la pareja de buffers son medidos, el pH de la sangre puede ser calculado.

Los ácido fuertes (HCL, H_2SO_4) no son buffer efectivos ya que por definición, ellos se disocian y no fijan iones H^+ , aún a un pH ácido. Acidos débiles (NH_4) no son buenos buffers porque estrechamente ligan H^+ aún en alcalosis sistémica. Así, la inherente fortaleza, o tendencia de un ácido a ionizarse, determina su efectividad como buffer. La constante de ionización de un ácido (K_{eq}) es una medida de su fuerza. El logaritmo negativo de la constante de ionización –o pK– es un término usado mas comúnmente para definir la fuerza de un ácido. El pK es *inversamente* proporcional a la fuerza de un ácido; así el HCL tiene un bajo pK y el amonio tiene un alto pK. Los buffers químicos más efectivos tienen un pK cercano al pH fisiológico. La hemoglobina y el H_2PO_4 tienen un pK de aproximadamente 6.8 y estos sirven como buffers biológicamente efectivos. Acidos con pK < 6.0 o > 8.5 no son efectivos. Un número de buffers están disponibles para estilizar el pH sanguíneo humano. El más importante de estos es el ácido carbónico/bicarbonato (H_2CO_3/HCO_3^-), el buffer fosfato ($H_2PO_4^-/HPO_4^{2-}$, pK= 6.8) y ciertas proteínas buffers (HPr/Pr, pK= 6.8). Como todos los buffers sanguíneos actúan cuando están en contacto funcional con el pool común de iones H^+ , el resultado de ambos miembros de cualquier buffer sanguíneo debe reflejar el pH sérico. Como el H_2CO_3 y HCO_3^- son tan abundantes y realmente medibles, ellos sirven como índices clínicos mayores del cambio ácido-base. La concentración del H_2CO_3 refleja el componente respiratorio del metabolismo ácido-base mientras que la concentración de HCO_3^- representa el componente metabólico o ácido fijo. El dióxido de carbono, producto volátil formado de la oxidación completa de las grasas, carbohidratos y proteínas, ejerce su presión parcial como cualquier otro gas y la cantidad de CO_2 que está disuelto en los líquidos corporales es

directamente proporcional a la PCO_2 . Además, cierta fracción de CO_2 disuelta es químicamente hidratada para formar un ácido fuerte, H_2CO_3 . Así, los pulmones, los cuales controlan la PCO_2 , en efecto regulan la concentración de H_2CO_3 de la sangre y de los líquidos corporales.

Los ácidos metabólicos, sintetizados vía el metabolismo intermediario de los precursores de la dieta, continuamente titula o consume los depósitos corporales de álcali y su proceso dinámico es reflejado por los cambios en la concentración del HCO_3^- sérico. Justamente como el pulmón regula el H_2CO_3 los riñones son últimamente responsables del mantenimiento de la concentración de HCO_3^- . El acúmulo de ácidos metabólicos –usualmente reflejada por una caída en la concentración de HCO_3^- constituye una *acidosis metabólica*. Por el contrario, el acúmulo de álcali –usualmente reflejado por un incremento de la concentración de HCO_3^- es la clave para una alcalosis metabólica.

La interdependencia del pH, HCO_3^- , y H_2CO_3 es expresada por la ecuación de *Henderson-Hasselbalch*:

Ecuación 2 : $pH = pK + \text{Log} (HCO_3^- / H_2CO_3)$

La medición del laboratorio clínico del CO_2 total y no el verdadero HCO_3^- . Las diferencias, sin embargo, son muy ligeras, que para propósitos clínicos ellos pueden considerarse intercambiables. El CO_2 total es una medida del HCO_3^- sanguíneo, el CO_2 disuelto y el ácido carbónico. La concentración de estos últimos dos componentes son directamente proporcionales a la PCO_2 prevalente. La constante α (0.03 mmol/L/mmHg) relaciona la PCO_2 a la concentración disuelta de CO_2 y el HCO_3^- . Así, una PCO_2 de 40 mmHg corresponde a un CO_2 disuelto y una concentración de H_2CO_3 de 1.2 mEq/L (0.03 x 40) indicando que cuando la CO_2 total es 25 mEq/L, el HCO_3^- es 23.8 mEq/L y el CO_2 mas el H_2CO_3 es de 1.2 mEq/L.

Aunque la H_2CO_3 no es fácilmente medible directamente, se obtiene una ventaja el asumir que el α de la PCO_2 es directamente proporcional a la concentración de H_2CO_3 . El α del PCO_2 puede reemplazar el H_2CO_3 en la ecuación de Henderson-Hasselbalch ya que se han realizado ajustes en el pK.

El pK es una constante la cual relaciona la fuerza del H_2CO_3 y su valor es 6.1. Este valor ha sido ajustado para compensar la sustitución del verdadero H_2CO_3 por el CO_2 disuelto.

Ecuación 3: $pH = pK + \text{Log} (HCO_3^- / \alpha PCO_2)$

La ecuación de Henderson-Hasselbalch, la cual depende de logaritmos y antilogaritmos es larga y engorrosa y se ha reconocido que humilla esta el más fuerte de nosotros. Cuando se intenta tratar situaciones clínicas y cuando se intenta entrar en la fisiopatología de los desórdenes ácido-base, esta ecuación ha sido encontrada como faltante. Kassirer y Bleich han arreglado la ecuación de Henderson-Hasselbalch la cual relaciona los H^+ (envés del pH) al PCO_2 y el HCO_3^- y ha derivado una expresión de gran utilidad clínica.

Ecuación 4: $H^+ = 24 \times PCO_2/HCO_3^-$

Esta ecuación enfatiza la interdependencia de todos los tres miembros de la ecuación de Henderson-Hasselbalch también como permite un rápido cálculo de la concentración de iones H^+ , PCO_2 o HCO_3^- , una vez se conozcan dos de los otros componentes de la ecuación. Esta también constata la consistencia de los tres parámetros ácido-base.

La clave clínica que se deriva de la ecuación de Kassirer-Bleich es que la acidez de la sangre es determinada por la relativa disponibilidad de ácido y álcali y que la concentración de HCO_3^- y de PCO_2 (H_2CO_3) reflejan su disponibilidad. Es importante enfatizar que la concentración de iones H^+ es definida por la *relación* de la PCO_2 y el HCO_3^- y *no* por el valor absoluto de cualquiera de los anteriores solos. Este concepto toma una gran importancia clínica en una variedad de situaciones. Tomar, por ejemplo, un paciente con una acidosis metabólica quien el bicarbonato sérico y la PCO_2 han caído en un 50% (Tabla 3).

Tabla 3. Importancia de la relación PCO_2/HCO_3^- en definir la acidez

	Normal	Acidosis metabólica + alcalosis respiratoria	Alcalosis metabólica + acidosis respiratoria
HCO_3^- mEq/L	24	12	48
PCO_2	40	20	80
		$H^+ = 24 \times PCO_2/HCO_3^-$	
H^+ nm/L	40	40	40
pH	7.40	7.40	7.40

Aunque la reducción severa en la concentración sérica de HCO_3^- y la PCO_2 (H_2CO_3) ha ocurrido, su relación, y por esto la acidez (H^+) de la sangre, permanece sin cambio. Esto debería ser aparente en la tercera columna (Tabla 3) donde una concentración normal de H^+ y un pH ocurren a pesar de un CO_2 total (HCO_3^-). Ahora considerar las consecuencias que resultan cuando un paciente con enfermedad pulmonar, en quien la PCO_2 esta crónicamente mantenida en 80 mmHg, comienza a vomitar y por esto incrementa su concentración sérica de HCO_3^- . La columna 4 (Tabla 3) demuestra que una marcada elevación del HCO_3^- , cuando se asocia con un preexistente y proporcional incremento en la PCO_2 resulta en un pH normal.

Tabla 4. Estimación rápida del PCO_2 del pH medido y el HCO_3^-

PH medido	H^+ estimado	HCO_3^- medido	PCO_2 calculado
7.40	40	24	$24 \times PCO_2 / 24 = 40 = 40$
7.20	60	12	$24 \times PCO_2 / 12 = 60 = 30$

7.50	30	36	24xPCO ₂ /36=30=45
------	----	----	-------------------------------

Ambos de los ejemplos anteriores claramente demuestran la inhabilidad del HCO₃⁻, cuando se toma solo, para reflejar el estado ácido-base verdadero de un paciente. Nosotros hemos visto como elevaciones marcadas o disminuciones marcadas de la CO₂ total pueden ocurrir con un pH normal. Así, en orden para evaluar definitivamente cualquier estado ácido-base de un paciente, la medición del pH y la PCO₂ debe estar acompañada la del HCO₃⁻.

Cuando la concentración de H⁺, estimada del pH, y la medición del PCO₂ es sustituida en la ecuación 4, uno puede rápidamente calcular la concentración del HCO₃⁻. La mayoría de los laboratorios clínicos miden el pH y la PCO₂ con una alta certeza y reproducible electrodos y luego leen el HCO₃⁻ de unos nomogramas basados en la ecuación de Henderson-Hasselbalch. La ecuación 4 claramente ilustra la interdependencia de estos 3 parámetros e ilustra como el conocimiento de dos de ellos permite el cálculo del tercero.

$$\text{HCO}_3^- = 10^{(\text{pH}-6.1+\text{Log}(\text{PCO}_2 \times 0.03))}$$

Como se anotó antes, la concentración de HCO₃⁻ calculada del pH y la PCO₂, será ligeramente menor que el CO₂ total de un set de electrolitos simultáneos.

3. Anión Gap

El *anión gap* (AG) es una herramienta mayor usada en la evaluación del estado ácido base. Esta representa aquellos aniones, diferentes al HCO₃⁻ y al Cl⁻, requeridos para contrabalancear la carga positiva del sodio. El AG, por esto, es la diferencia entre la concentración del sodio sérico y la suma de los aniones medidos, Cl⁻ y HCO₃⁻.

Ecuación 5: AG = Na⁺-(Cl⁻ + HCO₃⁻)

Estos "aniones no medibles", (normalmente 8-12 mEq/L) son generalmente constituidos por las proteínas de carga negativa, fosfato, sulfato y aniones orgánicos. Excepto por pocas circunstancias relativamente infrecuentes, un incremento en el AG es sinónimo con la acumulación de ácido en los líquidos corporales. La dinámica de esta reacción es mostrada en la figura 2. Un ácido fuerte, HX, reacciona con NaHCO₃ sérico para formar la sal de sodio del ácido, NaX, y H₂CO₃. La deshidratación de este último resulta en la formación de CO₂ el cual se excreta por los pulmones. El efecto neto de esta reacción es reemplazar el anión HCO₃⁻ con el anión (X⁻) del ácido. Si el ácido clorhídrico ha sido adicionado, un mEq de Cl⁻ reemplazará cada mEq de HCO₃⁻ consumido, por esto, mantiene la suma de Cl⁻ y HCO₃⁻ constante. Esta *acidosis hiperclorémica* es, obviamente, asociada con AG normal (Tabla 5). La adición de otros ácidos diferentes al HCl (ácido láctico) baja el HCO₃ sérico sin cambiar la concentración del Na⁺ o el Cl⁻, por esto eleva el AG. Una elevación del AG puede ser la única evidencia química de acidosis en algunos pacientes con acidosis y alcalosis metabólica mixta.

Cada aumento de mEq/L en el AG debe reflejarse en una caída igual en el HCO_3^- , ya que el primero refleja los ácidos acumulados, los cuales titulan el segundo. Cuando un paciente con acidosis con AG alto recibe álcali, se adiciona HCO_3^- a su sangre, y su AG permanece elevado. En esta situación la reciprocidad entre el AG y el HCO_3^- se pierde, con la concentración sérica de HCO_3^- que ahora es mayor que el incremento que predice el AG. Además un AG elevado con un HCO_3^- desproporcionadamente alto define la presencia de una acidosis y alcalosis metabólica mixta.

Tabla 5. Causas de acidosis metabólica

<i>AG elevado</i>	<i>AG normal</i>
Insuficiencia renal Cetoacidosis <ul style="list-style-type: none"> • Desnutrición • Diabetes mellitus • Asociada a alcohol • Glicogenosis I • Defectos gluconeogénesis Acidosis láctica Toxinas <ul style="list-style-type: none"> • Metanol • Etilenglicol • Salicilatos • Paraldehido 	Acidosis tubular renal <ul style="list-style-type: none"> • Proximal • Distal • Deficiencia de buffer <ul style="list-style-type: none"> ○ Fosfato ○ Amonio Diarrea Posthipocápnica Inhibidores de anhidrasa carbónica <ul style="list-style-type: none"> • Acetazolamida • Mafenamida Derivaciones ureterales <ul style="list-style-type: none"> • Ureterosigmoidostomía • Vejiga ileal • Uréter ileal Acidosis Normal-Hiperkalémica <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal temprana • Hidronefrosis • Adición de HCl <ul style="list-style-type: none"> ○ NH_4Cl ○ Arginina-HCl ○ Lisina-HCl • Toxicidad sulfuro

4. Potasio sérico

La concentración de potasio sérico se relaciona con muchas decisiones diagnósticas y terapéuticas relacionadas con los desórdenes ácido-base. La tabla 5 ilustra la utilidad de clasificar los pacientes con acidosis hiperclorémica con potasio normal o elevado y con potasio bajo. Esto permite diagnosticar la causa de la acidosis rápidamente e iniciar una terapia apropiada. La enseñanza clásica pone el potasio sérico como un reflector del pH del líquido extracelular. El movimiento del hidrogenión a la célula durante la acidosis, se ha dicho que requiere movimiento de potasio y sodio en una dirección opuesta para mantener la electro neutralidad. Por el contrario, el potasio y el Na^+ entran a la célula en intercambio por protones salientes durante la alcalosis. Si no se tiene lectura del pH, la reciprocidad entre el H^+ y el K^+ puede ser útil en interpretar los niveles del HCO_3^- sérico los cuales de alguna u otra forma han sido ambiguos. Una concentración baja de K^+ sérico por ejemplo puede reflejar ya sea la caída primaria del HCO_3^- vista en la acidosis metabólica o la caída secundaria en la alcalosis respiratoria. Un potasio sérico elevado sugiere la presencia de acidosis mientras que la hipokalemia implica que el CO_2 total bajo (HCO_3^-) refleja la alcalosis respiratoria. De una forma similar el potasio sérico puede definir la causa de un CO_2 total elevado. La hiperkalemia en este caso sugiere la presencia de acidosis respiratoria mientras un HCO_3^- elevado en la presencia de hipokalemia hace que la alcalosis metabólica sea más probable. El potasio es útil en evaluar el estado ácido base pero no debe ser usado como sustituto del pH y el PCO_2 . Debe ser recordado que varias situaciones clínicas existen en las cuales la depresión de K^+ se presenta con acidosis metabólica negando el papel del K^+ como indicador del pH sérico. La acidosis de la diarrea, la terapia con acetazolamida y la acidosis tubular renal se asocia con pérdida renal y gastrointestinal de K^+ la cual es a menudo tan severa para prevenir el aumento en el K^+ sérico que induciría la acidosis. Un K^+ sérico bajo en presencia de acidosis metabólica conocida puede señalar la presencia de profundos grados de depleción de K^+ . Estudios recientes de animales han mostrado que la distribución del K^+ entre el líquido celular y extracelular puede ser alterada por cambios en el HCO_3^- sérico en ausencia de cambios en el pH. El HCO_3^- sérico fue variable pero el pH permaneció constante por una simultanea variación del PCO_2 en proporción a los cambios inducidos en el HCO_3^- . Como se discutió arriba (Tabla 3), manteniendo constante la relación $\text{PCO}_2/\text{HCO}_3^-$ conduce a que el pH permanezca sin variación. Cambios recíprocos entre el HCO_3^- y el potasio fueron demostrados a pesar de la ausencia de alteraciones en el pH.

La relación entre el estado ácido-base y el potasio sérico ha sido adicionalmente criticado por la sugerencia de que la naturaleza del ácido fuerte ofendente influencia el egreso celular del potasio. Esto parece que la acidosis inorgánica, pero no la orgánica, estimula el movimiento del potasio de la célula al espacio extracelular. La acidosis hidrociorhídrica mostró elevar el potasio por 0.6-0.9 mEq/L por cada 0.1 unidades de pH que disminuye, mientras que grados similares de acidosis láctica o cetoacidosis no ejercen un efecto significativo en el potasio.

El potasio sérico, por esto, no es un perfecto reflejo del pH sanguíneo. Sin embargo, cuando se interpreta junto con los datos clínicos disponibles es de frecuente ayuda en la evaluación de los desordenes ácido-base.

5. Compensación de las alteraciones ácido-base primarias

Las enfermedades que inicialmente alteran el PCO_2 sanguíneo son denominadas acidosis o alcalosis *respiratorias* mientras que aquellas que afectan el HCO_3^- plasmático son denominadas acidosis o alcalosis *metabólicas*. Los cambios en el pH sanguíneo resultando de estas perturbaciones metabólicas y respiratorias son dictados por la relación de la PCO_2 y el HCO_3^- (Tabla 3 y 6). Esta relación, y por ende el pH, es estabilizada por la habilidad de los desórdenes metabólicos primarios de iniciar un cambio respiratorio contrario y para los desordenes respiratorios primarios de efectuar unos cambios metabólicos contrabalanceados. Así, la disminución secundaria en la PCO_2 vista en la acidosis metabólica y la hipercapnia secundaria de la alcalosis metabólica actúan para retornar la relación PCO_2/HCO_3^- *hacia* lo normal. Similarmente, el incremento secundario en el HCO_3^- inducido por la acidosis respiratoria y la caída secundaria en el HCO_3^- causada por la alcalosis respiratoria primaria también tiende a retornar la relación *hacia* lo normal. Una regla general, los procesos secundarios o compensatorios no normalizan el pH ya que al hacerlo removerán el estímulo a la compensación. Por convención, estos eventos compensatorios se denominados "secundarios" o "compensación respiratoria" para alteraciones metabólicas primarias o "secundarios" o "compensación metabólica" para desordenes respiratorios primarios. Estas respuestas contrabalanceadas son consecuencias fisiológicas de los eventos iniciales o primarios, y no deberían ser denominadas acidosis o alcalosis secundarias. Los últimos términos son reservados para los procesos patológicos primarios.

Tabla 6. Definición química de los desordenes ácido-base

$$H^+ = 24 \times PCO_2/HCO_3$$

Desorden	Disturbio primario	Respuesta compensatoria	Relación PCO₂/HCO₃
<i>Respiratorio</i>			
Acidosis	Retención de CO ₂	Generación de HCO ₃	↑↑ PCO ₂ /↑HCO ₃
Alcalosis	Depleción de CO ₂	Consumo de HCO ₃	↓↓ PCO ₂ /↓ HCO ₃
<i>Metabólico</i>			
Acidosis	Depleción de HCO ₃	Incremento en la ventilación	↓ PCO ₂ /↓↓ HCO ₃
Alcalosis	Retención de HCO ₃	Disminución de la ventilación	↑ PCO ₂ / ↑↑ HCO ₃

En resumen, los desordenes metabólicos primarios inducen respuestas respiratorias las cuales actúan para retornar la relación PCO₂/HCO₃-, y por esto el pH sanguíneo, hacia lo normal, mientras que la habilidad de los disturbios respiratorios primarios para inducir una respuesta metabólica contrabalanceada también actuando para estabilizar el pH.

Basado en un numero de cuidadosas investigaciones se han definido las respuestas a los desordenes ácido-base primarios, nosotros ahora podemos predecir el grado de compensación que ocurre en cualquier disturbio primario. Esto permite al medico informado para diagnosticar desordenes mixtos. Así, un paciente con acidosis metabólica primaria tendrá una PCO₂ baja y el hallazgo de un PCO₂ "normal" o francamente elevada indica falla en la compensación y por esto se define la presencia de un segundo trastorno primario - acidosis respiratoria. Si una alcalosis respiratoria esta súper impuesta a una preexistente acidosis metabólica, la PCO₂ resultante será menor que la causada por solo la acidosis. Estos desordenes mixtos, por esto, pueden ser reconocidos por quienes conocen que tan bajo debe estar la PCO₂ para cualquier grado de acidosis metabólica.

La siguiente sección revisará la fisiopatología de los procesos compensatorios para varios desordenes simples y define los limites esperados de la compensación.

• Acidosis metabólica

El aumento en la ventilación causada por la acidosis metabólica es consecuencia de la estimulación del pH ácido de los quimiorreceptores localizados en los centros respiratorios de la médula. Muchas de las características de este sistema están bien definidas.

1. la respuesta respiratoria a cambios rápidos en el HCO_3^- sérico es relativamente lenta, aun en condiciones experimentales donde un HCO_3^- sérico se disminuye en minutos, toma de 12 a 24 horas desarrollar la respuesta respiratoria. Esta lentitud se puede deber a una penetración lenta de hidrogeniones del líquido extracelular a través de la barrera hematoencefálica al líquido intersticial del cerebro, el cual baña los quimiorreceptores. Sin embargo, para un grado dado de acidosis sistémica la acidosis láctica parece producir grados más profundos de hipocapnia, presumiblemente debido a la participación del cerebro en la producción de ácido láctico, exponiendo directamente los quimiorreceptores al ácido y obviando la necesidad de transportar los iones H^+ de la periferia. En contraste la cetoácidos producidos por los diabéticos solo se sintetizan en el hígado y sus protones deben ser transportados a través de la barrera hematoencefálica antes que la estimulación respiratoria ocurra. Un ejemplo de esta demora en la comunicación de sangre al SNC del HCO_3^- se ve cuando los pacientes con acidosis metabólica sostenida son tratados con álcali exógeno, con la cronicidad de la acidosis la caída primaria del HCO_3^- periférico es compartida por el SNC como la hipocapnia compensatoria. A causa de la penetración lenta al SNC el tratamiento parenteral con HCO_3^- alcaliniza la sangre más rápido que el cerebro. La acidez sostenida del SNC perpetua a la hiperventilación lo cual acentúa el efecto alcalinizante del HCO_3^- en la sangre, por ejemplo, el HCO_3^- periférico aumenta y la PCO_2 permanece baja. La $\text{PCO}_2/\text{HCO}_3^-$ puede caer lo suficiente para causar alcalemia franca. La disminución sostenida de PCO_2 de 12 a 36 horas debe ser anticipada durante la corrección de cualquier acidosis metabólica.

2. Una segunda característica de este sistema es que el grado de respuesta ventilatoria es proporcional al grado de acidosis metabólica. Una clara relación es demostrable entre la caída en la concentración sérica de HCO_3^- (tomada como un índice de severidad de la acidosis) y la caída de la PCO_2 . *Albert et al*, graficaron la PCO_2 plasmática medida contra la concentración plasmática de HCO_3^- medido en 60 pacientes con acidosis metabólica pura no tratada. Figura 3. Para confirmar la relación lineal entre HCO_3^- y PCO_2 derivaron una ecuación que ha sido útil. PCO_2 esperado = $1.54 * \text{HCO}_3^- + 8.36 \pm 1.11 \text{ mmHg}$ $r = 0.97$

Esta ecuación puede ser redondeada para fácil utilización clínica así:

Ecuación 6: PCO_2 esperado = $1.5 * \text{HCO}_3^- + 8 \pm 2$

Después de la medición del HCO_3^- sérico, esta fórmula permite el cálculo de qué CO_2 debe haber para cualquier grado de acidosis metabólica. Suponiendo por ejemplo, un paciente con falla renal tiene un HCO_3^- de 10 mEq/L y un PCO_2 22 mmHg. Cómo sabemos que este grado de hipocapnia es apropiado para el grado de acidosis o si hay un desorden respiratorio adicional súper impuesto. La fórmula dice que si este paciente tiene una acidosis metabólica no complicada la respuesta fisiológica normal sería bajar la PCO_2 a 23 mmHg (21-25). Si su PCO_2 esta menor de 21 o mayor de 25, entonces su respuesta ventilatoria ha sido inapropiada y una alcalosis o acidosis respiratoria puede ser diagnosticada.

Varias fórmulas igualmente útiles basadas en estudios similares han sido publicadas. Parece que el PCO_2 baja 1 a 1.3 mmHg por cada mEq/L que disminuye el HCO_3^- .

Finalmente en la acidosis metabólica crónica, el PCO_2 casi invariablemente se aproxima a los 2 últimos dígitos del pH arterial medido. El paciente con HCO_3^- sérico de 10 cuyo pH es 7.23 tendrá una PCO_2 aproximada de 23.

Sin importar que fórmula se use para valorar la respuesta ventilatoria, uno debe estar seguro que el desorden metabólico ha estado presente 12 a 24 horas. Las fórmulas han sido desarrolladas de estudio de pacientes en un estado estable de acidosis en quienes la disminución máxima de PCO_2 ocurre. Para un grado dado de acidosis metabólica el nadir de la caída el PCO_2 no se alcanza hasta 12 a 24 horas el uso inapropiado de la fórmula antes de este tiempo sugeriría que PCO_2 del paciente es más alto que el grado de acidosis dictaría. Y se diagnosticaría incorrectamente una acidosis respiratoria.

• Alcalosis metabólica

La elevación de la concentración plasmática de HCO_3^- , la marca de la alcalosis metabólica, disminuye la $\text{PCO}_2/\text{HCO}_3^-$ y por lo tanto disminuye la concentración de iones H^+ (eleva el pH). La alcalemia, deprime el centro respiratorio inhibiendo el cerebro y tal vez, los quimiorreceptores periféricos. Aunque los buffers celulares y extracelulares hacen que hayan más hidrogeniones disponibles en un esfuerzo para contener la concentración elevada de HCO_3^- , es el aumento del PCO_2 el que retorna la relación $\text{PCO}_2/\text{HCO}_3^-$ a lo normal, y por lo tanto estabiliza el pH.

La respuesta respiratoria provocada por la alcalosis metabólica es errática. Muchos pacientes con alcalosis metabólica crónica tienen aumentos variables de la PCO_2 . No hay explicación satisfactoria para esta inconsistencia. Especialmente, la hipoxia y la depleción de K^+ no parecen limitar la compensación respiratoria de la alcalosis metabólica.

Cuando los pacientes en hemodiálisis se hicieron alcalóticos crónicos aumentando la concentración de álcali, un aumento consistente en la PCO_2 acompañó el aumento del HCO_3^- . Cuando se graficaron el PCO_2 y el HCO_3^- se desarrolló una fórmula que permite predecir la PCO_2 para cada HCO_3^- en pacientes con alcalosis metabólica pura.

Ecuación 7: $PCO_2 = 0.9 * HCO_3 + 15.6$

El valor de esta fórmula ha sido limitado. Tiende a predecir un grado mayor de compensación respiratoria que el encontrado usualmente, el PCO_2 del paciente es mas bajo que el predicho. Lo que resulta en un sobre diagnóstico de alcalosis respiratoria agregada.

Un estudio más reciente ha sugerido que la dispersión de la PCO_2 (compensación respiratoria variable), encontrada en pacientes alcalóticos hospitalizados es debida a desordenes respiratorios asociados. Fulop ha mostrado que además de los desordenes metabólicos, muchos pacientes alcalóticos tenían neumonía, sepsis, etc., condiciones que tienden a aumentar la ventilación y por lo tanto limitar la compensación respiratoria. Aunque esta población menos homogénea tiene una compensación mas limitada, su PCO_2 también fue predecible:

Ecuación 8: $PCO_2 = 0.9 * HCO_3 + 9$

No es claro que esta formula sea mas segura que la anterior.

Como regla general, uno esperaría alguna elevación de la PCO_2 en la alcalosis metabólica. Un paciente con un HCO_3 elevado cuya PCO_2 es menor de lo normal claramente tiene una alcalosis respiratoria asociada (PCO_2 esta disminuyendo cuando debería aumentar). Un PCO_2 normal o ligeramente elevado sugiere la presencia de una compensación menor de la esperada o una "hiperventilación relativa". En las dos situaciones mencionadas el medico deberá buscar un desorden asociado que limite la compensación respiratoria o que esta causando alcalosis respiratoria franca. Es inusual ver un $PCO_2 > 55$ mmHg excepto en las alcalosis más severas.

Tabla 7. Causas de alcalosis metabólica

<i>Responden a cloro</i>	<i>No responden a cloro</i>
Causas gastrointestinales	Desórdenes adrenales
1. Vómito	1. Hiperaldosteronismo
2. Succión nasogástrica	2. Síndrome de Cushing
3. Diarrea perdedora de cloro	a. pituitario
4. adenoma vellosa del colon	b. adrenal
Terapia con diuréticos	c. ACTH ectópica
Post hipercápnica	Esteroides exógenos
Carbenicilina o penicilina	1. gluco o mineralocorticoides
	2. ingestión de Licorice
	3. Carbenoxalona
	Síndrome de Bartter
	Alcalosis realimentación
	Ingestión de álcali

• Acidosis respiratoria

La PCO_2 arterial es mantenida constante por la excreción eficiente del pulmón de todo el CO_2 producido metabólicamente. Este balance entre la producción de CO_2 y la excreción sostiene la PCO_2 en 40 mmHg. Con la producción constante, la PCO_2 refleja la efectividad de la ventilación alveolar. Desordenes con compromiso de la ventilación (Tabla 8) crean un imbalance transitorio entre la frecuencia de producción de CO_2 y su excreción, resultando en una hipercapnia. La PCO_2 continúa incrementándose hasta que la liberación alveolar se vuelve más alta lo suficiente para llevar la frecuencia de excreción a igualar la producción. El proceso es ahora menos eficiente porque requiere una PCO_2 elevada para excretar la misma carga diaria de CO_2 . Así, en un estado estable de hipercapnia, los pulmones continúan excretando CO_2 producido, pero a expensas de una elevación arterial de PCO_2 .

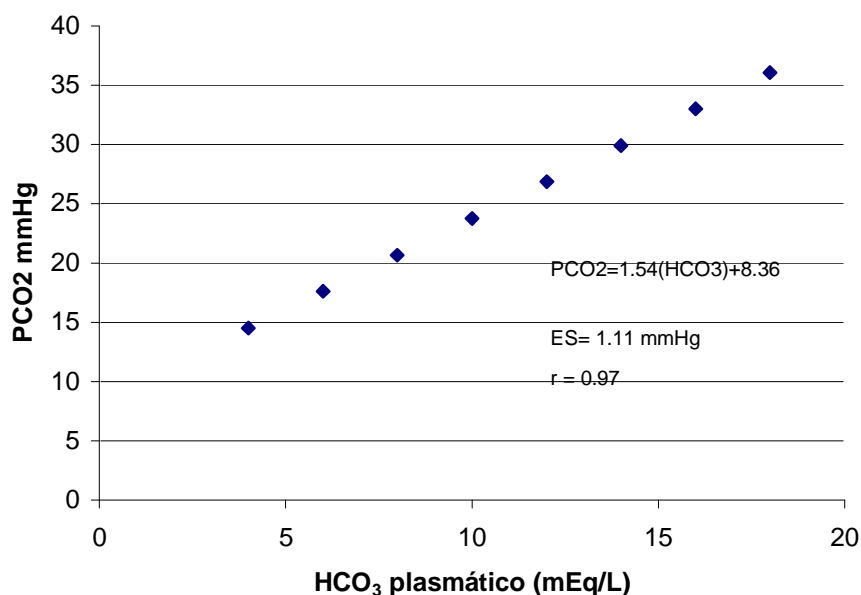


Figura 3. Relación de la PCO_2 al HCO_3 sérico en acidosis metabólica crónica

La tensión incrementada de CO_2 y el consecuente incremento de la concentración de ácido carbónico son el defecto primario el cual define la presencia de una acidosis respiratoria. La concentración de iones H^+ de los líquidos celulares y extracelulares aumenta tanto como la relación PCO_2/HCO_3 aumente. La compensación o disminución del grado de acidificación es realizada por la generación de HCO_3 de los buffers no bicarbonato. La relación PCO_2/HCO_3 retorna *hacia* a lo normal, *pero no llega* a lo normal. Porque la fuente y cantidad de este nuevo HCO_3 varía con la duración de la acidosis, este se vuelve importante para

distinguir entre acidosis respiratoria *aguda y crónica*, en orden de clasificar fuera de los eventos subyacentes fisiopatológicos el proceso buffer.

La fase aguda de la acidosis respiratoria es caracterizada por la titulación de los buffers titulares diferentes al HCO_3 . Los protones del ácido carbónico son tomados por tales buffers como la hemoglobina, liberando HCO_3 escondido. Aunque el HCO_3 es rápidamente generado de esta manera, la cantidad total producida es bien limitada. Brackett et al demostraron que el HCO_3 sérico se eleva menos de 4 mEq/L a pesar de una elevación aguda de la PCO_2 por encima de 80-90 mmHg. Durante esta fase aguda hay virtualmente una participación renal no significativa en el proceso compensatorio. La acidosis respiratoria aguda no complicada no elevará el HCO_3 por encima de 31-32 mEq/L. Un paciente con una acidosis respiratoria cuyo HCO_3 es mayor de 32 mEq/L debería, por esto, sospecharse una alcalosis metabólica agregada, mientras que un valor normal (23-28 mEq/L) indicarán la presencia de una acidosis metabólica como agravante. Brackett et al han analizado las respuestas ácido-base a las elevaciones agudas en la PCO_2 y han correlacionado el resultante incremento de la concentración de los iones H^+ con el grado de hipercapnia. Ellos demostraron claramente un incremento predecible en la concentración de iones H^+ que ocurrirá en cualquier grado de hipercapnia y han desarrollado una ecuación la cual define esta relación. Esta ecuación (Eq. 9) relaciona el incremento en la PCO_2 (ΔPCO_2) que resulta en un incremento en la concentración de iones H^+ (ΔH^+). Simplemente establece, que el cambio anticipado en H^+ en nEq/L será aproximadamente 80% del incremento en la PCO_2 en mmHg:

Ecuación 9: $\Delta \text{H}^+ (\text{nEq/L}) = 0.7 (\Delta \text{PCO}_2)$

Así, si la PCO_2 agudamente se incrementa en 30 mmHg (de 40 a 70 mmHg), la concentración de iones H^+ podría incrementarse en 24 nEq/L (0.8×30). Si la concentración inicial de iones H^+ del sujeto eran 40 nEq/L (pH 7.40) su concentración final debería ser 64 nEq/L. Como previamente se dijo, cada 1 nEq/L de incremento en los H^+ corresponde a 0.01 unidades de caída en el pH. El pH final en este caso, por esto, será aproximadamente 7.20 (Tabla 2). Cambios en el pH que difieran significativamente de aquellos predichos por la ecuación 9, en paciente con acidosis respiratoria aguda conocida sugieren la presencia de un desorden metabólico superimpuesto.

Otra buena regla de pulgar relaciona la PCO_2 a los cambios anticipados de la concentración de HCO_3 . **En acidosis respiratoria aguda la concentración sérica de HCO_3 debería incrementarse en 1 mEq/L por cada 10 mmHg de incremento en la PCO_2 .** Así, un aumento en la PCO_2 de 40 mmHg a 70 mmHg incrementará el HCO_3 de 24 mEq/L a 27 mEq/L. El conocimiento de la PCO_2 y el HCO_3 permite usar la ecuación 4 para definir el H^+ y pH resultante.

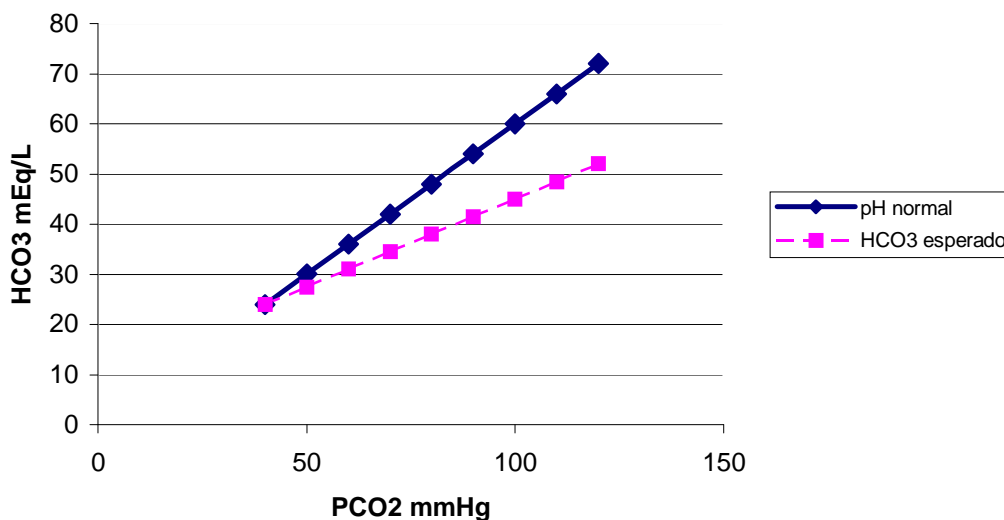


Figura 4. Relación PCO₂ a HCO₃⁻ en la acidosis respiratoria crónica.

Una acidosis respiratoria sostenida, ej., más allá de las primeras 6-12 horas, estimula la síntesis y la retención renal de HCO₃⁻ nuevo. La carga de ácido carbónico presumiblemente estimula la producción renal de amonio, causando un incremento en la excreción del buffer titulado (NH₄Cl). La excreción urinaria de ácido resulta en una síntesis neta de HCO₃⁻. La adición de HCO₃⁻ al plasma al tiempo que el cloro es excretado con iones amonio, resulta en una característica acidosis respiratoria crónica *hipoclorémica*. La preservación de la electroneutralidad requiere que los cationes séricos y los aniones contrabalanceen, así la concentración de HCO₃⁻ podría incrementarse solamente si la concentración de Na⁺ aumenta, o si el Cl sérico cae. Ya que el Na⁺ permanece sin cambio, la excreción de Cl⁻ es necesaria concomitante de la compensación renal de la acidosis respiratoria.

Como se ha notado previamente, la hipercapnia estimula la reclamación de HCO₃⁻ del filtrado glomerular. Esta integración de la síntesis de HCO₃⁻ y su reabsorción estabilizan el pH sérico permitiendo un incremento sostenido de la concentración sérica de HCO₃⁻.

Estudios experimentales en perros y estudios en pacientes con acidosis respiratoria *crónica* pura, confirman que el HCO₃⁻ sérico incrementa cuando el PCO₂ aumenta, pero esta compensación nunca es completa, ej., la síntesis y adición del HCO₃⁻ a la sangre en respuesta a la retención de CO₂ nunca es tan grande como para normalizar el pH (Fig. 4). Valores observados para PCO₂ y HCO₃⁻ son graficados en relación a la línea isohídrica. La última representa el valor del HCO₃⁻ sérico que se requiere en cualquier nivel de hipercapnia en orden de mantener un pH sérico constante en 7.40. Aunque el HCO₃⁻ sérico aumenta cuando el PCO₂ se incrementa progresivamente, este nunca alcanza niveles suficientes para impedir una caída del pH. Sin embargo, un sujeto dado puede inicialmente tener un pH en el rango superior de lo normal (7.44) y aunque esta

caiga cuando se aumenta la PCO_2 , el pH final permanece dentro del amplio rango normal (7.38). La probabilidad de este hallazgo de un "pH normal" disminuye cuando el PCO_2 aumenta. Van Ypersele de Strihou et al estimaron que $\frac{3}{4}$ partes de los pacientes con acidosis respiratoria crónica quienes su PCO_2 no era mayor de 50 mmHg tenían su pH dentro del rango normal. La posibilidad disminuye a 15% y menos del 1% cuando la PCO_2 alcanza 60 y 70 mmHg respectivamente.

Los hallazgos químicos esperados en una acidosis respiratoria crónica son *hipercapnia* (evento inicial) el cual causa *acidemia*, el cual estimula la elevación del HCO_3^- (evento compensatorio). La hipocloremia ocurre secundariamente a la cloruresis y mantiene la electroneutralidad. El potasio sérico se incrementará ligeramente, en concordancia con la relocación del catión intracelular al espacio extracelular como el H^+ entra en la célula. El HCO_3^- sérico y la PCO_2 también se incrementan en la alcalosis metabólica, reflejando el proceso inicial y compensatorio en este desorden. Estos no debe confundirse ya que la historia clínica será un disparate. El potasio sérico y el pH arterial usualmente diferenciarán los dos. Sin embargo, una elevación del CO_2 total (HCO_3^-) no es sinónimo de alcalosis.

Como el amortiguamiento, o adición de HCO_3^- , en una acidosis respiratoria *crónica* excede el de la acidosis respiratoria *aguda* como consecuencia de la síntesis renal de HCO_3^- , el pH sérico en la primera debería ser mas alto que en la última. Estudios en animales y hombres indica que el incremento esperado en la concentración sérica de iones H^+ para cualquier grado de hipercapnia sostenida se aproxima a $\frac{1}{3}$ del incremento de la PCO_2 (Ecuación 10). Así, para un incremento de la PCO_2 la concentración de hidrogeniones aumentará más que en la acidosis respiratoria aguda que en la crónica.

Ecuación 10: $\Delta H^+ (nEq/L) = 0.3 (\Delta PCO_2)$

Uno puede ahora contrastar la respuesta del pH vista agudamente cuando la PCO_2 incrementa en 30 mmHg con la vista cuando esta elevación es sostenida. El incremento de los hidrogeniones es de 9 nEq/L (0.3×30) o a una caída del pH de 7.40 a 7.31. El incremento del pH con el tiempo refleja la síntesis y retención de HCO_3^- por el riñón. Como en la acidosis respiratoria aguda una relación claramente existe entre el incremento en la PCO_2 y la concentración sérica de HCO_3^- . En la acidosis respiratoria crónica, el HCO_3^- se incrementará aproximadamente 3.5 mEq/L por cada 10 mmHg de incremento en el PCO_2 . Así, una PCO_2 sostenida de 70 mmHg (incrementada de 40 mmHg) resultará en un HCO_3^- de 35 mEq/L y así define un pH de 7.32.

Tabla 8. Causas de acidosis respiratoria

Depresión del SNC <ol style="list-style-type: none"> 1. Sedantes 2. Lesión de centro respiratorio primaria o secundaria (trauma, isquemia) Desorden neuromuscular <ol style="list-style-type: none"> 1. miopatias (distrofia muscular, depleción de potasio) 2. Neuropatías (guillain-Barré, polio) Limitación de la caja torácica <ol style="list-style-type: none"> 1. cifoescoliosis 2. esclerodermia 3. herida por aplastamiento 	Impedimento de la motilidad pulmonar <ol style="list-style-type: none"> 1. derrame pleural 2. neumotórax Enfermedad pulmonar aguda o crónica <ol style="list-style-type: none"> 1. Obstrucción aguda <ol style="list-style-type: none"> a. Aspiración b. Tumor c. Espasmo <ol style="list-style-type: none"> i. Laringoespasmo ii. Broncoespasmo 2. enfermedades obstructivas crónicas 3. Neumonía severa o edema pulmonar
Misceláneas <ol style="list-style-type: none"> 1. Malfunción del ventilador 2. paro cardiorrespiratorio 	

• Alcalosis respiratoria

La caída del PCO_2 arterial consecuente al balance negativo de dióxido de carbono creado cada vez que la excreción pulmonar de CO_2 (incremento de la ventilación alveolar) excede la producción. La frecuencia aumentada de la excreción de CO_2 es autolimitada, sin embargo, ya que la caída de la PCO_2 actúa inhibiendo la ventilación aumentada, y en un estado estable, la frecuencia de producción de CO_2 igualará de nuevo la excreción pero con una PCO_2 arterial baja.

La hipocapnia y la correspondiente caída en la concentración del ácido carbónico caracterizan el estado de alcalosis respiratoria. Los buffers celulares y extracelulares diferentes al bicarbonato responden a la caída de la relación PCO_2/HCO_3 consumiendo HCO_3 y por esto mitigando en incremento en el pH. Así, la alcalosis respiratoria es *iniciada* por una caída en la PCO_2 , la cual a su vez, estimula el proceso el cual baja el HCO_3 . En este desorden simple, uno puede anticipar que datos de laboratorio demostrarán la *hipocapnia* ($PCO_2 < 35$ mmHg) causando una *alcalemia* ($pH > 7.44$) y un CO_2 total o HCO_3 estará bajo (< 23 mEq/L; lo último refleja la compensación metabólica. Leve hipokalemia puede también ocurrir, reflejando el efecto aditivo del gasto renal de potasio y la translocación del catión extracelular al espacio celular, de acuerdo con el efecto de

la alcalosis. La caliuresis es generalmente un efecto transitorio de la alcalosis respiratoria, a menos que el paciente esté en dieta baja en sodio. El cloro es retenido en orden de preservar el balance negativo del HCO_3^- y por esto mantiene la electroneutralidad. Así una leve hipokalemia y una hipercloremia caracterizan la alcalosis respiratoria. Como se anotó previamente, la acidosis metabólica hiperclorémica también demuestra un CO_2 total bajo (HCO_3^-) con una caída compensatoria en la PCO_2 , y en el caso de diarrea o R.T.A., el potasio sérico puede estar bajo también. El cuadro clínico y el pH sanguíneo diferenciarán, por supuesto, los dos síndromes sobrepuestos. Es inusual que el HCO_3^- sérico caiga por debajo de 15 mEq/L en una alcalosis respiratoria mientras valores mas bajos son comunes en la acidosis metabólica.

Como en la acidosis respiratoria, el cambio en el HCO_3^- sérico inducido por una alcalosis respiratoria *aguda* es rápido e independiente de la acción renal. Con la cronicidad, la participación renal en el proceso compensatorio efectúa una baja adicional en el HCO_3^- sérico causando que el pH se aproxime a lo normal mas estrechamente.

Arbus et al, han mostrado que, luego de la inducción de hipocarbica, la caída adaptativa de la concentración de HCO_3^- ocurre en minutos y no se asocia con ningún cambio significativo en la excreción renal de HCO_3^- . En horas, es posible demostrar una disminución en la excreción renal de ácido, resultando en una retención de los ácidos producidos endógenamente, lo cual, a su vez, consume depósitos corporales de HCO_3^- .

En una alcalosis respiratoria aguda la caída en el HCO_3^- no es tan grande como para prevenir una caída en la relación $\text{PCO}_2/\text{HCO}_3^-$ y por esto el pH aumenta. La caída de la concentración de los iones H^+ es proporcional a la caída en la PCO_2 y su relación se describe en la ecuación 11:

Ecuación 11: $\Delta \text{H}^+ = 0.8 (\Delta \text{PCO}_2)$

La situación en la alcalosis respiratoria aguda exactamente es un espejo de lo que se ve en la acidosis respiratoria aguda. En ambos casos los cambios en H^+ (nEq/L) se aproximan al 80% del cambio en la PCO_2 . Un paciente con una caída de la PCO_2 de 40 a 20 mmHg ($\Delta 20$ mmHg), mostrará una caída en los H^+ de 16 nEq/L ($20 \times 0.8 = 16$). Si la concentración original de iones H^+ era de 40 nEq/L (pH 7.40), este se volverá de 24 nEq/L lo cual corresponde a un pH de 7.61 (Tabla 2). La relación observada entre la PCO_2 sérica y la concentración de HCO_3^- sérica dicta que **la concentración de HCO_3^- caerá 2 mEq/L por cada 10 mmHg de caída en la PCO_2** . El HCO_3^- sérico en el paciente descrito caerá de 24 mEq/L a 20 mEq/L ($\Delta 20$ mmHg). Una PCO_2 de 20 mmHg y un HCO_3^- de 20 mEq/L define un pH de 7.62.

La supresión crónica de la excreción ácida del riñón eventualmente causará una caída aun mayor y el pH arterial se aproximará a lo normal. Nativos que viven en grandes alturas quienes tienen una hipocapnia crónica debida a una hiperventilación inducida por hipoxemia usualmente tienen un pH arterial

absolutamente normal. 36 habitantes de una alta altitud tenían una PCO_2 de 31 mmHg, y un pH de 7.41. La alcalosis respiratoria parece ser el único disturbio ácido-base que tiene la habilidad de retornar el pH a lo normal. La hipoxia que atiende a la hipocapnia a una gran altura es una causa improbable ya que Spir et al han mostrado previamente que este grado de hipoxia esta sin efecto en el balance ácido-base. Uno puede argüir, sin embargo, que la habilidad bien conocida de la alcalosis para aumentar la afinidad de la hemoglobina (efecto bohr) por el oxígeno podría sumarse con la hipoxia en disminuir el aporte de oxígeno a los tejidos. Los tejidos deprivados de oxígeno pueden hacer mayor uso de la glicólisis anaerobia para satisfacer las necesidades de energía y podría resultar en un acumulo de ácido láctico. Estos "amortiguamiento metabólico" podría ser responsable de un consumo adicional de HCO_3^- y la consecuente normalización del pH. La revisión de los datos publicados, sin embargo, revelan que los niveles de lactato raramente son mayores de 0.5-1.0 mEq/L, lo cual causaría una caída del HCO_3^- de 0.5-1.0 mEq/L, lo cual no explica esta normalización del pH. Así, la causa de este amortiguamiento incrementado en la alcalosis respiratoria crónica en el presente no se puede explicar.

El grado de compensación vista durante los primeros 7-9 días de una alcalosis respiratoria sostenida es insuficiente para normalizar el pH, ej., una *alcalemia* prevalece. Cuando se mantiene una alcalosis respiratoria por 2 semanas o más, uno frecuentemente observa un pH normal en ausencia de cualquier otra causa obvia de acidosis superimpuesta.

Como guía para el grado de compensación esperada se da la siguiente fórmula. El cambio en los iones H^+ durante una alcalosis respiratoria crónica será del 17% del observado cambio en el PCO_2 .

Ecuación 12: $\Delta H^+ = 0.44 (\Delta PCO_2)$

Una PCO_2 sostenida de 20 mmHg cambiará la concentración de iones H^+ en solamente 3-4 nEq/L (pH 7.44). Esto ha sido observado también que el HCO_3^- sérico disminuye 5 mEq/L por cada 10 mmHg de caída en la PCO_2 . Así, una disminución sostenida de la PCO_2 en 20 mmHg bajará el HCO_3^- de 24 mEq/L a 14 mEq/L y define un pH de 7.46.

Tabla 9. Causas de alcalosis respiratoria

Ansiedad	Hipoxia
Desordenes del SNC	Inducida por el ventilador
1. ACV	Embarazo
2. Tumor	Insuficiencia hepática
3. Infección	Edema pulmonar (leve)
Hormonas-Drogas	Enfermedad pulmonar
1. Salicilatos	1. desordenes restrictivos (tempranos)
2. Catecolaminas	2. TEP
3. Progesterona	3. Neumonía
4. Sobredosis de analépticos	

Fiebre, sepsis por Gram negativos Endotoxemia Hipertiroidismo	
---	--

Tabla 11. Resumen de compensación esperada para desordenes simples

Desorden primario	Cambio químico Inicial	Respuesta compensatoria	Rango de compensación ± 2
Acidosis metabólica	\downarrow HCO_3	\downarrow PCO_2	$\Delta \text{PCO}_2 = 1 - 1.3(\Delta \text{HCO}_3)$
Alcalosis metabólica	HCO_3	PCO_2	$\Delta \text{PCO}_2 = 0.6(\Delta \text{HCO}_3)$
Acidosis respiratoria 1. Aguda 2. Crónica	PCO_2	HCO_3	$\Delta \text{HCO}_3 = 0.1(\Delta \text{PCO}_2)$ $\Delta \text{HCO}_3 = 0.35(\Delta \text{PCO}_2)$
Alcalosis respiratoria 1. Aguda 2. Crónica	\downarrow PCO_2	\downarrow HCO_3	$\Delta \text{HCO}_3 = 0.2(\Delta \text{PCO}_2)$ $\Delta \text{HCO}_3 = 0.5(\Delta \text{PCO}_2)$