

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 Flores¹ , Freddy Ednildon Bautista-Vanegas² 

¹Seguro Social Universitario. Cochabamba, Bolivia

²Kliniken 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 poshipercápica
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 túbulito colector.

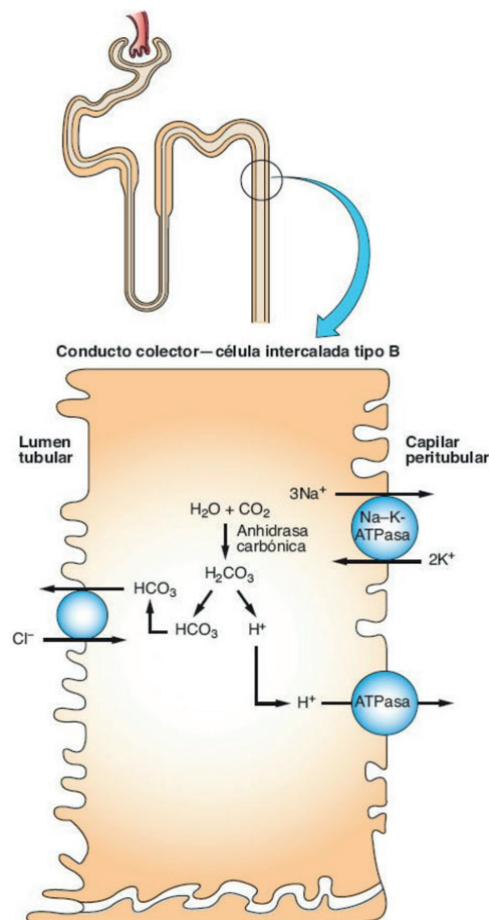


Figura 11.1. Secrección de bicarbonato en el túbulito colector

Hiperaldosteronismo Primario e Hipopotasemia

- El exceso de aldosterona lleva a:
 - Retención de sodio.
 - Secrección 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 HCO_3^- acompañado de Na^+ o K^+ para mantener electroneutralidad.
 - Esto genera pérdida de Na^+ , K^+ y disminución del Cl^- urinario.
- La aciduria paradójica (pH urinario <5,5 en alcalosis) se observa cuando todo el 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 HCO_3^- , permite su excreción y eleva el Cl^- tubular, lo que favorece la secreción de 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 NaHCO_3 .