

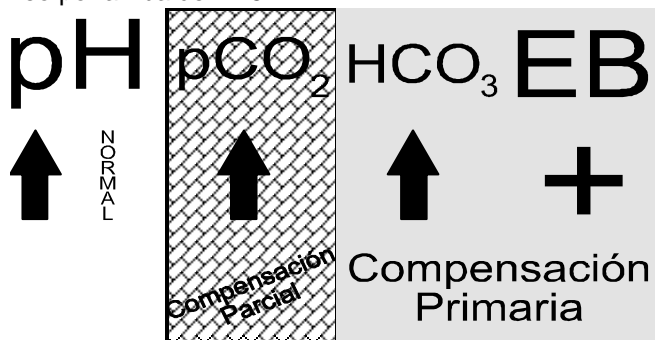
# ALCALOSIS METABOLICA

Dr. Félix González G.

Departamento de Pediatría - Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo"

## Definición

Es una condición de origen no respiratorio caracterizado por aumento en la concentración de bicarbonatos plasmáticos, acompañado o no de desviación del pH sanguíneo por arriba de 7.45.



## Causas

Muchos procesos pueden producir un aumento primario en la concentración de bicarbonato plasmático generando una alcalosis metabólica, pero esta alcalosis se mantiene solo si el exceso de bicarbonato es retenido en los líquidos corporales. El individuo normal responde a una elevación en el bicarbonato plasmático, producto de una administración de álcali, suprimiendo la excreción renal de ácido y aumentando la excreción de bicarbonato con lo cual elimina el exceso de álcali rápidamente. Solo cuando existe algún factor que prevenga la excreción de exceso de álcali puede persistir la alcalosis metabólica. Cuando se establece el diagnóstico de alcalosis metabólica es importante distinguir los factores que la inician de los mecanismos que la mantienen.

Los principales factores que generan una alcalosis metabólica son los siguientes:

1. Adición de álcali a los líquidos corporales.
2. Pérdida de iones hidrógeno.
3. Aumento de la reabsorción de bicarbonato.

## ADICION DE ALCALI AL ORGANISMO

- Ingestión o infusión de bicarbonato.
- Ingestión o infusión de lactato, citrato o acetato, cuyo metabolismo en última instancia va a producir bicarbonato.

La administración de una dosis de álcali exógeno solo ejerce efectos transitorios sobre el EAB, porque la reacción renal es rápida. La excreción de ácidos se interrumpe y aumenta la excreción de bicarbonatos. El riñón normal elimina con eficiencia el exceso de bicarbonato y sodio. El aporte de álcali no conduce a alcalosis metabólica excepto cuando:

1. La función renal se compromete mucho.
2. La dosis es muy alta.
3. Existe retención de sodio.

El acetato de las soluciones para hiperalimentación o el citrato de la exanguinotransfusiones, podría provocar alcalosis metabólica.

## PERDIDA DE HIDROGENIONES

- Estómago:
  - Vómitos
  - Succión gástrica
- Riñón:
  - Drogas: furosemida, ac. Etacrínico, mercuriales.
  - Asociada a hiperaldosteronismo primario, síndrome de Bartter y otros estados de hiperfunción adrenocortical.
- Secuestro de H<sup>+</sup> (intercambio de K<sup>+</sup> a través de la membrana celular con depleción de este último ion)
  - Falta de ingesta.
  - Administración prolongada de esteroides.
  - Administración de gran cantidad de soluciones IV sin potasio.

## AUMENTO DE LA REABSORCION DE BICARBONATO

El bicarbonato se reabsorbe en cantidades aumentadas bajo tres condiciones:

- Depleción de cloro.
- Depleción de potasio.
- Exceso de mineralocorticoides.

Las *TRES SITUACIONES CLÍNICAS PRINCIPALES* que cursan con alcalosis metabólica son:

- Pérdidas de contenido gástrico.
- Uso de diuréticos.
- Exceso de mineralocorticoides.

Para mantener la alcalosis metabólica se necesita uno de los siguientes mecanismos:

1. Dosis alta o ingresos continuos de álcali.
2. Aumento en la reabsorción de bicarbonato, por persistencia de causas nombradas anteriormente.
3. Retención de sodio.

Aunque en los cuadros simples el diagnóstico podría ser sugerido por los antecedentes y el examen físico, a veces es preciso medir los gases en sangre arterial y calcular la brecha aniónica para diferenciar la alcalosis metabólica primaria de la que compensa a la acidosis respiratoria. *En la alcalosis metabólica primaria habitualmente encontramos una brecha aniónica elevada, mientras que en la acidosis respiratoria es normal.*

## Fisiopatología

La estabilidad del bicarbonato depende de la conservación renal de la carga filtrada y la excreción neta de ácidos apropiada, en respuesta a la producción endógena. El bicarbonato puede elevarse por:

- Agregado de álcalis.
- Pérdida de  $H^+$ .
- Eliminación desproporcionada de cloruro.

Cuando la alcalosis resulta de pérdida de  $H^+$  y cloruro por vómitos la ingesta de sodio se limita. La bicarbonaturia se acompaña de natriuria y mayor depleción de sodio. Sin embargo, la contracción de volumen extracelular atenúa la hiponatremia. El déficit de volumen impide la excreción de sodio porque acelera el intercambio con los iones hidrógeno, y por lo tanto, promueve la reabsorción de bicarbonato. La combinación de avidez de sodio y descenso del cloruro explica la alcalosis metabólica sostenida después de la expulsión de jugo gástrico, el abuso de diuréticos, la recuperación de la hipercapnia y la clorhidrorrea congénita. El tratamiento en estos casos es la infusión de solución salina con lo cual se revierten los factores renales que prolongan la alcalosis.

La hipersecreción de mineralocorticoides justifica la alcalosis que complica el aldosteronismo primario, la enfermedad de Cushing, el Síndrome de Bartter y otros estados de hiperfunción adrenocortical. La resección del tejido suprarrenal afectado o la inhibición de la actividad

mineralocorticoide con espironolactona permite superar la alcalosis. Es común encontrar hipertensión debido sobretodo a expansión del líquido extracelular.

## Clínica

Aunque la etiología de la alcalosis metabólica es múltiple, los diversos cuadros comparten muchos signos y síntomas en su mayoría derivados de la menor concentración de  $H^+$ .

**Signo Patognomónico:**

respiración superficial característica. (hipopnea).

**Manifestaciones sistémicas**

de acuerdo con el volumen del LEC puede surgir por:

- hipertensión (resistencia al cloruro)
- hipotensión (sensibilidad al  $Cl^-$ ),

**Manifestaciones neurológicas**

Puede haber letargia, confusión, agitación, desorientación y eventualmente coma, que se resuelven con la corrección de la alcalinemia. La hipoxemia por depresión de la ventilación podría contribuir.

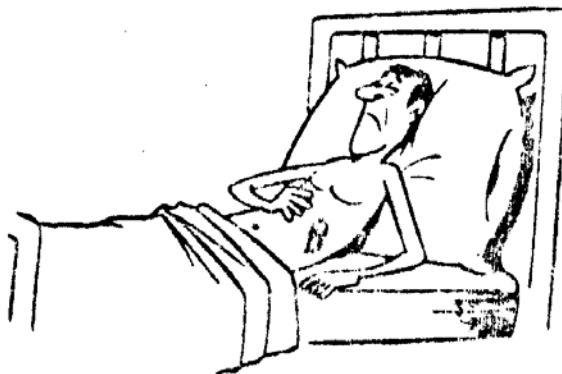
**Trastornos metabólicos**

- Hipokalemia: Astenia, hiporeflexia, ileo paralítico, trastornos miocárdicos, aciduria paradójica.
- Hipomagnesemia: podría explicar la tetania que está asociada con alcalosis metabólica y déficit de potasio.
- Calcio: la tetania puede presentarse pero habitualmente los niveles de calcio son normales. ¿Disminución de calcio iónico?.

**Efectos cardiovasculares:**

en relación con la hipokalemia.

Cianosis peribucal: por la hipoxemia.



# Mecanismos Compensatorios

**Mecanismo respiratorio:** El organismo trata de llevar al paciente hacia una acidosis respiratoria para tratar de compensar el trastorno. (Ver cuadro).

**Mecanismo plasmático e intracelular.**

**Mecanismo renal:** Aumento de excreción de  $\text{HCO}_3$  y disminución de excreción de  $\text{H}^+$ . La respuesta renal está limitada por la depleción de K o Cl usualmente presentes como parte del estado clínico causal de la alcalosis. Los mecanismos plasmáticos y renales tienden a la acidosis metabólica.



# Estrategia Diagnóstica

Para establecer el diagnóstico etiológico de la Alcalosis Metabólica es necesario determinar la concentración de cloro urinario.

**A** Las causas más frecuentes de alcalosis metabólica cursan con Cloro Urinario Bajo (<10 mEq/l) y constituyen el grupo sensible al cloro.

**B** Otras, cursan con cloro urinario alto (>10 mEq/l) y se denominan resistente al cloro.

COLOR URINARIO <10 MEQ/L  
COLOR SENSIBLE

**C** Pérdidas gástricas. Es la causa más importante de este grupo de pacientes. El ejemplo clásico de alcalosis metabólica consecutiva a vómitos continuos es la estenosis pilórica (ver cuadro), los episodios de emesis repetidos extraen  $\text{H}^+$  y  $\text{Cl}^-$ , secretados dentro de la luz gástrica por las células parietales, mientras que el  $\text{HCO}_3$  retorna a la sangre venosa. La respues-

ta inicial de los riñones es un aumento en la excreción de bicarbonato acompañándose de pérdidas urinarias de sodio y potasio conduciendo a hipokalemia y depleción de volumen.

También pueden ocurrir alcalosis metabólica por pérdidas gástricas por la succión gástrica.

El pediatra debe estar alerta ante un recién nacido hijo de madre adolescente con trastornos de la alimentación, debido a que estos pacientes al nacer muestran sistemáticamente el cuadro electrolítico de la madre.

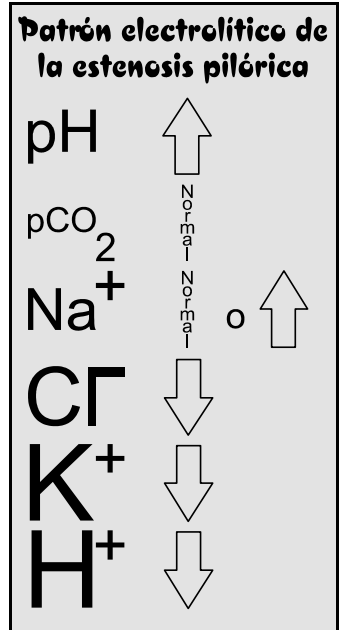
**D** Terapia Diurética. Los diuréticos son las drogas que más comúnmente conducen a alcalosis metabólica hipoclorémica en las unidades neonatales. Las tiazidas producen alcalosis metabólica reabsorbiendo sodio y cloro en el túbulo contorneado distal. Acido Etacrínico y Furosemida actúan en el asa de Henle bloqueando el transporte  $\text{Cl}:\text{K}:\text{Na}$  en la rama gruesa ascendente.

La alcalosis metabólica por diuréticos se produce por las siguientes razones:

1. Pérdidas urinarias de sodio, potasio, calcio y cloro.
2. La pérdida de potasio produce hipokalemia y aumento de la reabsorción tubular de  $\text{HCO}_3$ .
3. La pérdida de potasio hace que el sodio y los hidrogeniones entren en la célula.
4. Las pérdidas de sodio y agua producen hipovolemia, disminución de la RFG, hiperaldosteronismo y aumento de la reabsorción tubular distal de sodio, hidrogeniones y cloro.

**E** Baja Ingesta de Cloro. La ingestión de fórmulas con bajo contenido de cloro resulta en alcalosis metabólica hipoclorémica con falla de creci-

miento y posteriormente anomalías de desarrollo neurológico. En algunos lactantes alimentados con soya se comprueba un cuadro de retardo del crecimiento, paresia, letargia y alcalosis metabólica grave. Estos niños tienen hiperreninemia e hipoadosteronismo, con cloro bajo y bicarbonato alto. El único factor responsable de la alcalosis es el alimento pobre en cloro y rico en álcali (equivalente a 5 mEq/kg./día).



**F** Pérdidas intestinales. La clorhidrorrea congénita es un síndrome raro que afecta el colon y se manifiesta por diarrea y alcalosis congénita. Estos pacientes tienen, diarrea acuosa cursando con heces ácidas, cloro urinario disminuido y alcalosis metabólica. Se cree que el defecto consiste en una alteración del transporte electrolítico intestinal, produciéndose heces fecales con alto contenido de cloro e hidrógeno.

**G** Fibrosis Quística. Es un trastorno caracterizado por pérdida de electrolitos (Na y Cl) a través de la piel en combinación con vómitos o diarrea conduciendo a contracción de volumen. Hiponatremia, hipocloremia y alcalosis metabólica pueden ser la presentación inicial de la fibrosis quística en lactantes.

**I** Síndrome de Bartter, grave trastorno caracterizado por tensión arterial normal, excreción aumentada de cloro urinario, hipokalemia, hiperprostaglandinuria, hiperreninemia e hiperaldosteronuria.

**J** Síndrome de Gitelman por el contrario es un trastorno benigno, caracterizado por hipokalemia, excreción de magnesio urinario, depleción de Magnesio y alcalosis metabólica.

**K** Con la administración reciente de diuréticos, la orina puede contener cantidades significativas de cloro, independientemente del estado de contracción de volumen.

**CLORO URINARIO >10 MEQ/L**

**CLORO RESISTENTE**

**HIPERTENSIÓN**

La mayoría de los pacientes que presentan eliminación significativa de cloro urinario, cursan con hipertensión arterial, debida, sobretudo, a expansión del líquido extracelular.

**H** El cuadro clínico se caracteriza fisiopatológicamente por aumento en la eliminación de sodio y cloro al túbulo colector en presencia de actividad mineralocorticoide. Esto resulta en un aumento en la reabsorción de sodio e hidrogeniones, excreción de Cl y K<sup>+</sup> con desarrollo de hipokalemia, aumento de la amoniogénesis, con formación de HCO<sub>3</sub> y alcalosis metabólica.

La mayoría de estos pacientes demuestran excesiva actividad mineralocorticoide de origen endógeno o exógeno. Esta actividad mineralocorticoide difiere según el estado patológico presente.

Condiciones tales como:

- Estenosis de arteria renal.
- Tumores secretores de Renina.
- Hiperaldosteronismo primario.
- Síndrome de Cushing.
- Hiperplasia adrenal congénita.

Son responsables de cuadros de alcalosis metabólica en un número escaso de pacientes pediátricos. Esta alcalosis no cede ante el empleo de soluciones salinas.

**CLORO URINARIO >10 MEQ/L**

**TENSIÓN ARTERIAL NORMAL**

Como ya dijimos la mayoría de los pacientes de este grupo son hipertensos pero hay dos tubulopatías raras que cursan con alcalosis metabólica y tensión arterial normal:

