

realizarse tratamiento quirúrgico de la lesión mediante extirpación de la misma y refuerzo de la pared traqueal

**Bibliografía**

- Soto-Hurtado EJ, Peñuela-Ruiz L, Rivera-Sanchez I, Torres-Jiménez J. Tracheal diverticulum: A review of the literature. *Lung*. 2006;184:303-7.
- Hernandez Perez L, Pac Ferrer J, Uribe-Extebarría Lugariza-Aresti N, Jimenez Maestre U, Oleagoitia Cilaurre JM. Divertículo traqueal causante de disfagia. *Cir Esp*. 2010;88:197-8.
- Gaissert HA, Grillo HC. Complications of tracheal diverticulum after division of congenital tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg*. 2006;41:842-4.
- Pinot D, Breen D, Pelsoni JM, Gaubert JY, Dutau H, Vervloet D. An incidental finding in a 34-year-old male under investigation for haemoptysis. Diagnosis: The radiological and endoscopic images demonstrate a complex defect along the posterior tracheal wall consistent with acquire tracheal diverticulum. *Eur Respir J*. 2009;33:1227-9.

- Ching SL, Chow MY, Ng HN. Difficult lung isolation in a patient with an undiagnosed tracheal diverticulum. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2003;17:355-6.
- Davies R. Difficult tracheal intubation secondary to a tracheal diverticulum and a 90 degree deviation in the trachea. *Anesthesia*. 2001;56:284-6.

Patricia Carmona Soto, Miguel Congregado y Jesús Loscertales\*

*Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España*

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [jloscert@us.es](mailto:jloscert@us.es) (J. Loscertales).

doi:10.1016/j.arbres.2011.09.006

**Sobre la importancia de identificar la asociación de alcalosis metabólica con acidosis respiratoria**

**The Importance of Identifying the Association Between Metabolic Alkalosis and Respiratory Acidosis**

Sr. Director:

Que la alcalosis metabólica (AlcM) es un trastorno muy frecuente, y que suele asociarse con situaciones de acidosis respiratoria (AR) crónica, es algo bien acreditado y que no debe extrañar si tenemos en cuenta la asiduidad con que estos pacientes reciben tratamiento con diuréticos de asa, tiazidas o dieta pobre en

sal, causas habituales de dicho trastorno. Sin embargo, el reconocimiento de tal asociación es muy infrecuente, a pesar de las graves consecuencias derivadas del incremento de la hipoventilación que comporta la obligada respuesta compensatoria de la AlcM<sup>1-3</sup>. Así, en la práctica diaria observamos reiteradamente una tendencia a atribuir de modo automático cualquier elevación del bicarbonato plasmático —con independencia de su cuantía— al mecanismo compensatorio de la AR.

Está perfectamente establecido, por otra parte, que para el diagnóstico correcto de un trastorno ácido-base se precisa, además del conocimiento de la clínica del paciente y de la filiación del trastorno ácido-base primario, el análisis detallado de los mecanismos compensatorios, con el fin de estimar su coherencia. En la

**Tabla 1**  
Evolución gasométrica de las pacientes

	Ingreso	Día 2	Día 6	Día 11	Día 13	Día 16
<b>Caso 1</b>						
pH	7,44	7,48	7,49	7,49	7,43	7,37
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	53	65,6	83,3	33,6	57	78,4
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	57,9	55,2	49,6	50,2	47,3	44,7
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	38,2	40,9	37,7	38,1	27,5	25,1
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> «teórico»(mmol/l) <sup>a</sup>	30,3	29,3	27,4	27,6	26,6	24,2
Potasio (mmol/l)		2,6		3	3,6	3,8
Tratamiento	Furosemida, 120 mg/día, vía intravenosa	Suspensión furosemida. Acetazolamida, 500 mg/día, vía oral y ClK <sup>b</sup>	Suspensión furosemida. Acetazolamida, 500 mg/día, vía oral y ClK <sup>b</sup>			
	1. <sup>a</sup> consulta	Día 30		Día 45	Día 48	Día 52
<b>Caso 2</b>						
pH	7,49	7,5	7,46	7,40	7,41	
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	50,20	58,70	44,50	67,30	65	
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	47	51,60	63,10	43	42,4	
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	35	37,80	44,20	26,70	25,4	
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> «teórico» (mmol/l) <sup>a</sup>	26,4	28,10	32,10	24,10	24,5	
Potasio (mmol/l)	2,9	3,3	3	3,7	4,1	
Tratamiento	Furosemida 60 mg/día, vía oral	Furosemida 60 mg/día, vía oral	Furosemida 60 mg/día, vía oral	Suspensión furosemida. Acetazolamida, 500 mg/día, vía oral	Suspensión furosemida. Acetazolamida, 500 mg/día, vía oral	

Valores normales. Sangre arterial: pH: 7,36-7,44; PaCO<sub>2</sub>: 36-44 mmHg; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 22-26 mEq/l. Sangre venosa: pH: 7,31-7,37; PaCO<sub>2</sub>: 42-50 mmHg; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 23-27 mEq/l.

<sup>a</sup> Cálculo: por cada 10 mmHg de elevación de la PaCO<sub>2</sub>, aumento del HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> de 3,5 mmol/l.

<sup>b</sup> Cloruro potásico.

AR crónica, por ejemplo, se consideran normales los incrementos de bicarbonato de 3,5 mmol/l por cada 10 mmHg de aumento en la PaCO<sub>2</sub><sup>4</sup>. Por tanto, cualquier desviación por encima o por debajo de lo previsto indicará la coexistencia de alcalosis —que agravará la hipoventilación— o de acidosis metabólica (AM).

Para ilustrar lo antedicho, nos ha parecido interesante exponer dos casos de AR crónica coexistente con AlcM, atendidos recientemente, y que reflejan la preocupante realidad de un universo mucho más amplio. La primera paciente presentaba un síndrome de obesidad-hipoventilación, y la segunda una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), ambas con cor pulmonale añadido. La falta de reconocimiento del trastorno mixto provocó un empeoramiento clínico y gasométrico en las dos. En ambos supuestos, el tratamiento con 500 mg diarios de acetazolamida (ACZ) durante unos días y la suspensión de la furosemida, como única modificación terapéutica relevante, mejoró notablemente la situación. Una de las pacientes pudo abandonar la oxigenoterapia domiciliar prescrite varios meses antes (tabla 1).

La AlcM se inicia generalmente con la pérdida digestiva —vómitos, aspiración nasogástrica— o renal —diuréticos— de hidrogeniones (H<sup>+</sup>). Como estos últimos proceden de la disociación del H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, por cada mEq de H<sup>+</sup> perdido se genera otro mEq de bicarbonato. Dado que la capacidad renal para excretar el exceso de bicarbonato es grande, la AlcM solo se perpetúa cuando coexisten circunstancias como disminución de la volemia eficaz, hipocloremia, hipopotasemia o hiperaldosteronismo, en las que la reabsorción renal de bicarbonato está aumentada. El aumento del bicarbonato plasmático eleva el pH, cuyo mecanismo compensatorio es una hipoventilación que disminuye la PaO<sub>2</sub> e incrementa la PaCO<sub>2</sub>, lo que compromete aún más la situación respiratoria, cuando concurre en un paciente con AR. El tratamiento habitualmente utilizado en la AlcM (cloruro sódico, cloruro potásico, suspensión de los diuréticos...) puede no ser prudente en los pacientes con AR crónica, sobre todo si presentan edemas. Es en este contexto cuando la ACZ se muestra especialmente eficaz utilizada durante unos días. Se trata de un diurético suave que aumenta la excreción renal de bicarbonato por inhibición de la anhidrasa carbónica y que, a largo plazo, puede ocasionar AM. La ACZ ya ha demostrado su utilidad en la insuficiencia respiratoria hipercápnica de los pacientes con EPOC o con síndrome de obesidad-hipoventilación,

aun cuando no exista AlcM acompañante<sup>5,6</sup>. Es, sin embargo, específicamente útil cuando se da dicha asociación, tal y como parece avalar la evolución gasométrica y clínica de nuestras pacientes.

En definitiva, podemos afirmar que la AlcM complica con frecuencia, y perpetúa, situaciones de AR. Por ello, creemos necesario que los servicios clínicos implicados analicen este problema y, en su caso, implanten las acciones de mejora pertinentes. Sería importante, finalmente, poner en marcha estudios aleatorizados controlados para delimitar más ajustadamente la eficacia de la ACZ en esta situación.

## Bibliografía

- Hernández Vázquez J, De Miguel Díez J, Llorente Iñigo D. No todas las hipercapnias precisan ventilación mecánica. Arch Bronconeumol. 2004;40:333-5.
- Prieto de Paula JM, Villamandos Nicás V, Cancelo Suárez P, Del Portillo Rubí A, Guillem Ares E, Prada Mínguez A, et al. Eficacia del tratamiento con acetazolamida en pacientes con hipercapnia y alcalosis metabólica sobreimpuesta. Rev Clin Esp. 1997;197:237-40.
- Prieto de Paula JM, Franco Hidalgo S. Algunas precisiones sobre la monografía «Combatiendo la EPOC». Rev Clin Esp. 2009;209:257-8.
- Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid-base disorders: A practical approach. Medicine (Baltimore). 1980;59:161-87.
- Jones PW, Greenstone M. Inhibidores de la anhidrasa carbónica para la insuficiencia respiratoria hipercápnica en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008; número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). Consultado el 13 Sept 2011.
- Raurich JM, Rialp G, Ibáñez J, Llompарт-Pou JA, Ayestarán I. Hypercapnic respiratory failure in obesity-hypoventilation syndrome: CO<sub>2</sub> response and acetazolamide treatment effects. Respir Care. 2010;55:1442-8.

José María Prieto de Paula<sup>a,\*</sup>, Silvia Franco Hidalgo<sup>b</sup>,  
Laura Borge Gallardo<sup>a</sup> y Eduardo Mayor Toranzo<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

<sup>b</sup> Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Palencia, Palencia, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jmpripaula@yahoo.es](mailto:jmpripaula@yahoo.es) (J.M. Prieto de Paula).

doi:10.1016/j.arbres.2011.10.004