

## Chapter 11 / Capítulo 11

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in  
Emergencies (Spanish Edition)*  
ISBN: 978-9915-9680-0-1  
DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch11

©2025 The authors. This is an open access  
article distributed under the terms of the  
Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0  
License.

# Respiratory and Metabolic Alkalosis

## Alcalosis respiratoria y metabólica

Jorge A. Barrios Flores<sup>1</sup> , Freddy Ednildon Bautista-Vanegas<sup>2</sup> 

<sup>1</sup>Seguro Social Universitario. Cochabamba, Bolivia  
<sup>2</sup>Kliniken Beelitz GmbH, Neurologische Rehabilitationsklinik. Beelitz-Heilstätten, Brandenburg, Germany.

**Objetivos:**

- Describir las características de la alcalosis respiratoria.
- Conocer los factores responsables de la alcalosis metabólica.
- Entender los mecanismos por lo que se puede corregir la alcalosis metabólica.

**ALCALOSIS RESPIRATORIA**

- Causada por hiperventilación alveolar (disminución de  $pCO_2$ ).
- En la fase aguda, el bicarbonato plasmático baja ~2 meq/l por cada 10 mm hg de disminución en  $PCO_2$ ; en la crónica, disminuye ~4 meq/L.
- A nivel renal, hay menor reabsorción de  $HCO_3^-$  y disminución de excreción de amonio.
- Condiciones comunes: ansiedad, neumonía, sepsis, falla hepática.

**ALCALOSIS METABÓLICA**

Esta afección se caracteriza por un aumento primario del  $HCO_3^-$  plasmático y del pH extracelular. El facultativo debe plantearse un grupo de preguntas que faciliten o que encaminen el diagnóstico para un futuro tratamiento: ¿Qué generó el aumento de  $HCO_3^-$ ? ¿Qué impide la excreción renal del

La tabla 11.1 resume las principales causas de alcalosis metabólica.

Tabla 11.1. Causas de alcalosis metabólica	
I. Pérdida de hidrógeno	
A. Pérdida gastrointestinal	
1. Eliminación de las secreciones gástricas, ya sea por vómito o succión nasogástrica	
2. Antiácidos en insuficiencia renal avanzada	
B. Pérdida urinaria	
1. Diuréticos de asa o tiazidas	
2. Exceso mineralocorticoide primario (hiperaldosteronismo)	
3. Alcalosis poshipercápnica	
4. Hipercalcemia y síndrome por leche-álcali	
C. Entrada de $H^+$ a las células	
1. Hipopotasemia	
II. Administración de bicarbonato o un ion orgánico que puede metabolizarse en bicarbonato, como el citrato en transfusiones sanguíneas	
III. Alcalosis por contracción	
A. Diuréticos de asa o tiazidas en pacientes edematizados	
B. Vómito o succión nasogástrica en aclorhidria	
C. Pérdida por sudor en fibrosis quística	
Fuente: Elaboración propia	

### Mecanismos perpetuantes

Varios mecanismos perpetúan la situación. La depleción de volumen y de cloro evita la excreción de bicarbonato. La hipovolemia estimula aldosterona, lo que promueve la reabsorción de sodio y secreción de  $H^+$  y  $K^+$ . Por su parte, la hipocloremia impide la secreción de  $HCO_3^-$  por células intercaladas tipo B del túbulo colector.

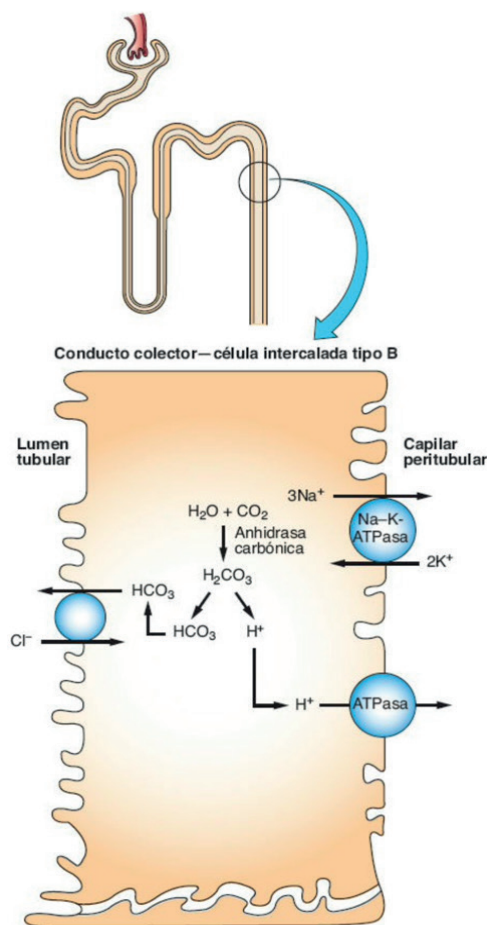


Figura 11.1. Secreción de bicarbonato en el túbulo colector

### Hiperaldosteronismo Primario e Hipopotasemia

- El exceso de aldosterona lleva a:
  - Retención de sodio.
  - Secreción aumentada de  $H^+$  y  $K^+$  → alcalosis metabólica e hipopotasemia.
- La hipopotasemia agrava la alcalosis mediante acidosis intracelular, reforzando la reabsorción de  $HCO_3^-$ .
- La corrección con KCl revierte estos efectos.

### Diagnóstico con Cloro Urinario

- Útil cuando la historia clínica no es clara.
- Cloro urinario  $<25$  mEq/L → sugiere depleción de volumen (vómito, diuréticos).
- Cloro  $>40$  mEq/L → indica exceso mineralocorticoide o normovolemia.

### **Electroquímica de la Orina**

- En presencia de bicarbonaturia:
  - Se excreta  $\text{HCO}_3^-$  acompañado de  $\text{Na}^+$  o  $\text{K}^+$  para mantener electroneutralidad.
  - Esto genera pérdida de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  y disminución del  $\text{Cl}^-$  urinario.
- La aciduria paradójica (pH urinario  $< 5,5$  en alcalosis) se observa cuando todo el  $\text{HCO}_3^-$  es reabsorbido debido a hipovolemia y cloropenia.

### **TRATAMIENTO**

El objetivo del tratamiento es la corrección del déficit de volumen, potasio y cloro. La reposición con NaCl o KCl disminuye reabsorción de  $\text{HCO}_3^-$ , permite su excreción y eleva el  $\text{Cl}^-$  tubular, lo que favorece la secreción de  $\text{HCO}_3^-$  por células intercaladas tipo B.

En estados edematosos (ICC, cirrosis), el tratamiento con cloruro sódico está contraindicado. Como alternativas se plantea el uso de Ácido clorhídrico IV (el cual puede ser riesgoso), o la administración de acetazolamida, la cual es un inhibidor de anhidrasa carbónica, la cual promueve la excreción de  $\text{NaHCO}_3$ .