

Urgencias Metabólicas

8.8. Acidosis respiratoria

Oihane Aranburu Querejeta, Alejandro Morlan Giménez
Donostia Unibertsitate Ospitalea – Hospital Universitario Donostia

CONCEPTO

pH <7.35 por ↑ PaCO₂. Mecanismo compensador: ↑ HCO₃⁻

Disminución del pH debido a retención de anhídrido carbónico como consecuencia de un defecto de ventilación alveolar. Se produce cuando la excreción pulmonar de CO₂ es menos que la producción del mismo. Por tanto el trastorno primario es la elevación de la PaCO₂, y secundariamente se producirá un aumento de la (HCO₃⁻). La adaptación de estos mecanismos es, sin embargo, limitada.

ETIOLOGÍA

A. ACIDOSIS RESPIRATORIA AGUDA:

- Obstrucción vía aérea:
 - Aspiración
 - Cuerpo extraño
 - Broncoespasmo (por ejemplo, estatus asmático)
- Depresión del SNC (por ejemplo sobredosis de drogas)
 - Sobredosis de sedantes, anestesia, morfina
 - Infarto, traumatismo (TCE) o tumor cerebral
 - Poliomielititis bulbar
 - Meningitis-encefalitis.
- Enfermedad neuromuscular
 - Miastenia gravis
 - Daño en tronco cerebral.
 - Síndrome Guillain-Barré
- Enfermedad pulmonar aguda (obstrucción mecánica de la respiración)
 - Neumotórax
 - Neumonía
 - Fallo cardíaco con edema pulmonar

B. ACIDOSIS RESPIRATORIA CRÓNICA (2,4):

- Enfermedad pulmonar crónica
 - EPOC
 - Enfermedad pulmonar restrictiva (enfermedad intersticial/fibrotica como la fibrosis pulmonar idiopática)
- Enfermedad neuromuscular
 - Poliomielititis
 - Miastenia Gravis
 - Esclerosis lateral amiotrofica (ELA)
- Depresión del centro respiratorio:
 - Sedantes, alcohol.
 - Tumores intracraneales.
 - Apnea del sueño, obesidad, síndrome de Pickwick
 - Hipoventilación alveolar primaria

FISIOPATOLOGÍA:

En los casos de acidosis respiratoria aguda siempre hay un trastorno de la ventilación subyacente. La PaCO₂ se eleva inmediatamente y la adaptación renal es limitada; comienza en un plazo de 24-48 h. El bicarbonato se puede elevar +/-1 mEq/L por un aumento de 10 mmHg de PaCO₂, con un nivel máximo de respuesta de 30 mEq/l. La propia hipoxemia acompañante suele limitar la elevación de la PaCO₂.

En la acidosis respiratoria crónica, característica de la EPOC, cuando la acidosis respiratoria se mantiene, la adaptación renal se produce en 3-5 días, aumentando la producción de HCO₃⁻ +/-3,0-3,5 mEq/l por cada 10 mmHg de elevación de la PaCO₂ (con un nivel máximo de respuesta de 45 mEq/l). Esto se produce mediante la eliminación de ácidos y cloro vía renal, y la reabsorción de bicarbonato, generando un aumento del HCO₃⁻ que se acompaña de hipocloremia.

CLÍNICA

Las características clínicas varían con la intensidad y la duración de la acidosis respiratoria, la enfermedad primaria y de que haya o no hipoxemia concurrente:

- ↑ rápido PaCO₂: ansiedad, disnea, confusión, psicosis y alucinaciones. Puede evolucionar y llegar a coma.
- Hipercapnia crónica: alteraciones del sueño, pérdida de memoria, somnolencia diurna, alteraciones de la personalidad, deterioro de la coordinación y alteraciones motoras como temblor, contracciones mioclónicas y asterixis.
- Vasoconstricción secundaria a pérdida de los efectos vasodilatadores del CO₂: cefalea, hipertensión intracraneal, edema de papila, alteraciones de los reflejos y debilidad muscular focal.

Signos de gravedad: Dificultad para hablar, incapacidad para toser, incoordinación toraco-abdominal, frecuencia respiratoria >40 rpm, alteración del nivel de conciencia y silencio auscultatorio.

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis y exploración física detallada: a menudo indican la causa.
- Analítica: Hemograma, bioquímica, electrolitos.
- ECG.
- Rx tórax.
- Gasometría arterial: *El pH en gasometría venosa se correlaciona bien con el pH en sangre arterial.
 - pH <7.40: acidemia
 - PaCO₂ >44 mmHg: acidosis respiratoria
 - Compensación metabólica esperada:
 - Acidosis respiratoria aguda: El HCO₃⁻ se eleva +/-1 mEq/L por un aumento de 10 mmHg de PaCO₂

Urgencias Metabólicas

8.8. Acidosis respiratoria

- Acidosis respiratoria crónica: Aumenta la producción de HCO_3^- , $\pm 3,0-3,5$ mEq/l por cada 10 mmHg de elevación de la PaCO_2
- Acidosis respiratoria/metabólica combinada. $\text{HCO}_3^- < 24$ mEq/L y $\text{PaCO}_2 < 40$ mmHg. Calcular el anion gap si hay acidosis metabólica asociada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Acidosis metabólica.

TRATAMIENTO

- **Acidosis respiratoria aguda severa:**

Es la hipoxemia, y no la hipercapnia, la que condiciona la mortalidad

1. Asegurar vía aérea: Valorar ventilación mecánica invasiva o no invasiva en casos de apnea, hipoxemia severa sin respuesta a medidas no invasivas y en los casos de acidosis respiratoria progresiva.
2. Oxigenoterapia: Administrar concentraciones que nos aseguren revertir la hipoxemia, sin empeorar la hiper-capnia.
3. Diagnóstico y tratamiento de la causa subyacente.
4. Administración de bicarbonato: Sólo está indicada en la parada cardiorrespiratoria, casos con componente de acidosis metabólica y cuando el pH < 7.1 (objetivo 7.1-7.2); administrar bicarbonato sódico 1 M.

- **Hiper-capnia crónica**

Enfermedades respiratorias crónicas: tratamiento de la enfermedad de base.

Oxigenoterapia utilizada con prudencia, a bajos flujos pero siempre para mantener una $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg.