

ALCALOSIS METABOLICA

Condori Calle Roger Hovando¹
Mg.Sc. Dra. Bustamante C.Gladys²

RESUMEN

La alcalosis metabólica es un trastorno del mecanismo ácido base, en el cual existe la presencia de pH mayor a 7,4, y es resultante de una multiplicidad de factores, que favorecen su presentación. De esta forma, la infusión inadecuada de bicarbonato o sustancias alcalinizantes, así como la pérdida de hidrogeniones o sustancias ácidas del cuerpo, por vía renal o digestiva, desencadenarán este cuadro nosológico, con la consecuente reacción fisiopatológica de compensación, dada por la reabsorción y o producción de sustancias ácidas a partir de los riñones o los pulmones, que en el intento de corregir la sobrecarga alcalina del plasma, generan H^+ capaces de neutralizar el pH hasta entonces alcalino.

Esta descompensación de origen no respiratorio, es una de las causas más frecuentes de atención clínica, presentando un cuadro clínico que en ocasiones es confundido con otras enfermedades, siendo la gasometría arterial el examen complementario que confirmará una sospecha de alcalosis metabólica y cuyos resultados orientarán en forma clara al tipo de desequilibrio encontrado.

El tratamiento, se inicia con la mayor brevedad posible, corrigiendo la patología que originó el desequilibrio ácido base, debiéndose en algunos casos realizar la reposición electrolítica

en función a los requerimientos calculados.

PALABRAS CLAVE

Alcalosis metabólica. Sobrecarga alcalina. pH.

INTRODUCCION

La alcalosis metabólica es uno de los cuadros que con mayor frecuencia se encuentra en el manejo clínico de pacientes críticos, resultando en un manejo complejo, en razón de la existencia de trastornos secundarios de los electrolitos y aumento del anión gap, además de un sistema de regulación respiratoria ineficaz.

Las alteraciones de los mecanismos de regulación ácido base, pueden llevar a severas consecuencias en la salud del ser humano. En este sentido, la alcalosis metabólica, se considera al proceso en el cual la regulación del control en la producción o eliminación de los hidrogeniones (H^+) de causa no respiratoria, se encuentra afectada, provocando concentraciones elevadas de estos iones, que producen de forma inmediata, la reducción del pH sanguíneo.^{1,2}

Una vez producido, los mecanismos de compensación buffer o tampón del organismo se encargan de incrementar los niveles de bicarbonato plasmático a partir de fuentes renales y extrarrenales, reabsorbiendo y generando dichos compuestos, con el fin de alcalinizar el medio interno. Sin embargo, si existiese incremento en la pérdida urinaria de bicarbonato, la acidosis metabólica se mantiene y perpetúa, poniendo en riesgo la vida del paciente.

¹ Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

² Médico Especialista en Medicina Interna. Docente Emérito UMSA. Mg.Sc. Psicopedagogía y Educación Superior. MBL. Dirección de desarrollo Local. Mg.Sc. Gestión, planificación y evaluación de proyectos. Miembro CNB.

ETIOLOGIA

provocar hipocalcemia asociada.

Se han planteado múltiples causas para la presencia de alcalosis metabólica, entre las que se mencionan a las:

- Alteraciones por depleción de cloro
- Alteraciones por retención de potasio y mineralocorticoides
- Estados hipercalcémicos
- Varios: como el uso de penicilinas, hipoalbuminemia, etc.

La siguiente tabla expresa de forma ordenada, los agentes etiológicos de la alcalosis metabólica, así como la clasificación en función a la respuesta al cloro.

CLASIFICACION

Existen diferentes clasificaciones planteadas para esta alteración ácido base, considerándose la siguiente:

- Alcalosis por pérdida de ácidos fijos, producto de:
 - Eliminación digestiva de H^+ , producto de vómitos, con la eliminación consiguiente de HCl, provocando en forma transitoria la producción de bicarbonato pancreático, con el fin de equilibrar las pérdidas ácidas.
 - Diarreas acuosas con pérdida de cloruro, como ocurre en el caso de la clorhidrorrea congénita, en la cual la diarrea provoca eliminación de sustancias ácidas, y no alcalinas como sucede corrientemente.
 - Uso no controlado de diuréticos de asa o tiazídicos, que inhiben la reabsorción de ClNa y agua a los sitios secretores de H^+ , además de

Etiología en función a la génesis de alcalosis	
Sobrecarga alcalina	Pérdida de H^+
- Infusión EV, VOI, hemodiálisis, de bicarbonato $CaCO_3$: hemoderivados, citrato potásico oral - Acetatos; nutrición parenteral, hemodiálisis - Glutamato, propionato, nutrición parenteral	- Gástrica: vómitos, aspiración nasogástrica - Renal: diuréticos, hipermineralocorticismo
Clasificación en función a la respuesta al cloro	
Sensibles al Cl-	Resistentes al Cl-
- Pérdida intestinal de ácidos (aspiración gástrica/vómitos, diarrea congénita, adenoma veloso de recto) - Pérdida renal de ácidos: penicilinas, citrato, postdiuréticos, posthipercapnia. - Fibrosis quística (pérdida cutánea de Cl^-)	- Con hipertensión arterial (hipertensión renovascular/acelerada, exceso mineralocorticoides exógenos, hiperaldosteronismo primario, Cushing, Síndrome de Liddle, uso de regaliz. - Con normotensión arterial (diuréticos, síndrome de Bartter y Gitelman, depleción severa de K^+, hipercalcemia, administración de bicarbonato, ampicilina, penicilina, carbenicilina)

Tabla No. 1: clasificación etiológica y diagnóstica de la alcalosis metabólica.
Fuente: Alcázar Arroyo R., Albalade Ramón M., De Sequera Ortiz P. Trastornos del metabolismo ácido base.

- Síndrome de Bartter y Gitelman, donde existe un defecto genético en el asa de Henle y túbulo distal. Tanto en el tipo 3 y 4 de este síndrome las alteraciones en los canales del cloro son evidentes, codificándose un receptor de calcio ubicado en la membrana basolateral del asa de Henle, con

- hipomagnesimia e
 - hipocalciuria.⁴
 - e. Hipermineralocorticoidesmo
 - f. Síndrome lácteo alcalino
 - g. Hipercalcemia
- b) Alcalosis por ingreso de H^+ a la célula
- a. Hipocalcemia, por desplazamiento de K^+ e H^+ , provocando acidosis intracelular que aumenta la excreción de HCO_3^- por los riñones.
- c) Alcalosis por retención de ácidos fijos
- a. Acción del citrato en caso de transfusión de sangre
 - b. Administración o ingesta de HCO_3^-
 - c. Acción del carbonato en el síndrome lácteo alcalino
 - d. Uso de antiácidos no absorbibles (hidróxido de magnesio)

FISIOPATOLOGIA

Este cuadro, frecuentemente encontrado en el manejo clínico del paciente crítico, presenta una fisiopatología compleja, cuyo fin es el de estabilizar el pH sanguíneo y restablecer la homeostasis corporal.

Para la comprensión de la fisiopatología se deben considerar dos eventos:

- a) *Generación de la alcalosis metabólica*: es un proceso mediante el cual se produce elevación de la concentración de iones hidrógeno (H^+) resultantes de la disociación intracelular de ácido carbónico (H_2CO_3), en bicarbonato (HCO_3^-) y agua (H_2O), por lo que los niveles del HCO_3^- circulante se elevan. De esta forma, por cada ion H^+ que

se elimina en orina o por el aparato gastrointestinal, genera equimolarmente un ion HCO_3^- .

De la misma manera, la administración de HCO_3^- en forma indiscriminada o accidental, puede llevar a estados de alcalosis metabólica. Mientras que la eliminación de K^+ sérico, por uso de diuréticos de asa, diarrea, vómitos, etc., llevan a una disminución del K^+ extracelular, con la consiguiente salida del K^+ intracelular, con desplazamiento recíproco de H^+ y Na^+ que culmina con una alcalosis metabólica y acidosis intracelular simultánea.^{1-3,5}

Por su parte, la eliminación de Cl^- circulante, lleva a una contracción del volumen plasmático, manteniendo constantes los niveles de HCO_3^- estableciendo de esta forma niveles elevados de concentración para un volumen líquido reducido.

- b) *Mantenimiento de la alcalosis metabólica*: Una vez que se ha producido la alcalosis metabólica, empiezan los mecanismos compensatorios renales para la regulación y corrección de esta alteración, por lo tanto el riñón inicia el proceso de retención de H^+ , y eliminación de HCO_3^- , mecanismo que se mantiene mientras dure la alteración, debido a que se produce un proceso de saturación en el túbulo contorneado distal, mediante el cual el exceso del HCO_3^- queda en el lumen del túbulo siendo excretado por la orina. Por lo tanto la relación existente entre la concentración plasmática del HCO_3^- y la tasa de

filtrado glomerular, determinarán el grado de eliminación del HCO_3^- por orina.³

Otro mecanismo involucrado en el mantenimiento de la alcalosis metabólica, se refiere al aumento de la tasa de reabsorción tubular del HCO_3^- , presente con hipocloremias e hipocalcemias severas. Es así que en casos de deshidratación severa, con pérdida de Na^+ y Cl^- , el bicarbonato sería la sustancia efectiva para mantener la electroneutralidad resultante de la retención de K^+ , llevando a un cuadro de hiperaldosteronismo secundario, con la necesidad de aumentar la secreción neta de H^+ , producto del estímulo de la bomba H^+ATPasa , reabsorbiendo casi completamente el HCO_3^- de los túbulos colectores, acidificando paradójicamente la orina.

De una u otra forma, la presencia de HCO_3^- en el torrente circulatorio, llevará a la respuesta compensatoria de los pulmones, que responden ante el estímulo de los quimiorreceptores, con la reducción de la frecuencia respiratoria, con el fin de retener CO_2 , y llevar a la elevación de pCO_2 , con el fin de acidificar el medio hasta entonces alcalino. Es de esta forma, que el pCO_2 aumenta en 0,6 a 0,7 mmHg por cada mEq/L de elevación del HCO_3^- .³⁻⁵

CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas de la alcalosis metabólica, se confunden fácilmente con las presentadas en la depleción volumétrica con hipopotasemia.

Se presenta apatía, malestar general, confusión, e irritabilidad neuromuscular, manifestada por la presencia de mioastenia, calambres predominantemente en los miembros inferiores, tetania y arritmias cardíacas.⁵

En la medida que la alcalosis se profundiza, los pacientes pueden presentar estupor y llegar al coma, el clonus es frecuente al igual que la hipotensión arterial.

Se debe tomar en cuenta, que la mayoría de los pacientes, no presenta un cuadro clínico notable, por lo que frecuentemente pasa desapercibido.^{6,10}

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es básicamente clínico, debiéndose indagar a través de una buena historia clínica, los antecedentes que originaron o pudieron originar la descompensación metabólica.

Sin embargo, el apoyo diagnóstico será dado, por la medición de gases arteriales para determinar las modificaciones que se encuentran en la sangre arterial de los pacientes con alcalosis metabólica, por lo cual se debe tener un parón de referencia de normalidad, que oriente los cambios a ser identificados.

La Tabla No. 2 muestra los valores de referencia de la gasometría arterial.

Parámetro	Arterial	Venoso	Capilar
pH	7,35-7,45	7,32-7,42	7,35-7,45
PaCO_2	35-45	40-50	40-46
PaO_2	93-105	30-50	40-100
CO_3H^-	22-26	24-28	22-26
EBS (exceso base)	-2- +2	-2-+2	-2-+2

Tabla No. 2 Valores de referencia Gasometría arterial
Fuente. Ricart Alvarez.⁷

De esta forma la presencia de pH, mayor a 7,45, con PaCO_2 elevada, así como CO_3H^- elevados, orientan a la presencia de alcalosis metabólica, y si a ellos se añade una evidencia de elevación de Cl^- en los electrolitos, se denominará alcalosis metabólica hiperclorémica, o hipoclorémica en caso de encontrarse niveles reducidos de dicho electrolito.⁷⁻⁹

TRATAMIENTO

El tratamiento de la alcalosis metabólica, debe orientarse a la corrección de la patología de base, y no requiere un tratamiento específico la mayor parte de las veces.

En pacientes cloruro sensibles al tratamiento, la administración de ClNa al 0,9% es útil, cuando se encuentran niveles urinarios de cloro disminuidos, o cuando se ha evidenciado la presencia de pérdidas de ClH por vía digestiva. Si además se identifican valores de Cl^- plasmático bajos, así como hipotensión arterial y taquicardia, se repondrá este electrolito a razón de $0,2 \times \text{Kg de peso} \times (\text{Cl}^- \text{ deseado} - \text{Cl}^- \text{ medido})$, evitando sobrepasar los 3 mmol/kg.

En caso de que el paciente tenga alteraciones neurológicas severas, resultantes del desequilibrio ácido base, donde se encuentren niveles de Pa CO_2 mayores a 60 mmHg se administrará ClH endovenoso como solución isotónica al plasma en 0,1 a 0,15 N, disueltos en 100-150 ml, aplicados en 850 a 900 ml de dextrosa al 5%, en goteo para 12 horas, con el fin de reducir la concentración plasmática de bicarbonato.

El uso de cloruro de amonio es también mencionado, a dosis de $0,3 \times \text{EB}$ (exceso de base) $\times \text{Kg de peso}$, administrándose solo la mitad de la dosis en 300-500 ml de dextrosa al 5%, diluido en agua, a goteo lento, el control

estricto de los signos vitales posterior a ello, debe ser cada hora, para verificar si existe elevación súbita de la presión arterial, o taquicardia refractaria.

En los pacientes que reciben succión nasogástrica o vómitos, la administración de inhibidores de $\text{H}^+, \text{K}^+ \text{ ATPasa}$ como es el omeprazol, lanzoprazol, etc. reducen la secreción ácida del estómago, corrigiendo de igual forma las alteraciones del Cl^- .⁹⁻¹⁰

En caso de encontrarse con pacientes edematosos, la administración de inhibidores de la anhidrasa carbónica, como la acetazolamida en dosis de 250 mg BID, reducirá la presencia de líquido intersticial, en aquellos pacientes con niveles de Cl^- disminuidos, en los cuales no se debe incrementar el Cl^- plasmático, debido a que la reducción del flujo urinario, no permitirá la eliminación de bicarbonato.

Si los pacientes, presentaran disminución del potasio plasmático, se deberán administrar diuréticos ahorradores de potasio, pero si existe sobrecarga de volumen e insuficiencia renal asociada, la hemodiálisis es el procedimiento indicado.¹⁰

Si el paciente con alcalosis metabólica tiene niveles de Cl^- elevados, o llamados cloruro resistentes al tratamiento, se debe corregir principalmente la causa desencadenante, sugiriéndose el uso de mineralocorticoides o ahorradores de K^+ . Si el cuadro está producido por Síndrome de Bartter, se administrará indometacina en dosis de 150 a 200 mg/día con el fin de inhibir la acción protaglandínica.

BIBLIOGRAFIA

1. Lovenio C. Alcalosis metabólica. Libro virtual Intramed. Medicina Intensiva. URL disponible en:

- <http://enfermeriaintensiva.files.wordpress.com/2011/02/alcalosis-metabolica-lovesio.pdf> Accedido en fecha 31 de octubre del 2013
2. Guzmán P. Alcalosis metabólica. Rev. CHIL EST MED 2012;6:61-67
3. División clínica Médic- Hospital general. Alcalosis metabólica. Libro virtual. URL disponible en: http://www.intramed.net/sitios/libro_virtual/pdf/42.pdf Accedido en fecha 31 de octubre del 2013
4. Serna Higuaita M., Betancour Londoño L.M., Medina Vásquez C.M., Pineda Trujillo N., Vanegas Ruiz J.J. Síndromes de Bartter y Gitelman: revisión de los aspectos genéticos, fisiopatológicos y clínicos. IATREA 2009 ;22(1):67-72
5. Alcázar Arroyo R., Albalade Ramón M., De Sequera Ortiz P. Capítulo 12 Trastornos del metabolismo ácido base. URL disponible en: <http://nefrologiadigital.revistanefrologia.com/publicaciones/P1-E13/Cap-12.pdf> Accedido en fecha 31 de octubre del 2013
6. Consejo de Salubridad general. Guía de práctica clínica GPC. Diagnóstico y tratamiento del desequilibrio ácido base. URL disponible http://www.issste.gob.mx/guias_practicas_medicas/gpc/docs/IMSS-411-10-RR.pdf Accedido en fecha 31 de octubre del 2013
7. Ricart Alvarez E. Comentarios interpretativos en urgencias. Gasometría Arterial. Sociedad Andaluza de Análisis clínicos. URL disponible en: <http://www.a14.san.gva.es/laboratorio/Web/COMENTARIOS%20GASAR TERIAL.pdf> Accedido en fecha 31 de octubre del 2013
8. Barros D., García Quero C., García Río E. Protocolos de interpretación clínica de la gasometría arterial en la insuficiencia respiratoria. Medicine 2010;10(63):4372-4374
9. Crespo Giménez A., Garcés Molina F.J., Casillas Viera Y., Cano Ballesteros J.C. Indicaciones e interpretación de la gasometría. Medicine 2007;9(90):5813-5816
10. Saíenz Menéndez B. Alteraciones del equilibrio ácido básico. Rev. Cubana Cir. 2006;45(1)
11. Catálogo maestro de guías de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del desequilibrio ácido-base. URL disponible en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Documents/411GRR.pdf> Accedido en fecha 31 de octubre del 2013