

# 6.1.

## Amplias variaciones en el equilibrio ácido-base

P. MARTÍN ESCRIBANO

Servicio de Neumología  
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

# V

Varón de 46 años de edad, fumador de 40 cigarrillos y bebedor de 4 a 6 litros de cerveza diariamente, que ingresa por insuficiencia respiratoria y alcalosis metabólica, ambas de la máxima severidad.

Tiene múltiples **antecedentes personales**: herniorrafia inguinal; traumatismo sobre el pie derecho; desde hace 20 años tiene epigastralgias frecuentes que trata desde entonces habitualmente con bicarbonato, llegando a consumir en los últimos meses 1.000 mg a la semana; derrame pleural izquierdo 12 años antes, con hipertrofia mesotelial en la biopsia, empiema izquierdo con *shock* tóxico diez años antes, necesitando ventilación mecánica, con posterior insuficiencia renal crónica; dudosa hepatopatía crónica; episodio de hematemesis y melena cinco años antes; hipertensión arterial; síndrome de apneas del sueño en tratamiento con oxigenoterapia y CPAP desde tres años antes; bronquitis crónica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Ha necesitado de múltiples ingresos hospitalarios por insuficiencia respiratoria.

### Consulta actual:

Una semana antes de su ingreso tiene un episodio catarral con rinorrea acuosa, estornudos, cefalea y posteriormente fiebre de 40°C con tos, expectoración purulenta, ocasionalmente hemoptoica, dolor pleurítico izquierdo, incremento de la disnea hasta hacerse de mínimos esfuerzos y ortopnea de dos almohadas; tiene edemas en miembros inferiores. En los últimos días se han añadido desorientación y somnolencia importante.

### Exploración física:

Paciente consciente, bien orientado, con obesidad mórbida, cianosis periférica. TA 160/110 mmHg. Frecuencia respiratoria a 24 rpm. Aspecto congestivo de cara y conjuntivas. Presión venosa normal. Disminución generalizada del murmullo vesicular. Dudosa hepatomegalia de 4 cm. Edemas maleolares y pretibiales.

**Análisis de sangre:** 8.810/mm<sup>3</sup> leucocitos, con fórmula normal; 243.000/mm<sup>3</sup> plaquetas; valor hematocrito 51%; hemoglobina 16,7 g/dl; creatinina 2,09 mg/dl, con aclaramiento de creatinina de 32 ml/min; teofilinemia 4 µg/ml; potasio 2,6 meq/l; ácido úrico 13,7 mg/dl; gammaGT 54.

**Análisis orina:** normal.

**Radiología de tórax:** insuflación torácica, diafragmas aplanados, engrosamiento pleural basal izquierdo, leve cardiomegalia e infiltrado alveolar y múltiples imágenes lineales en el tercio inferior del hemitórax izquierdo (fig. 1).

**Gasometría arterial y equilibrio ácido-base, al ingreso:** pH 7,62; PaCO<sub>2</sub> 57 mmHg; PaO<sub>2</sub> 25 mmHg; exceso de base 34 meq/l; CO<sub>2</sub> total 60 mmol/l.

**Pulsioximetría nocturna:** con 5 cmH<sub>2</sub>O de CPAP y oxigenoterapia, el trazado tiene aspecto de dientes de sierra con desaturación más del 50% de la noche; esta desaturación se corrige con CPAP de 14 cmH<sub>2</sub>O sin oxigenoterapia.

**Función respiratoria (al alta):** capacidad vital forzada 3.690 ml (82%); FEV<sub>1</sub> 2.280 ml (62%); FEV<sub>1</sub>/FVC 62% (76%); volumen residual 161%; capacidad pulmonar total 108%; factor de transferencia para CO 102% y KCO 105%. Gasometría arterial con pH 7,23; PaCO<sub>2</sub> 32 mmHg; PaO<sub>2</sub> 64 mmHg; A-aPO<sub>2</sub> 40 mmHg; CO<sub>2</sub> total 13,5 mmol/l.

**Electrocardiograma:** con ocasionales extrasístoles auriculares como única alteración.

**Ecocardiograma:** con ventrículo izquierdo ligeramente dilatado, 45% de fracción de eyección y ventrículo derecho levemente dilatado.

#### Diagnóstico:

De todos los problemas referidos en los antecedentes personales, los más importantes eran: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, de intensidad moderada; síndrome de apneas del sueño, controlado con altas presiones de CPAP; obesidad mórbida; hipertensión arterial y dispepsia ulcero-sa corregida con grandes cantidades de bicarbonato. El motivo de ingreso fue una neumonía en lóbulo superior izquierdo, con descontrol del síndrome de apneas del sueño, entrando en insuficiencia respiratoria de la máxima severidad con alcalosis metabólica muy severa.

#### Evolución:

Inicialmente, en el Servicio de Urgencias se trata de reponer el nivel de potasio y se propone una diálisis para eliminar bicarbonato si hay fracaso renal agudo, situación que no se produce. Posteriormente es tratado con antibióticos y broncodilatadores y CPAP, además de diuréticos, iniciándose este tratamiento con acetazolamida como inhibidor de la anhidrasa carbónica. Mejora en los siguientes días clínica y radiológicamente. Durante su ingreso sufre un episodio de artritis gotosa controlada con antiinflamatorios.

#### Comentario:

Sucede frecuentemente que la complejidad del caso clínico es tan grande como en el descrito, pudiendo ser objeto de análisis la interrelación de enfermedad obstructiva pulmonar crónica, obesidad y síndrome de apneas del sueño, e igualmente la que puede haber entre este síndrome con la obesidad y la hipertensión, etc.

El paciente llega en una situación catastrófica con PaO<sub>2</sub> extremadamente baja, en buena parte por hipoventilación alveolar, pero, sobre todo, con alteración de la relación ventilación-perfusión, con gradiente A-aPO<sub>2</sub> muy elevado. Con el tratamiento la hipoxemia mejora rápidamente en los primeros días y después paulatinamente hasta tener

valores normales, con gradiente alvéolo-arterial de oxígeno normal para su edad. En los últimos días la situación se deteriora levemente, sin encontrar una causa concreta para ello (fig. 2).

Los niveles de PaCO<sub>2</sub> varían mucho a lo largo de los 20 días de ingreso, desde 58 a 28 mmHg. No podemos saber cuál es el nivel que correspondería teóricamente a la alteración ventilatoria básica del paciente en el momento del ingreso: la fórmula de Burrows, aplicable a pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable, nos permite hacer esta aproximación:

$$\text{PaCO}_2, \text{ mmHg} = \frac{11,5}{\text{FEV}_{1, l}} + 30,7$$

En el caso presente, a un FEV<sub>1</sub> de 2.280 ml le correspondería una PaCO<sub>2</sub> normal, de 36 mmHg. Es posible que inicialmente hubiera una mayor alteración ventilatoria, pero no parece que pudiera justificar la hipoventilación como debida a alteración mecánica.

No obstante, el comentario de interés en este momento es la enorme variación en su equilibrio ácido-base, propiciada inicialmente por el muy alto consumo de bicarbonato que desde hacía años tenía el paciente (figs. 3 y 4).

Inicialmente una ingesta continuada y alta de bicarbonato produce una alcalosis metabólica, que originaría una alcalemia incompatible con la vida, si no fuera, al menos parcialmente, corregida por una hipoventilación alveolar. Es posible que, en nuestro caso, esta hipoventilación alveolar a su vez esté limitada por la hipoxemia que conlleva. La extrema alcalemia observada (pH 7,62), acompañada de la, también extrema, hipocaliemia, es a pesar de todo bien tolerada por el paciente, sin complicaciones, aunque parte de la sintomatología específica pudiera estar semiocultada por el complejo cuadro clínico. La supresión de la ingesta bicarbonatada y, sobre todo, la acción de la acetazolamida, inhibiendo en el túbulo renal la excreción de cloro y favoreciendo la eliminación de bicarbonato, consiguen rápidamente, en cuatro días, bajar el nivel del CO<sub>2</sub> total. A su vez, desaparece la hipoventilación alveolar, y el pH y la potasemia se normalizan. La normalización de la ventilación alveolar, a su vez, favorece la mejoría de la hipopotasemia.

La segunda fase de la evolución tiene el sentido contrario: aparece una acidemia igualmente extrema, llegando a un pH de 7,12. En esta fase, el aspecto patogénico más importante es el de la insuficiencia renal crónica (creatinina 2,09 y aclaramiento de 32 ml/hora), que posiblemente estaba previamente oculta y parcialmente corre-



gida con la referida ingesta de bicarbonato; esta insuficiencia renal explica además la mala tolerancia de la sobrecarga exógena de bicarbonato que conduce a la alcalosis metabólica. Al desaparecer el aporte de bicarbonato y tratarse con acetazolamida, aparece la acidemia, hasta 7,12, esta vez hiperpotasémica, con un potasio de 6,4 meq/l.

Finalmente el paciente es dado de alta una vez solucionado el cuadro de neumonía aguda, quedando con la siguiente situación al alta: en primer lugar, moderada alteración ventilatoria y leve hipoxemia, con control de las desaturaciones nocturnas del síndrome de apneas del sueño; en segundo lugar, acidosis metabólica por insuficiencia renal crónica, recomendándosele la ingesta de

bicarbonato, esta vez por un motivo totalmente diferente, opuesto, al de su ingreso.

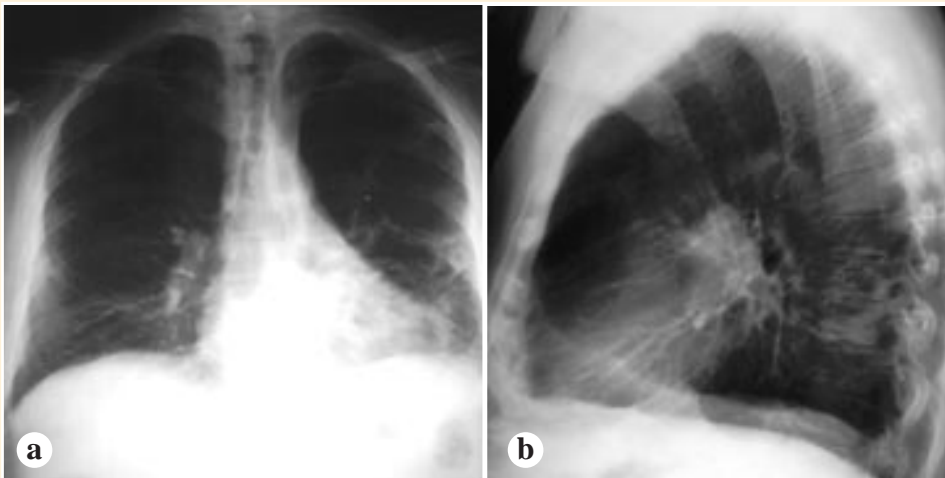
La regulación del pH del medio interno es una de las funciones fundamentales del metabolismo, siendo elementos principales de ese control los aparatos respiratorio y renal; por ello, la combinación de sus respectivas patologías puede dar lugar a complejos cuadros como el presente, con mayor razón cuando se añade la administración exógena y muy abundante, como ocurre en este caso, de bicarbonato. No es posible saber cuáles son los límites de riesgo, o incompatibles con la vida, del pH; se considera que los límites deben ser muy estrechos, pero, felizmente en este caso, los límites teóricos han sido sin duda ampliamente superados, sin presentarse fenómenos como arritmias fatales, que pudieron haber terminado con la vida del paciente.

---

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Harrison TR. Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 1998.
2. SEPAR. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Madrid: Editores Médicos; 1998.
3. NeumoMadrid. Manual de Neumología clínica. Madrid: Luzán 5; 1999.
4. López Encuentra A, Martín Escribano P. Neumología en Atención Primaria. Madrid: Aula Médica; 1999.
5. Lumb AB. Nunn's applied respiratory physiology. Oxford: Butterworth; 2000.



Figs. 1 a y b: Radiografías posteroanterior y lateral izquierda de tórax con insuflación torácica, leve cardiomegalia e infiltrado en lóbulo inferior izquierdo y línula.

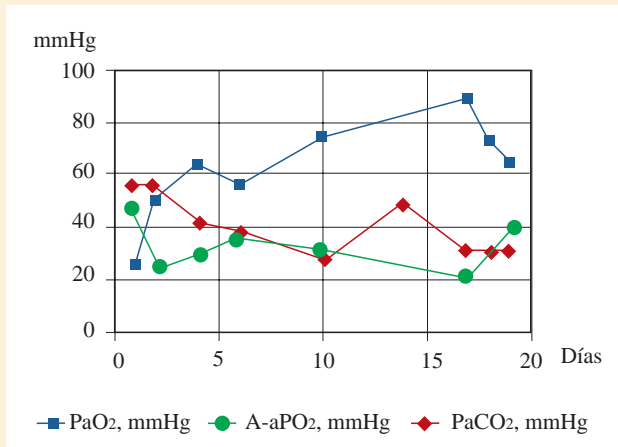


Fig. 2: Representación esquemática de la evolución de los parámetros gasométricos durante los 19 días de ingreso del paciente.

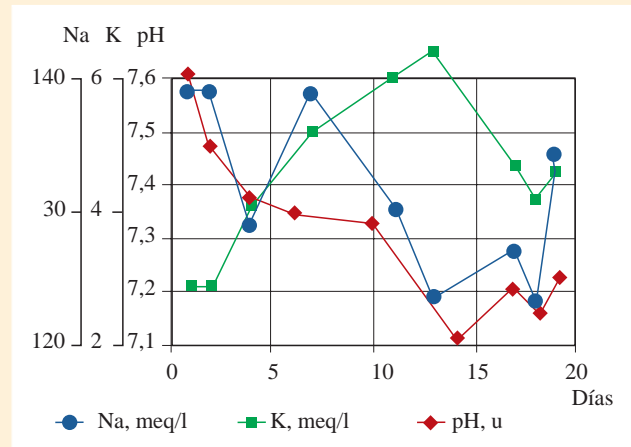


Fig. 3: Representación esquemática de la evolución de los iones y del pH arterial durante los 19 días de ingreso del paciente.

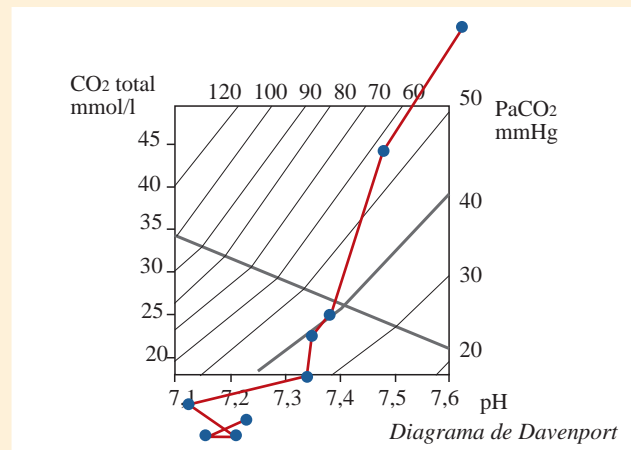


Fig. 4: Representación, en el diagrama de Davenport, de los parámetros de equilibrio ácido-base en sangre arterial durante los 19 días de ingreso del paciente.