

ALCALOSIS Y ACIDOSIS METABÓLICAS.

ACIDOSIS	RESPIRATORIA	CO ₂ ↑	pH ↓
	METABOLICA	H ⁺ ↑	pH ↓
ALCALOSIS	RESPIRATORIA	CO ₂ ↓	pH ↑
	METABOLICA	H ⁺ ↓	pH ↑

Alcalosis

La alcalosis metabólica es uno de los trastornos del equilibrio ácido-base en que una concentración baja de hidrogeniones circulantes y el consecuente aumento de la concentración de bicarbonato, eleva el pH del plasma sanguíneo por encima del rango normal (7.35-7.45).

En la alcalosis metabólica se halla un pH arterial superior a 7.45 y un bicarbonato plasmático (HCO₃⁻) superior a 25 mmol/l como alteraciones primarias, y un aumento de la presión parcial de CO₂ (pCO₂) por hipoventilación compensatoria.

Definición

La alcalosis metabólica se produce a causa de ganancia neta de [HCO₃⁻] o de pérdida de ácidos no volátiles (en general HCl) procedentes del líquido extracelular.

El trastorno entraña una fase generadora, en la que la pérdida de ácido suele causar alcalosis, y una fase de "mantenimiento", en la que el riñón es incapaz de compensar mediante la eliminación de bicarbonato (HCO₃⁻).

Los riñones y los pulmones regulan el estado ácido/base, los riñones poseen una impresionante capacidad de eliminar HCO₃, y la persistencia de una alcalosis metabólica representa un fracaso de los riñones para eliminar HCO₃ de la forma habitual.

Etiología

Si a un individuo normal se le administra una carga de bicarbonato sódico, se produce un alza del pH de corta duración, ya que el riñón es capaz de responder rápidamente eliminando el exceso de bicarbonato. Así, para que una alcalosis metabólica se mantenga en el tiempo son necesarias dos condiciones:

1 - Una pérdida continua de hidrogeniones o ingreso mantenido de bases. La pérdida de H⁺ puede deberse entre otras causas a vómitos, o sondas nasogástricas, como también al uso excesivo de diuréticos. El ingreso exagerado de bases puede deberse a administración terapéutica de bicarbonato o de sustancias como lactato (soluciones endovenosas), acetato (diálisis) y citrato (transfusiones).

2 Una alteración en la función renal que impida la excreción de bicarbonato. Ésta puede deberse a las siguientes condiciones:

Hipovolemia: en estos casos prima la reabsorción de Na^+ , ion que se reabsorbe junto con bicarbonato. Si no se corrige la hipovolemia, la alcalosis persiste a pesar de que haya cesado la pérdida de H^+ o el ingreso de bases.

Aumento de mineralo-corticoides (aldosterona) como en el síndrome de Conn. En estos casos hay retención de Na^+ con pérdidas exageradas de H^+ y K^+ , que impiden la eliminación de bicarbonato. En ellos es necesario corregir la hipokalemia o el hiperaldosteronismo para normalizar el pH.

Hipokalemia: en estos casos hay una pérdida exagerada de H^+ por la orina que impide compensar la alcalosis.

Hipocloremia: cuando este anión disminuye, se aumenta el bicarbonato para mantener el equilibrio isoeléctrico. Lo inverso también es cierto y, cuando se retiene bicarbonato para compensar una acidosis respiratoria, el Cl baja. Es importante tener presente este punto durante la corrección de la acidosis respiratoria, ya que si no se suministra Cl al paciente, llega el momento en que el bicarbonato acumulado durante la compensación no puede seguirse eliminando, ya que debe mantenerse el equilibrio isoeléctrico. Con ello se produce una alcalosis que inhibe la ventilación, imposibilitando la corrección total de la acidosis respiratoria.

Estas alteraciones pueden deberse a una serie de causas:

Diuréticos como son los diuréticos de Asa o tiazidas que producen una excreción de Cl, Na, K, H^+ y H_2O , con retención de HCO_3^- que junto a la hipocloremia e hipocalemia traducen alcalosis metabólica.

Síndrome de Bartter: enfermedad congénita, con alcalosis resistente a cloruro, que no responde a medidas de hidratación. Produce excreción de Na que causa hiperestimulación del SRAA que excreta K^+ produciendo hipocalemia con alcalosis metabólica.

Síndrome de Gitelman: rasgo autosómico recesivo y se debe a mutaciones del transportador de Na y Cl sensible a las tiazidas. La reabsorción reducida de Na^+ en el túbulo contorneado distal ocasiona deficiencia de volumen e hipopotasiemia

Mecanismo de compensación]

En cualquiera de estas condiciones existe compensación respiratoria, que consiste en una disminución de la ventilación alveolar con aumento de la PaCO_2 y el subsiguiente aumento de protones en sangre al desplazarse el equilibrio del tampón bicarbonato provocando una caída del pH que vuelve a rangos fisiológicos. Sin embargo, ésta es limitada, ya que la hipercapnia produce hipoxemia que estimula la ventilación. Por esta razón, la PaCO_2 como compensación rara vez sube de 55 mmHg.

Síntomas

Los síntomas de alcalosis pueden ser cualquiera de los siguientes:

Confusión (puede progresar a estupor o coma), Temblor de manos, Mareos, Fasciculaciones musculares, Náuseas, vómitos, Entumecimiento u hormigueo en la cara, manos o pies, Espasmos musculares prolongados (tetania).

Diagnóstico

Para el diagnóstico de una alcalosis metabólica lo primero será realizar una gasometría arterial. Esta prueba consiste en la extracción de una muestra de sangre que a continuación introduciremos en un gasómetro que medirá: el pH, la presión arterial de CO₂ (pCO₂) y la presión arterial de O₂ (PO₂). Recordar que las presiones correspondientes a los gases representan la fracción disuelta de los mismos, pues es esta la que crea presión y no la unida a hemoglobina. A partir de los datos obtenidos en la gasometría también podremos calcular otros como la presión alveolar de O₂ (a través de la ecuación del gas alveolar), la diferencia alveolo-arterial de O₂, la P50 (presión arterial de O₂ que hace que la hemoglobina esté saturada en un 50%, indica la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno), y el bicarbonato.

En el caso de la alcalosis metabólica habremos de centrarnos en el análisis de los datos obtenidos acerca de la presión arterial de CO₂ y el pH. Esto es debido a que el pH y la relación ácido-base del tampón bicarbonato (CO₂ actuaría como ácido y bicarbonato como base) es muy estrecha, **siendo los valores normales de 7,35-7,45 para el pH y de 35-45 mmHg para la PCO₂. Todas las variaciones que sobrepasen esos umbrales indicarán una alcalosis (si el pH es mayor) o una acidosis (si el pH es menor). Si observamos un aumento del bicarbonato estaremos ante una alcalosis metabólica.** Si lo que se observa es un descenso de la PCO₂ estaremos también ante una alcalosis, pero en este caso respiratoria porque será debida a hiperventilación (los pulmones son muy eficientes eliminando CO₂).

Otras pruebas que medirían el pH y los niveles de CO₂ y bicarbonato en el riñón serían un análisis de orina o un análisis básico de química sanguínea. Se medirán en relación con el riñón porque la alcalosis metabólica es debida a la acumulación de bicarbonato en el mismo debido a múltiples factores, como pueden ser: vómitos, diarrea, diuréticos, fibrosis quística, síndromes como el de Cushing o Bartter, etc.

En el caso de trastornos que conllevan la pérdida de cloro (vómitos prolongados, diuréticos...) o ingesta insuficiente de cloro estaremos ante una alcalosis hipoclorémica. Es debido a que la pérdida de cloro tiene como consecuencia la retención de bicarbonato en el riñón (alcalosis). Si por el contrario la alcalosis no es debido a bajos niveles de cloro, el cloro es >30mEq/l (Síndrome de Cushing, de Bartter, de Gietelman...) la alcalosis es cloro resistente. Para saber si la alcalosis es cloro sensible o cloro resistente realizaremos un ionograma urinario.

Tratamiento

Para el tratamiento de la alcalosis, el médico necesita encontrar la causa.

Se pueden necesitar medicamentos para corregir la pérdida de químicos (como cloruro y potasio). Además, se monitorearán los signos vitales (temperatura, pulso, ritmo respiratorio y presión arterial).

Complicaciones

Sin tratamiento o con tratamiento inapropiado, las complicaciones pueden incluir las siguientes: Arritmias, Coma, Desequilibrio de electrolitos (como la hipocaliemia)

Acidosis metabólica

Hay varios tipos de acidosis metabólica: La acidosis diabética (también llamada cetoacidosis diabética o CAD) se presenta cuando sustancias conocidas como cuerpos cetónicos, que son ácidos, se acumulan en el cuerpo. Esto ocurre cuando la diabetes tipo 1 no está controlada.

Definición

La acidosis metabólica es uno de los trastornos del equilibrio ácido-base, caracterizado por un incremento en la acidez del plasma sanguíneo y es, por lo general, una manifestación de trastornos metabólicos en el organismo.

Etiología

Las acidosis no respiratorias o "metabólicas" se pueden producir por cuatro mecanismos principales:

- a) Exceso de producción de hidrogeniones, cuyas causas más frecuentes son la Cetoacidosis diabética y la acidosis láctica en casos de shock.
- b) Intoxicación con sustancias cuyo metabolismo produce ácidos, tales como salicilatos y alcohol metílico.
- c) Pérdida excesiva de bicarbonato por vía digestiva (diarrea profusa) o urinaria
- d) Falta de eliminación de ácidos fijos en insuficiencia renal que es, probablemente, la causa más frecuente.

Cuando se produce una acidosis en forma aguda, la compensación se inicia en forma casi instantánea por acción de los tampones extracelulares y por un cierto grado de hiperventilación inicial por estimulación del centro respiratorio. Luego, entra a actuar el tamponamiento intracelular y posteriormente el incremento progresivo de la respuesta ventilatoria. Aun cuando esta respuesta ventilatoria se inició muy precozmente, no alcanza su máxima intensidad hasta después de 12 a 24 horas, debido a que la barrera hematoencefálica es poco permeable al HCO_3^- , por lo cual, la disminución de la concentración de HCO_3^- producida por una acidosis metabólica va a ser más lenta en el encéfalo que en el plasma.

En consecuencia, la máxima estimulación respiratoria sólo se logrará después de algunas horas, cuando se haya producido un equilibrio en la concentración de bicarbonato en todo el organismo. Lo inverso sucede en casos de una corrección más o menos brusca de una acidosis metabólica crónica. En los pacientes con insuficiencia renal crónica, por ejemplo, la diálisis corrige rápidamente la acidosis del plasma, mientras que la acidosis cerebral demora más. En consecuencia, estos pacientes continúan hiperventilando por algunas horas después de terminada la diálisis. Si el riñón está funcionando adecuadamente (lo que no ocurre en casos con insuficiencia renal, shock, etc.) este órgano también participa en la compensación, eliminando hidrogeniones y reteniendo bicarbonato. Pese a todos estos mecanismos compensatorios, en la acidosis metabólica crónica de alguna cuantía el pH nunca llega al rango normal.

La cantidad de cationes y aniones se mantienen iguales manteniéndose así en equilibrio las cargas eléctricas. Esta propiedad se aprovecha para calcular indirectamente la cantidad de aniones de ácidos fijos, cuya medición es difícil. Como los aniones proteínas no cambian en estos trastornos, un aumento de aniones de ácidos fijos va a reducir la cantidad de los aniones cloro y bicarbonato, sin cambiar la del

sodio que constituye casi el total de los cationes. Por lo tanto la diferencia entre sodio y la suma de cloro y bicarbonato, es indicadora de la cantidad de aniones de ácidos fijos. El aumento de esta diferencia, denominada anión gap (AG), indica acidosis metabólica

Síntomas

La acidemia extrema conduce a complicaciones neurológicas y cardíacas: letargo, estupor, coma, convulsiones; arritmias (taquicardia ventricular), disminución en la respuesta a la epinefrina; ambas conducen a la hipotensión arterial.

Tratamiento

El identificar la enfermedad desencadenante es la clave para la corrección del trastorno.

Trastorno	pH	Cambio Primario	Cambio Secundario
Acidosis Metabólica	↓	↓ HCO_3^-	↓ pCO_2
Alcalosis Metabólica	↑	↑ HCO_3^-	↑ pCO_2
Acidosis Respiratoria	↓	↑ pCO_2	↑ HCO_3^-
Alcalosis Respiratoria	↑	↓ pCO_2	↓ HCO_3^-

Referencias]

1. MedlinePlus (agosto de 2009). «Alcalosis». *Enciclopedia médica en español*. Consultado el 3 de agosto de 2010.
2. MUT NAVARRO, T.; SUAY CANTOS, A.; COSTA BELLOT, A. y MECHO CARREGUI, M^a. D.. *Alcalosis metabólica en los límites de la hipocloremia*. *An. Med. Interna* (Madrid) [online]. 2002, vol.19, n.1 [citado 2010-08-05], pp. 49-50. ISSN 0212-7199. doi: 10.4321/S0212-71992002000100012.
3. *Harrison Principios de Medicina Interna* (15^a edición). Madrid: Mc Graw Hill interamericana. 2005. pp. 341-342. ISBN 844860363X.
4. Escuela de Medicina de la Pontífica Universidad Católica de Chile <http://escuela.med.puc.cl/Default.html> (2007). «Alteraciones del equilibrio ácido base». Consultado el 28 de marzo de 2012.
5. Dr. Adolfo de la Peña Llerandi (septiembre de 2007). «Alcalosis metabólica». Consultado el 24 de marzo de 2012.
6. Seifter JL. Acid-base disorders. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders; 2011:chap 120.