

Síndrome de alcalemia respiratoria en el paciente infectado grave

DR. JULIO ALONSO VÁZQUEZ *

DR. ALBERTO RAMÍREZ GALVÁN **

DR. ROGELIO ESPINOSA ***

DR. MIGUEL ÁNGEL PEREDO L.P.****

INTRODUCCIÓN

DENTRO de los factores homeostáticos que determinan la constancia del medio interno, tiene papel relevante el equilibrio ácido-base. Tradicionalmente los trastornos de éste se han catalogado en metabólicos y respiratorios. Estos últimos se han subdividido en acidemia y alcalemia respiratoria.^{1,2} De estos dos desequilibrios se conoce más el primero posiblemente porque es secundario a neumopatías agudas y crónicas, alteraciones neuromusculares de la caja torácica, etc. Por el contrario, aunque el síndrome de alcalemia respiratoria fue mencionado desde 1908 y considerado en la clínica a partir de 1945,² es común considerarlo como una alteración poco frecuente y que generalmente se asocia a trastornos psicógenos.

A través de las observaciones clínicas realizadas desde 1968 hemos pensado que éste trastorno es más frecuente de lo que se piensa, que es de índole universal y por lo tanto adquiere categoría de síndrome. Como tal tiene una dinámica en la que encontraremos al igual que en los desequilibrios metabólicos diferentes fases tales como compensada, descompensada o sobrecompensada.

Apoyados en el estudio llevado a cabo en pacientes con infecciones severas atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza,^{1,2} hemos encontrado que las alteraciones en el comportamiento ácido-base son características de estos pacientes en etapas iniciales de las infecciones sistémicas.

El objetivo de este trabajo es demostrar

* Residente de 2o. año del Curso de Especialización en Medicina Interna, Hospital General del Centro Médico La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social.

** Encargado de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Infectología, Centro Médico La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social.

*** Médico adscrito al Hospital de Infectología, Centro Médico La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social.

**** Director del Hospital de Infectología, Centro Médico La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social.

que el síndrome de alcalemia respiratoria es primario, que habitualmente se manifiesta en las fases iniciales de la infección y que no se trata de una respuesta compensadora a una acidemia metabólica primaria. Por otra parte señalamos la necesidad de efectuar la gasometría (PCO_2 , pH y CO_2) como el método idóneo para calificar un desequilibrio ácido-base ya que la valoración aislada del contenido total del CO_2 es falaz. Finalmente, enfatizamos que el síndrome no amerita tratamiento *per se* y que por lo tanto las medidas terapéuticas deberán encaminarse a corregir la entidad nosológica principal.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 55 pacientes atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social, durante el lapso comprendido del 4 de julio al 31 de diciembre de 1976. De este lote se desecharon 11 casos que no reunieron las características para ser incluidos en el grupo de estudio. Para el análisis de los 44 pacientes se tomaron aspectos clínicos y bioquímicos, de los primeros se consideraron edad, sexo y diagnóstico clínico, de los segundos se analizó la primera gasometría tomada antes de iniciar medidas terapéuticas que pudieran distorsionar el equilibrio ácido-base. Las muestras sanguíneas se tomaron por punción arterial con técnica habitual y fueron procesadas en el analizador de gases "IL", utilizando macrométodo dentro de los primeros 15 minutos después de ser tomadas manteniéndose mientras tanto dentro de recipientes con hielo. Los datos de la gasometría se lleva-

ron al nomograma de Davenport modificado¹² para calificar el desequilibrio ácido-base.

RESULTADOS

De los 44 pacientes 32 fueron masculinos (72.72 por ciento) y 12 femeninos (27.28 por ciento). Las edades oscilaron entre 19 y 87 años con promedio general de 49 años. En relación al diagnóstico clínico se hicieron dos grupos:

- 1) Infección sin estado de choque (47.8 por ciento).
- 2) Infección más estado de choque (52.2 por ciento).

El diagnóstico de síndrome de choque se formuló en bases clínicas y, de acuerdo a las modalidades de los parámetros hemodinámicos comunes (presión arterial, presión venosa central, frecuencia cardíaca y diuresis horaria). En esta forma se encontró que 23 de los 44 enfermos cursaron con choque séptico generalmente en su fase hiperdinámica. Los otros 21 se agruparon de acuerdo a los siguientes diagnósticos; diabetes melitus e infección, amibiasis grave, septicemia por gramnegativos, fiebre tifoidea complicada, infección por anaerobios, septicemia por grampositivos, endocarditis, meningoencefalitis, rabia, tétanos y flemón urinoso, que se presentaron en los porcentajes señalados en el cuadro I.

De acuerdo a los valores de referencia¹² el análisis parcial de la primera gasometría en sangre arterial, mostró valores bajos de PCO_2 en 39 pacientes (88.63 por ciento) y en sólo cinco estuvieron cercanos a los límites inferiores normales (11.36 por cien-

ALCALEMIA RESPIRATORIA E INFECCION, 44 PACIENTES

Diagnóstico	Casos	Por ciento
Varios	8	18.18
Diabetes mellitus e infección	6	13.63
Amibiasis grave	6	13.63
Septicemia por Gram negativos	6	13.63
Fiebre tifoidea complicada	4	9.09
Infección por anaerobios	4	9.09
Septicemia por Gram positivos	3	6.81
Endocarditis	2	4.54
Meningoencefalitis	2	4.54
Rabia	1	2.27
Tétanos	1	2.27
Flemón urinoso	1	2.27

CUADRO I

to). El contenido total de CO_2 se apreció disminuido en 30 enfermos (65.1 por ciento) y fue normal en 14 (31.9 por ciento). La PO_2 se encontró baja en 29 pacientes (65.9 por ciento) y fue normal en 15 (34.09 por ciento). En estos últimos la PCO_2 se encontró baja en 14 (93.33 por ciento) excepto en uno que fue normal (6.66 por ciento) según se muestra en el cuadro II.

Correlacionando los parámetros comunes (PCO_2 , pH y CO_2) de la primera gasometría en sangre arterial se hizo el diagnóstico de equilibrio ácido-base transportándolos al nomograma de Davenport modificado¹². De esta manera se encontró que 41 enfermos (93.12 por ciento) tuvieron síndromes de alcalemia y solamente tres (6.81 por ciento) síndrome de acidemia metabólica. Del primer grupo 20 casos (45.45 por ciento) correspondieron a alcalemia respiratoria compensada, 11 (25.0 por ciento) a descompensada o pura, ocho (18.18 por ciento) a mixta y solamente dos casos (4.54 por ciento) a síndrome de alcalemia metabólica compensada (figura 1).

SÍNDROME DE ALCALEMIA RESPIRATORIA E INFECCION, GASOMETRIA EN 44 PACIENTES

Núm.	pH	PCO_2 mm.Hg	CO_2 mEq lt.	PO_2 mm.Hg
1	7.43	17.0	11.3	67.0
2	7.56	21.5	17.9	54.3
3	7.46	22.5	16.3	50.0
4	7.51	27.7	21.4	53.8
5	7.64	21.5	23.0	57.2
6	7.50	21.7	17.2	56.6
7	7.44	20.9	14.4	26.3
8	7.44	23.7	16.8	58.6
9	7.46	20.6	15.3	39.9
10	7.53	28.2	24.6	63.3
11	7.45	16.2	11.4	58.2
12	7.58	26.6	25.8	43.7
13	7.43	32.0	25.7	27.3
14	7.42	20.5	13.6	52.6
15	7.45	14.8	10.3	60.0
16	7.47	23.1	17.2	62.4
17	7.47	23.1	16.2	62.4
18	7.42	15.2	9.8	70.6
19	7.41	29.0	18.8	39.8
20	7.33	23.0	12.6	43.0
21	7.74	11.8	15.9	63.9
22	7.45	24.0	19.0	43.3
23	7.48	26.4	20.3	67.0
24	7.41	26.4	17.4	60.2
25	7.55	29.1	25.5	30.3
26	7.35	21.9	12.6	58.0
27	7.48	31.4	23.7	42.5
28	7.46	29.3	21.6	49.0
29	7.45	21.3	14.0	73.6
30	7.43	24.9	15.8	44.9
31	7.44	28.6	19.9	51.3
32	7.38	23.0	13.9	48.6
33	7.24	16.7	7.4	35.8
34	7.45	22.7	16.2	36.2
35	7.37	21.4	12.6	56.9
36	7.49	19.9	15.7	37.6
37	7.40	32.0	20.4	61.3
38	7.21	18.0	7.8	44.0
39	7.52	26.0	21.5	44.0
40	7.57	20.3	18.7	51.7
41	7.53	32.7	25.8	56.2
42	7.47	30.5	22.4	24.7
43	7.43	24.3	16.3	63.3
44	7.43	29.5	25.0	38.8

CUADRO II

De los 15 casos con PO_2 normal, cinco tuvieron alcalemia respiratoria descompensada (33.33 por ciento) y 10 compensada

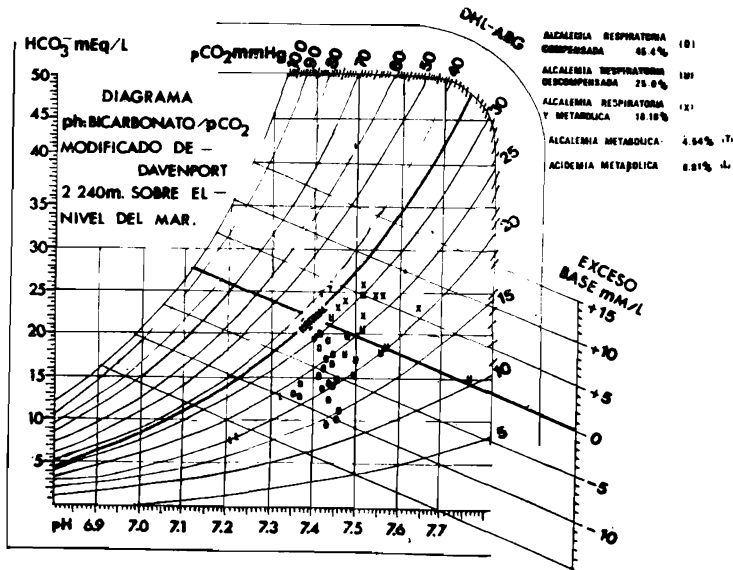


FIGURA 1

(66.66 por ciento) es decir el 100 por ciento cursaron con síndrome de alcalemia respiratoria (cuadro III).

SÍNDROME DE ALCALEMIA RESPIRATORIA E INFECCION. GASOMETRIA EN 44 PACIENTES

(15 con PO₂ normal) *

Núm.	pH	PCO ₂ mm.Hg.	PO ₂ mm.Hg.
1	7.45	16.2	58.2
2	7.53	28.2	63.3
3	7.44	23.7	58.6
4	7.43	17.0	67.0
5	7.43	24.3	63.3
6	7.45	21.3	73.6
7	7.40	32.0	61.3
8	7.52	26.0	60.3
9	7.45	14.8	60.0
10	7.47	23.1	62.4
11	7.48	22.0	64.2
12	7.42	15.2	70.6
13	7.74	11.8	63.9
14	7.48	26.4	67.0
15	7.41	26.4	60.02

* No hubo correlación entre las cifras de PO₂ (normal) y la PCO₂.

CUADRO III

Dentro de las causas que producen el síndrome tenemos los siguientes grupos:

DISCUSIÓN

El síndrome de alcalemia respiratoria está caracterizado por elevación del pH como consecuencia de una disminución primaria en la PaCO₂. Es decir, que en tanto la producción de CO₂ derivada del metabolismo celular permanezca constante, la hiperventilación alveolar condiciona un balance negativo de CO₂. Se hace notar que el trastorno generalmente es de tipo agudo y que aunque algunos autores hablan de la variedad crónica no es posible distinguirla a través de los parámetros ácido-base comunes. Por lo tanto, en este trabajo nos referiremos a la variedad aguda¹⁶.

- 1) Estimulación central de la respiración.
- 2) Estimulación periférica de la respiración.
- 3) Hiperventilación mecánica.
- 4) Otras.

Se incluyen en el primero la ansiedad², traumatismos craneoencefálicos, tumores cerebrales, accidentes vasculares cerebrales¹⁰, intoxicación por salicilatos, síndrome febril y meningoencefalitis^{6,11}. En nuestra serie corroboramos las experiencias de Chapot ya que todos los pacientes tenían hipertermia al momento del estudio. Se ha señalado a la hipoxemia como causa del síndrome, sin embargo esto no es concluyente ya que como se ha comentado por otros autores^{2,9,10,14} observamos que de 15 pacientes con PO_2 normal, 14 tenían PCO_2 baja y todos (100 por ciento) mostraron alcalemia respiratoria, que en el 60 por ciento estaba compensada.

En el segundo grupo se incluyen la tromboembolia pulmonar¹⁸, insuficiencia cardíaca congestiva venosa, enfermedades pulmonares intersticiales, neumonía, enfisema y altitud^{2,10,12,23}. Las causas del tercer grupo comprenden el uso de ventiladores mecánicos que producen hiperventilación iatrogénica y eliminación de grandes volúmenes de CO_2 ⁹. En el cuarto grupo hay causas variadas como son insuficiencia hepática^{9,22} septicemia por gramnegativos^{4,21} y síndrome de choque séptico en su fase hiperdinámica^{18,4}.

En esta revisión encontramos como otra causa la septicemia por gérmenes grampositivos, ya que tres de nuestros pacientes cursaron con septicemia por estafilococo

dorado (6.81 por ciento). Así mismo corroboramos que el choque séptico en su fase inicial tiene como perfil ácido-base característico, el síndrome de alcalemia respiratoria.

En los pacientes estudiados no hubo variación significativa en cuanto a la edad y sexo.

El evento inicial en la secuencia fisiopatológica del síndrome es la hiperventilación primaria^{2,5,23} la cual conduce a un incremento en la excreción de CO_2 y por lo tanto propicia disminución de la presión parcial del mismo²⁰. Este hecho es el responsable de que se incremente el pH y se desvíe hacia el lado alcalino²³. En esta forma se inicia la respuesta orgánica propia a través de los mecanismos compensadores conocidos, los cuales ocasionan adición de H^+ al espacio extracelular, disminución de la secreción de amonio, bicarbonato y ácidos orgánicos²⁰, los cuales se incrementan en los líquidos orgánicos. Por todo lo anterior se llega a la disminución del bicarbonato plasmático y en consecuencia del contenido total de CO_2 (figura 2). Esto último es de suma importancia ya que es un hecho medible que nos permite cuantificar la magnitud del desequilibrio y que, correlacionado con cualquiera de las otras dos variables de la ecuación de Henderson-Hasselbach nos permite derivar la calificación correcta del síndrome y en base a ello plantear el tratamiento.

La valoración del síndrome a través del contenido total de CO_2 es incompleta y falaz, ya que no es posible trabajar exclusivamente con una de las tres variables del equilibrio ácido-base. Un contenido total bajo de CO_2 representa dos posibilidades:

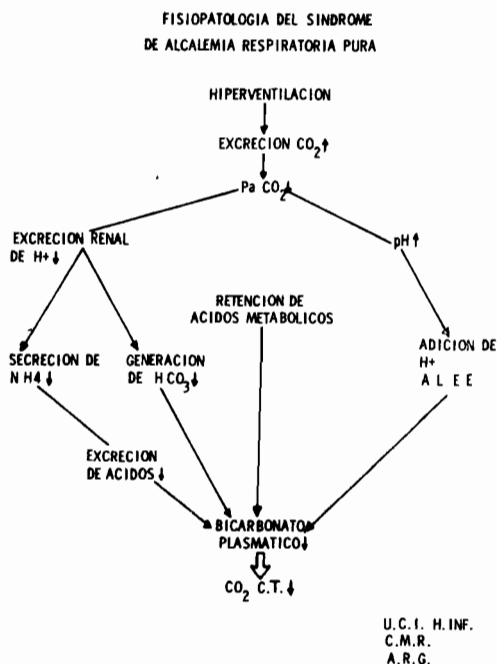


FIGURA 2

- 1) Acidemia metabólica (6.8 por ciento de nuestra serie).
- 2) Alcalemia respiratoria (como en el 61.3 por ciento de la misma).

Para dilucidar este problema debemos considerar el padecimiento principal, pero básicamente hay que correlacionar cuando menos dos de los tres parámetros de la ecuación de Henderson-Hasselbach¹². Por esta razón para el estudio correcto del equilibrio ácido-base es indispensable la gasometría con lo cual se evitan confusiones que redundan en la administración inadecuada de bicarbonato de sodio.

La dinámica del síndrome de alcalemia respiratoria es rápida^{8,9}, por lo que principalmente la compensación se realiza a través de los amortiguadores sanguíneos y de

la producción celular de ácidos¹. De éstos el ácido láctico se ha visto que aumenta en proporción de 0.9 mmols./l. lo que representa un 10 por ciento de la acción amortiguadora del organismo. Esto sucede en minutos y de acuerdo a Schirer²⁰ se alcanza el equilibrio aproximadamente en dos horas de no persistir la causa desencadenante. Conviene aclarar que el incremento en el ácido láctico es moderado y transitorio y de acuerdo a estudios experimentales no tiene relación con el metabolismo energético de los tejidos¹. Por lo tanto, posiblemente la acidosis láctica inicial obedezca a estimulación de la fosfofructoquinasa o bien a otras vías metabólicas alteradas⁵. La acción amortiguadora renal no es bien conocida en el hombre pero experimentalmente se ha visto que se inicia 48 horas después de la agresión¹.

El hallazgo de alcalemia respiratoria en sus diferentes modalidades en el 86.63 por ciento de los 44 pacientes estudiados, lo justificamos de acuerdo a la secuencia fisiopatológica mencionada. Hacemos notar que los dos casos de alcalemia metabólica posiblemente tuvieron un componente iatrogénico. Por otra parte, la existencia de acidemia metabólica en tres de ellos es explicable ya que uno presentó cetoacidosis diabética grave y dos choques sépticos en fase terminal con insuficiencia renal.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El síndrome de alcalemia respiratoria conocido en la clínica desde 1945² es una complicación frecuente en el paciente infectado.

Se analizan los resultados obtenidos en 44 pacientes atendidos en la Unidad de Cui-

datos Intensivos del Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el lapso comprendido del 4 de junio al 31 de diciembre de 1976. Se estudiaron aspectos clínicos y bioquímicos antes de iniciar medidas terapéuticas.

La edad promedio fue de 49 años. Se encontró infección sin estado de choque en 47.8 por ciento de los casos y con estado de choque en 52.2 por ciento.

Se corroboró la hipertermia como etiología del síndrome⁷. Comunicamos como otra causa la septicemia por grampositivos.

Treinta y nueve pacientes tuvieron valores bajos de PCO_2 ; el contenido total de CO_2 se apreció por debajo de lo normal en 68.1 por ciento. El 93.12 por ciento de los pacientes tuvieron síndrome de alcalemia y solamente 6.81 por ciento síndrome de acidemia metabólica. De los primeros 61.3

por ciento correspondieron a alcalemia respiratoria.

No se encontró correlación significativa entre hipoxemia y síndrome de alcalemia respiratoria.

Se considera que la valoración del desequilibrio a través del contenido total del CO_2 es incompleta, por lo que para el diagnóstico ácido-base correcto es indispensable la gasometría en sangre arterial y venosa.

Finalmente enfatizamos que el síndrome, no amerita tratamiento *per se* y que por lo tanto las medidas terapéuticas estarán encaminadas a corregir la entidad nosológica causal.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a las señoritas Q.F.B. del Departamento de Hemodinamia del Hospital General del Centro Médico La Raza por el procesamiento de las muestras.

BIBLIOGRAFIA

1. ANDERSEN, M. N. y SVANE, H., M.D.: *Pattern of biochemical response to acute change in PCO_2* . Ann. Surg. 156: 752, 1962.
2. ARONSON, P. R.: *Hyperventilation from organic disease*. Ann. Int. Med. 50: 554, 1959.
3. BOYD, A. E. ET AL.: *Heart exhaustion and respiratory alkalosis*. Ann. Int. Med. 83: 835, 1975.
4. BLAIR, E.: *Acid base balance in bacteriemic shock*. Arch. Int. Med. 127: 731, 1971.
5. CARLSSON, C. y NILSSON, L.: *Cerebral metabolic changes in arterial hypocapnia of short duration*. Acta Anaesth. Scand. 18: 104, 1974.
6. COHN, J. E. y KUDA, H.: *Primary alveolar hypoventilation associated with western equine encephalitis*. Ann. Int. Med. 56: 633, 1962.
7. CHAPOT, G. ET AL.: *A correlation between $PaCO_2$ and body temperature in febrile patients*. Thorax 29: 104, 1974.
8. EICHENHOLZ, A.: *Respiratory alkalosis*. Arch. Int. Med. 116: 699, 1965.
9. GONZÁLEZ, J.: *Alcalosis respiratoria*. Rev. Med. Chil. 103: 796, 1975.
10. GHERARDI, R. A. ET AL.: *Importancia de la alcalosis respiratoria en el diagnóstico presuntivo del tromboembolismo pulmonar y sepsis generalizada*. Rev. Clin. Esp. 132: 125, 1974.
11. HARROP, G. A.: *Uncompensated alkalosis in encephalitis*. J.A.M.A. 81: 452, 1923.
12. HERNÁNDEZ, L. D. y RAMÍREZ, G. A.: *Nomenclatura y diagnóstico de los desequilibrios ácido-base*. Primer Congreso Americano de Medicina de la Seguridad Social, 1969, pág. 29.
13. HORBEIN, E., y PAVLIN, E. G.: *Distribution of H^+ and HCO_3^- between CSF and blood during respiratory alkalosis in dogs*. J. Physiol. 4: 1149, 1975.
14. KONTOS, H. A. ET AL.: *Mechanism of action of hypocapnic alkalosis on limb blood vessels in man and dog*. Am. J. Physiol. 223: 6, 1972.
15. KHAMBATTAO H. J. y SULLIVAN, S. F.: *Effects of respiratory alkalosis on oxygen consumption and oxygenation*. Anesth. 38: 53, 1973.
16. LANDSBERG, P. G.: *Carbon dioxide changes in hyperventilation and breath hold diving*. S. A. Med. J. 81: 22, 1974.

17. PAVLINN, E. G. y HORBEIN, T. F.: *Distribution of H^+ and HCO_3^- between CSF and blood during respiratory acidosis in dogs*. Am. J. Physiol. 228: 1145, 1975.
18. RICHARDSON, D. W.: *Systemic circulatory responses to hypocapnia in man*. Am. J. Physiol. 223: 1308, 1972.
19. ROWED, D. W. ET AL.: *Hypocapnia and intracranial volume-pressure relationship*. Arch. Neurol. 32: 369, 1975.
20. SCHIER, W. R.: *Renal and electrolyte disorders*. Cap. 4, Kaehny D. W. Pathogenesis and management of respiratory and mixed acid-base disorders. Edit. Little Brown and Company, Boston, 1976, pág. 127.
21. SETTERGREN, G.: *The effect of moderate hypocapnia on the cerebral arterio-venous difference of acetoacetate D/B hydroxybutyrate and oxygen in children*. Acta Paediat. Scand. 62: 141, 1973.
22. SIMMONS, D. H. ET AL.: *Hyperventilation and respiratory alkalosis as signs of Gram-negative bacteremia*. J.A.M.A. 174: 2196, 1960.
23. WEISBERG, H. F.: *Respiratory factors in disturbance of acid-base balance*. Am. J. Clin. Path. 23: 1082, 1953.