



## Urgencias Metabólicas

### 8.9. Alcalosis metabólica

Nekane Capetillo Arranz, Alejandro Morlan Jiménez  
Donostia Unibertsitate Ospitalea – Hospital Universitario Donostia

#### CONCEPTO

pH >7.45 por  $\uparrow$  HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Mecanismo compensador:  $\uparrow$  pCO<sub>2</sub>

#### PATOGENIA

1. **Causa inicial:** pérdidas digestivas o renales de H<sup>+</sup>, o aporte excesivo de bicarbonato.
2. **Factor de mantenimiento** que evita que se elimine el exceso de bicarbonato por la orina: disminución del volumen circulante, hiperaldosteronismo, o hipopotasemia grave K <2 mEq/l.

Mecanismo:

- **Contracción del volumen circulante eficaz:** al intentar restaurar la volemia se reabsorbe el sodio en el riñón, que se acompaña de bicarbonato. La pérdida de volumen puede ser real (vómitos, aspiración nasogástrica, terapia diurética o adenoma veloso) que se corregirá con la expansión de volumen. Otras causas como la insuficiencia cardíaca o la vasodilatación sistémica que se da en la cirrosis también disminuyen el volumen circulante eficaz (estados edematosos), pero no se corregirán con volumen, e incluso empeorará.
- **Hiperaldosteronismo** (no secundario a hipovolemia): aumenta la actividad mineralocorticoide, que aumentará la excreción de H<sup>+</sup> y la regeneración de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. No responde a la expansión con volumen.
- **Hipopotasemia grave** (K <2 mEq/l): favorece la excreción de H<sup>+</sup> en la nefrona distal.

#### ETIOLOGÍA / CLASIFICACIÓN

Para poder realizar la clasificación es necesario estimar el volumen circulante eficaz, que se hará mediante el Cl<sup>-</sup> en orina.

- **ALCALOSIS CLORO-SENSIBLES (Cl<sup>-</sup> <15 mEq/l): CONTRACCIÓN DE VOLEMIA**
  - **Pérdidas digestivas:** vómitos, drenaje mantenido de secreción gástrica (SNG), diarrea crónica, abuso crónico de laxantes, adenoma veloso de colon, clorurea congénita, inhibición de la secreción pancreático-duodenal (somatostatina y análogos).
  - **Pérdidas renales:** diuréticos de asa y **tiacidas** (tras su suspensión), aniones no reabsorbibles (penicilina, carbenicilina), estado posthipercápnico.
  - **Sobrecarga de álcalis exógenos:** Bicarbonato sódico, Síndrome de leche-alkalinos, administración de antiácidos, aniones orgánicos (lactato, citrato-transfusiones, acetato-diálisis)
  - **Alcalosis por contracción:** pérdidas de Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, H<sub>2</sub>O (diuréticos)

- **ALCALOSIS CLORO-RESISTENTES (Cl<sup>-</sup> >15 mEq/l): EXCESO MINERALOCORTICOIDE**
  - Normotensión: **diuréticos** (durante su uso), Sd Bartter, hipopotasemia grave (K<sup>+</sup> <2 mEq/l) hipercalcemia e hipoparatiroidismo, déficit de Mg<sup>++</sup>, alcalosis de realimentación
  - **Hipertensión:**
    - **Aldosterona normal o baja:** Sd Cushing (adenoma, ACTH ectópica [carcinoma broncogénico, de timo, páncreas, ovario, medular de tiroides, feocromocitoma, adenoma bronquial]), Sd adrenogenitales (déficit de 11b-hidroxilasa), Sd de Liddle, Ac glicirrínico (regaliz), tabaco de mascar.
    - **Aldosterona alta**
      - Renina baja: hiperaldosteronismo primario
      - Renina alta: HTA vascularrenal (estenosis de arteria renal), HTA maligna, tumor secretor de renina, tratamiento con estrógenos.

#### DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis y exploración**
- **Clínica:** Habitualmente asintomático.
  - En alcalosis intensa (pH >7,55) pueden observarse alteraciones del SNC (confusión, estupor, hipoventilación, convulsiones), alteraciones secundarias a hipocalcemia (irritabilidad neuromuscular, tetania, prolongación del QT y aparición de ondas U) e hipopotasemia (hiperreflexia, debilidad muscular y disminución de la contractilidad miocárdica).
  - Además puede haber síntomas y signos asociados a deshidratación (pérdida de turgencia cutánea, astenia, ortostatismo, calambres musculares).
- **Gasometría arterial:**  $\uparrow$  pH,  $\uparrow$  HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>,  $\uparrow$  PaCO<sub>2</sub>.
- **Analítica.** Hemograma, bioquímica con iones, orina con iones
- **Rx Tórax y EKG**

#### TRATAMIENTO:

Se tratarán las causas específicas y los mecanismos de mantenimiento. El **objetivo** será alcanzar una cifra de pH <7,55 y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < 40 mEq/l.

#### Alcalosis cloro-sensible:

- Cuando es resultado de vómitos persistentes o aspiración gástrica se podrá tratar mediante fármacos que reduzcan la secreción de HCl, como **bloqueadores H<sub>2</sub>** o **IBP**.
- Reposición de la volemia con soluciones salinas: **CINa** vo ó **SSF** iv ajustando el volumen a la TA, diuresis y riesgo de sobrecarga.
- Cuando haya hipopotasemia, se repondrá el K<sup>+</sup>: **CIK** 10-20 mEq/500ml SF (0,6 mEq/kg de peso reponen 1 mEq de potasio plasmático). El CIK en bolo es mortal. Debe administrarse en perfusión iv continua sin superar los 20 mEq/hora, sin realizar diluciones superiores a 60 mEq/l.

## Urgencias Metabólicas

### 8.9. Alcalosis metabólica

- En pacientes en los que se contraindique la sobrecarga de líquidos (p.ej. Insuficiencia Cardíaca, Sínd.nefrótico) se puede usar **acetazolamida** (Edemox ®) 250mg/12h vo, aumentando la eliminación de bicarbonato. La acetazolamida estará contraindicada en casos de hipersensibilidad a sulfamidas, enfermedad hepática, hipopotasemia y enfermedad renal severa.
- En pacientes con fracaso renal y alcalosis metabólica grave (pH >7,60) debe valorarse la realización de **diálisis**.

#### Alcalosis cloro-resistente:

- Si la causa es la hipopotasemia, administrar **potasio vo o iv**. (NO usar ascorbato en estos casos). La dosis oral habitual suele ser 10-20 mEq, dos a cuatro veces al día (20-80 mEq día) dependiendo de la severidad de la hipopotasemia. El CIK puede administrarse intravenoso a paciente que no pueden tomar medicación oral, o como adyuvante.
- Si el origen es un exceso de actividad mineralocorticoide, administrar **diuréticos distales**:
  - **Espironolactona** (Aldactone®) 100 mg, tres veces al día, vo. Es un antagonista de la aldosterona, para que haga efecto es necesario que haya hiperaldosteronismo.
  - **Amilorida** (Ameride®) 10-20mg/24h vo. No necesita la presencia de la aldosterona para ejercer su acción.

#### PUNTOS CLAVE

- Lo prioritario es evaluar la gravedad clínica.
- Es imprescindible una correcta interpretación de la gasometría, pero se tratará el enfermo y no la gasometría.
- Determinar si hay alteraciones del potasio. La alcalosis metabólica y la hipokaliemia suelen aparecer asociadas.
- El K se repondrá con CIK en la alcalosis metabólica hipopotasémica. NO con ascorbato (BoiK®) pues aumenta la alcalosis.
- Manejar cuidadosamente los diuréticos (especialmente en EPOC) por el riesgo de alcalosis metabólica.