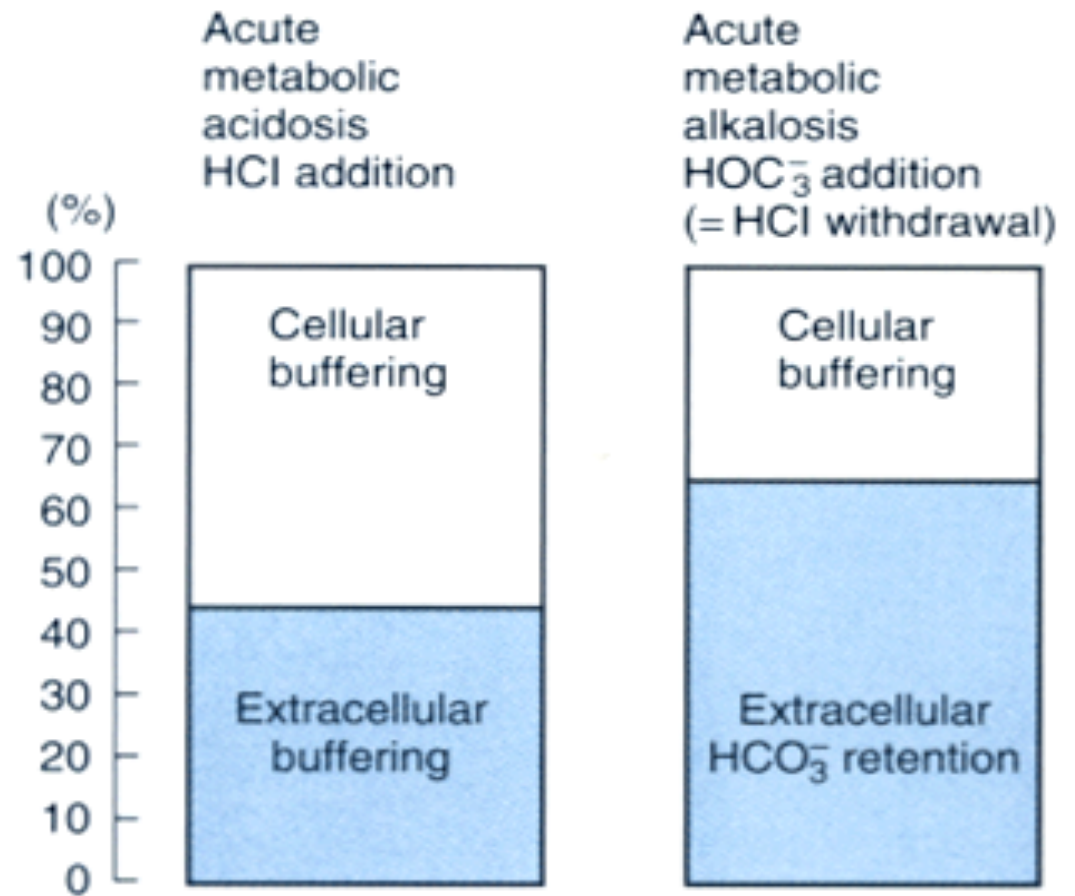
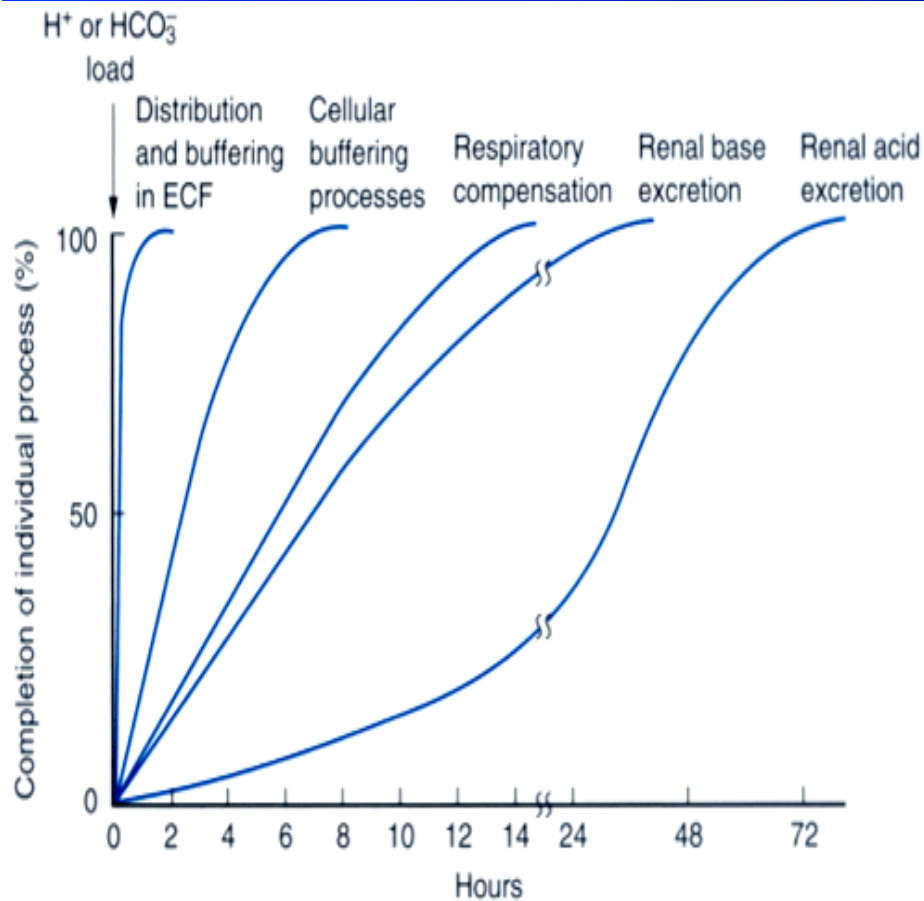


ALCALOSIS METABOLICA

BIOQ. ALEXIS MURYAN

DISTRIBUCION DE LOS BUFFERS



ALCALOSIS METABOLICA

➤ FASE DE GENERACION

“ CAUSAS QUE LA ORIGINAN “

➤ FASE DE MANTENIMIENTO

“ PERSISTE AUNQUE CEDA LA CAUSA QUE LA ORIGINA “

➤ FASE DE CORRECCION

ALCALOSIS METABOLICA



↑ PRIMARIA $\text{CO}_3\text{H}^-_{\text{pl}}$

BALANCE DE H^+



(-)
SALIDA > ENTRADA
(PRODUCCION)

**ESPACIO DISTRIB.
APARENTE CO_3H^-**



DISMINUIDO
 $\text{CL}^-_{\text{liq.}} > \text{CL}^-_{\text{pl}}$
 $\text{CO}_3\text{H}^-_{\text{liq.}} < \text{CO}_3\text{H}^-_{\text{pl}}$

MECANISMOS QUE ORIGINAN UN BALANCE (-) DE H⁺

CARGA DE ALCALIS
EXOGENOS

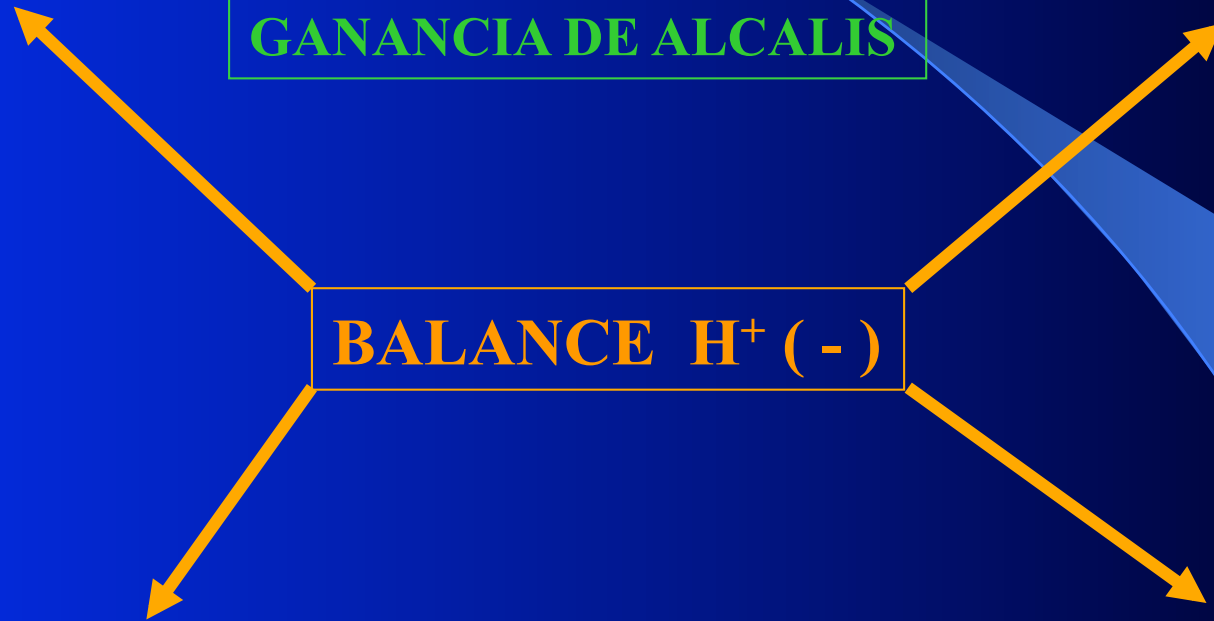
PRODUCCION ENDOGENA
DE BASES

GANANCIA DE ALCALIS

BALANCE H⁺ (-)

PERDIDAS DE H⁺

EXCESO DE
MINERALOCORTICOIDES



CAUSAS DE ALC. METABOLICA SEGÚN SU MECANISMO

➤ GANANCIA DE ALCALIS

• ADM. RAPIDA O CONTINUA DE CO₃H⁻

DOSIS: 10 mEq/Kg

CO₃H⁻ 27 – 28 mEq/L

15-20 “

33 – 36 “

>

40 “

RESTRICCIÓN SALINA:

DIETA ^(N)Na vs DIETA BAJA EN Na

10-15 mEq/Kg

2 mEq/Kg

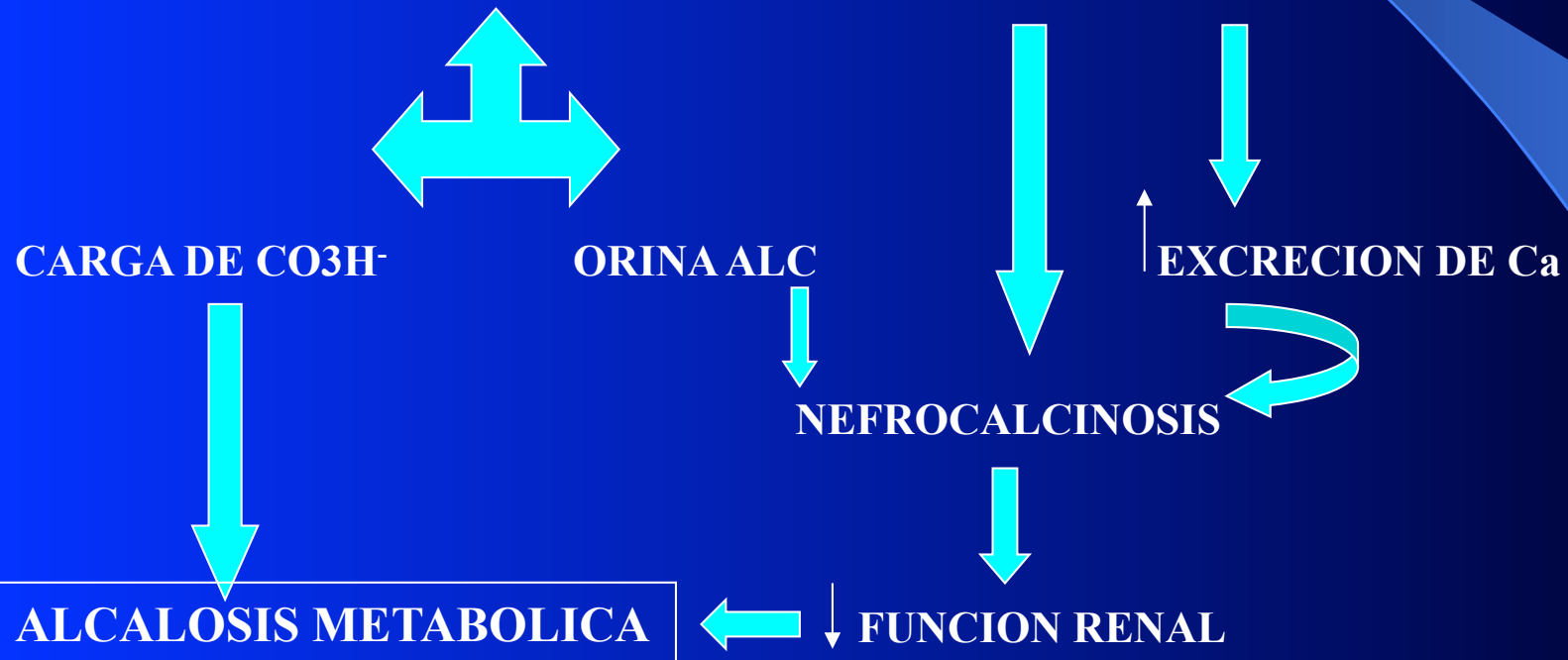
} = ↑ CO₃H⁻pl

CAUSAS DE ALC. METABOLICA SEGÚN SU MECANISMO

➤ GANANCIA DE ALCALIS

• SIND. LECHE Y LOS ALCALINOS

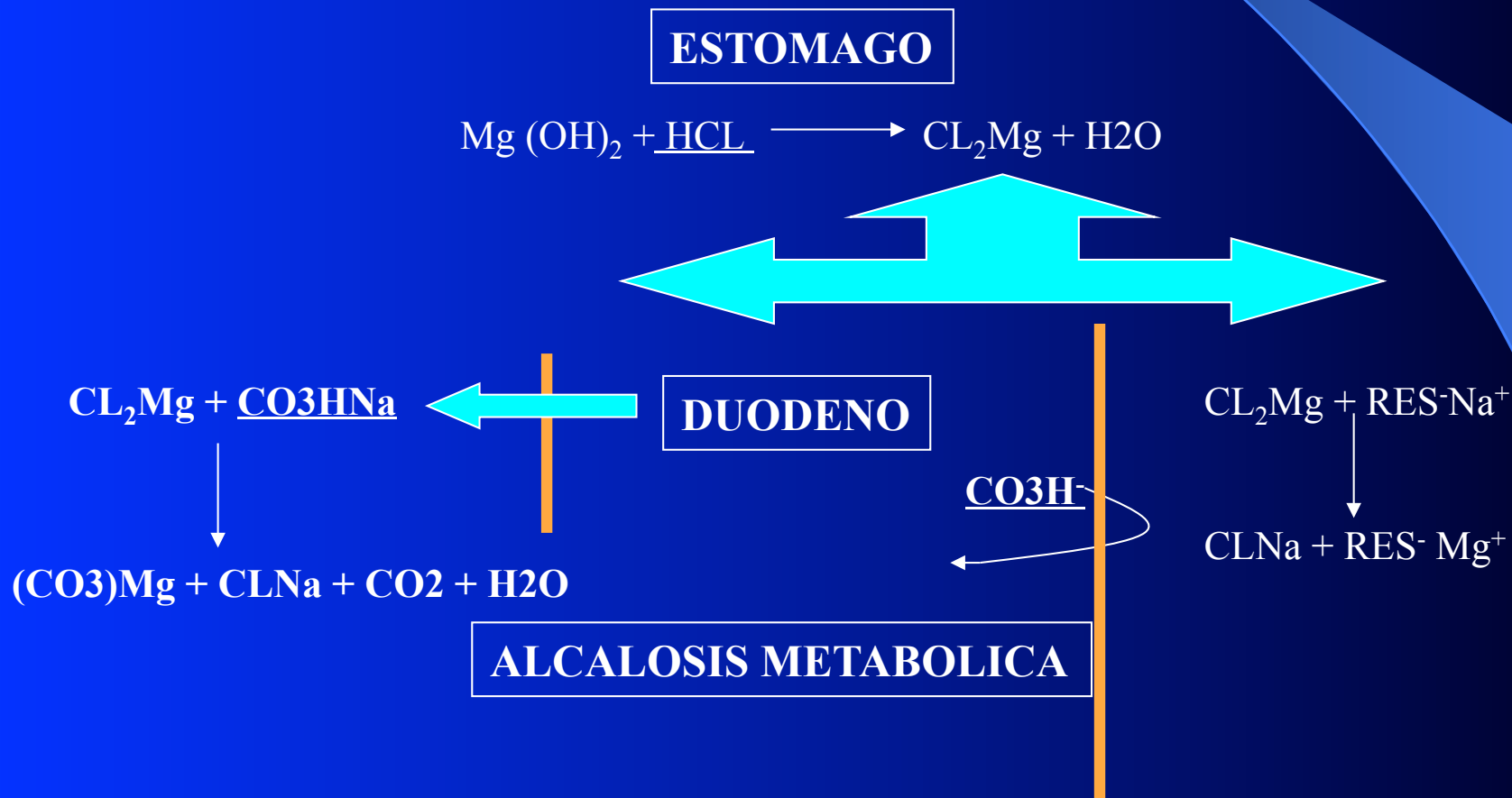
BASE ABSORBIBLE + INGESTA CALCIO + INSUF. RENAL



CAUSAS DE ALC. METABOLICA SEGÚN SU MECANISMO

➤ GANANCIA DE ALCALIS

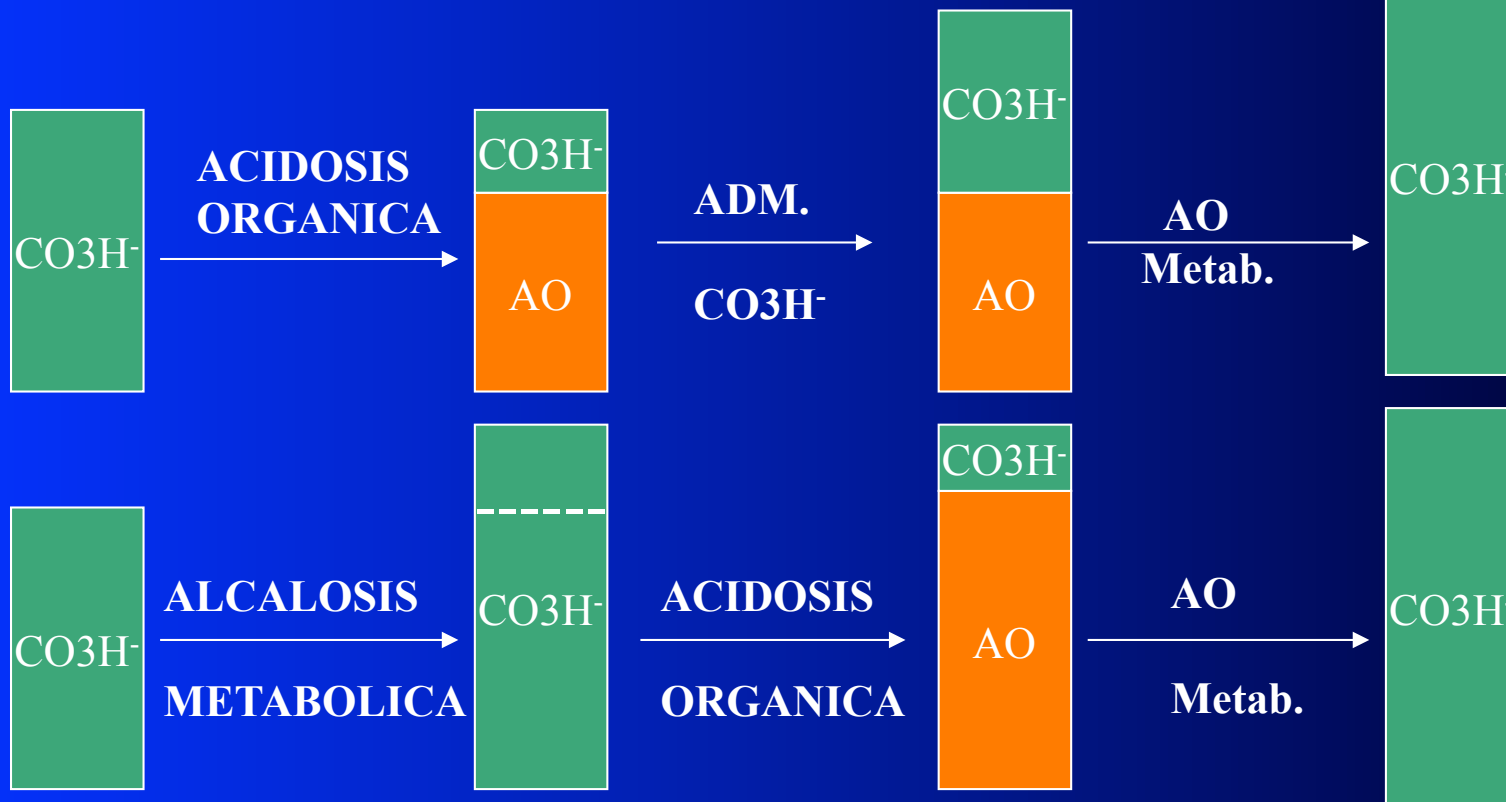
- BASES NO ABSORBIBLES + RESINA DE INTERC. CATIONICA + IR



CAUSAS DE ALC. METABOLICA SEGÚN SU MECANISMO

➤ GANANCIA DE ALCALIS

• RECUPERACION DE ACIDOSIS ORGANICAS



CAUSAS DE ALC. METABOLICA SEGÚN SU MECANISMO

➤ PERDIDA DE H⁺

• ESTOMAGO:

VOMITOS
DRENAJE GASTRICO
CLORURORREA CONGENITA

• RIÑÓN:

DIURETICOS
HIPERALDOSTERONISMOS

ALCALOSIS POSTHIPERCAPNICA

ACIDOSIS RESP. CRONICA + ↓ RAPIDA pCO2 → ALC. METAB.
 (ENF. PULMONAR CRONICA + HIPOXIA) (VENTILACION ASISTIDA)



↑ pCO2 → ↓ pH → ↑ CO3H- → (N) pCO2 → ↑ CO3H- → ↑ pH

↑ pCO2 → (-) REABSORCION CL- (dieta baja CL- por edema)

	VALORES INICIALES	VALORES FINALES
pH	7.33	7.59
pCO2	80	40
CO3H-	41	37

	VALORES INICIALES	VALORES FINALES
pH	7.38	7.63
pCO2	60	30
CO3H-	34	31

MECANISMO DE MANTENIMIENTO DE ALCALOSIS METABOLICA

➤ ADMINISTRACION DE ALCALIS:

- **FUNCION RENAL: DISMINUIDA**
- **DOSIS: MUY ELEVADAS**
- **(+) RETENCION DE Na: INDEPENDIENTE DEL VOL**

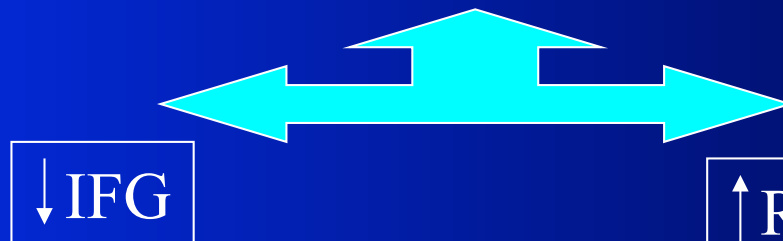
ALCALOSIS METAB. CON CONTRACCION DE VOLUMEN

FASE DE MANTENIMIENTO:

PERDIDAS RENALES O GASTRICAS

↓
CL⁻ y K⁺
↓ VOL LEC

↑
CO₃H⁻ pl



↓ IFG

↑ REABSORCION CO₃H⁻

(CARGA FILT. CO₃H⁻ = ↓ IFG x ↑ CO₃H⁻ pl)

(↑ ACIDIFICACION RENAL)

MANTENIMIENTO DE ALCALOSIS METAB. CON CONTRACCION DE VOL

PERDIDAS RENALES o GI DE CL Y K

DEF. DE K

CONTRACCION DE VOL = DEF. CL⁻

↑ CO₃H⁻ pl

ALCALOSIS METABOLICA

↓ IFG (TBX B2 - AG II)

↓ IFG

↓ IFG VS ↑↑ CO₃H⁻ pl = ↑ CARGA FILTRADA

↑ REABS. PROX CO₃H⁻

40% CO₃H⁻ pl

MANTENIMIENTO DE ALCALOSIS METAB. CON CONTRACCION DE VOL

PERDIDAS RENALES o GI DE CL Y K

DEF. DE K

(+)

$H^+ / K^+ ATPasa$

EXCRECION DE NH_4^+

↑ ACIDIFICACION RENAL

CONTRACCION DE VOL = DEF. CL

SIST. R-A-ALD

↓ Cl^- pl

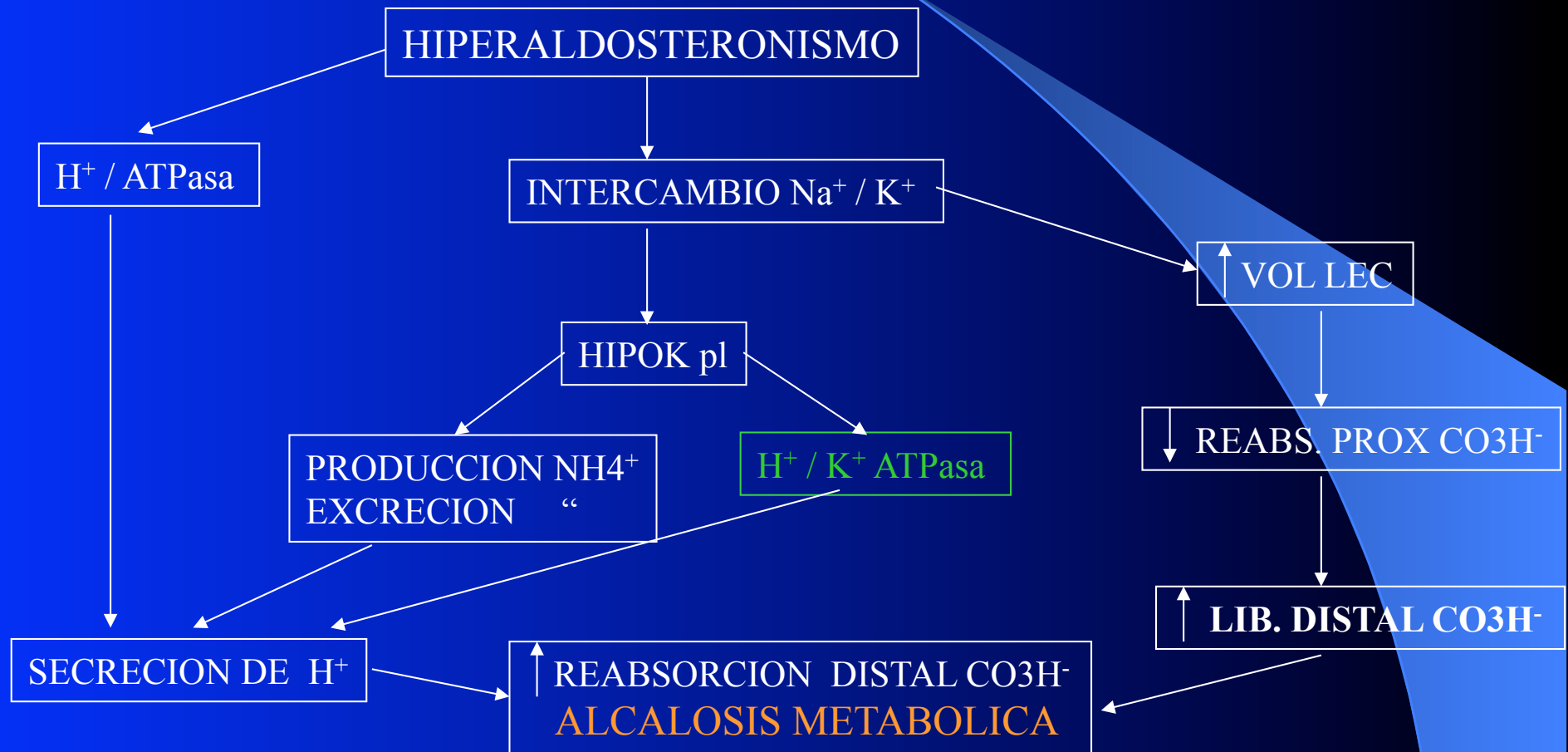
INTERCAMBIO Na^+ / H^+

↑ REABS. DISTAL CO_3H^-

60% CO_3H^- pl

MANTENIMIENTO DE ALCALOSIS METAB. CON EXP. DE VOL

ALCALOSIS RESISTENTE A LOS CLORUROS: (MINERALOCORTICOIDES)



MAINTENANCE OF METABOLIC ALKALOSIS

Renal pathophysiologic mechanisms

↓ GFR

↑ Proximal H⁺ secretion

↑ Distal H⁺ secretion

Mediators

Chloride deficiency

Potassium deficiency

Hyperaldosteronism

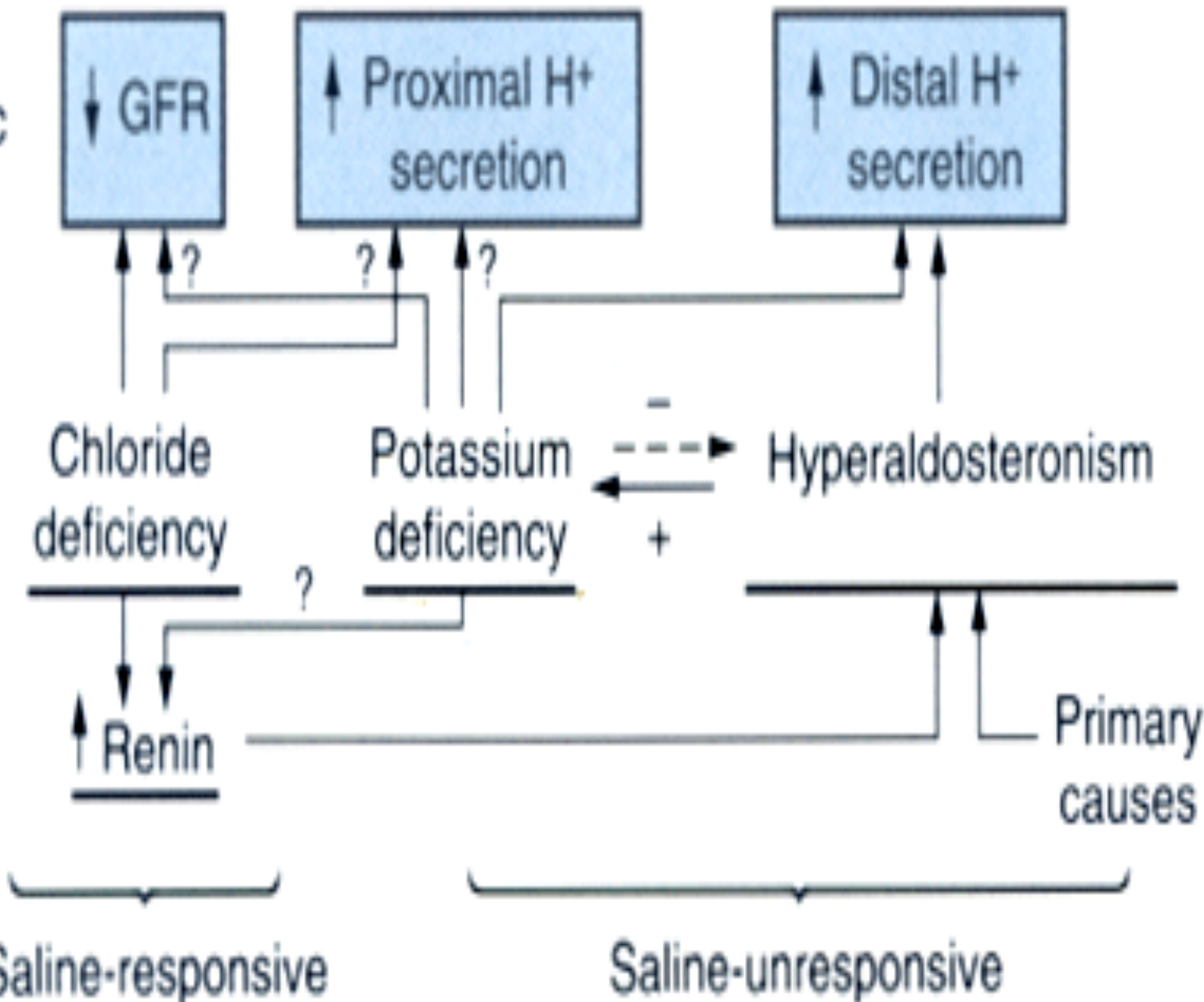
↑ Renin

Primary causes

Therapy

Saline-responsive

Saline-unresponsive



PERDIDA DE LIQ. GASTRICA

PERDIDA DE LIQ. GASTRICO:

	Nau	Ku	Clu	CO ₃ Hu	pHu
FASE DE GENERACION	A	A	B	A	> 6.5
FASE DE MANTENIMIENTO	B	A	B	B	< 5.5

ALCALOSIS METABOLICA

Alteración 1^{ra}



Consecuencia

↑ pH

Respuesta

↑ pCO_2

Mecanismo

Hipoventilación
(quimiorrec.
ctales.)

ALCALOSIS METABOLICA

→ **SENSIBLE A LOS CLORUROS**

- ↓ VOL LEC
- AVIDEZ CL^-
- RESPONDE CL^-

→ **RESISTENTE A LOS CLORUROS**

- VOL LEC No ↑
- EXCRETAN CL^-
- NO RESPONDEN CL^-

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ALCALOSIS METABOLICA

SENSIBLE A CL⁻
(Clu < 10 mEq/L)

Perdida de liq. Gastrico

Tratamiento con diureticos

Estados posthipercapnicos

Perdida por heces:
Clorurorrea congenita

RESISTENTES A CL⁻
(Clu > 20 mEq/L)

Aldosteronismo 1^{rio}

Sind. de Bartter

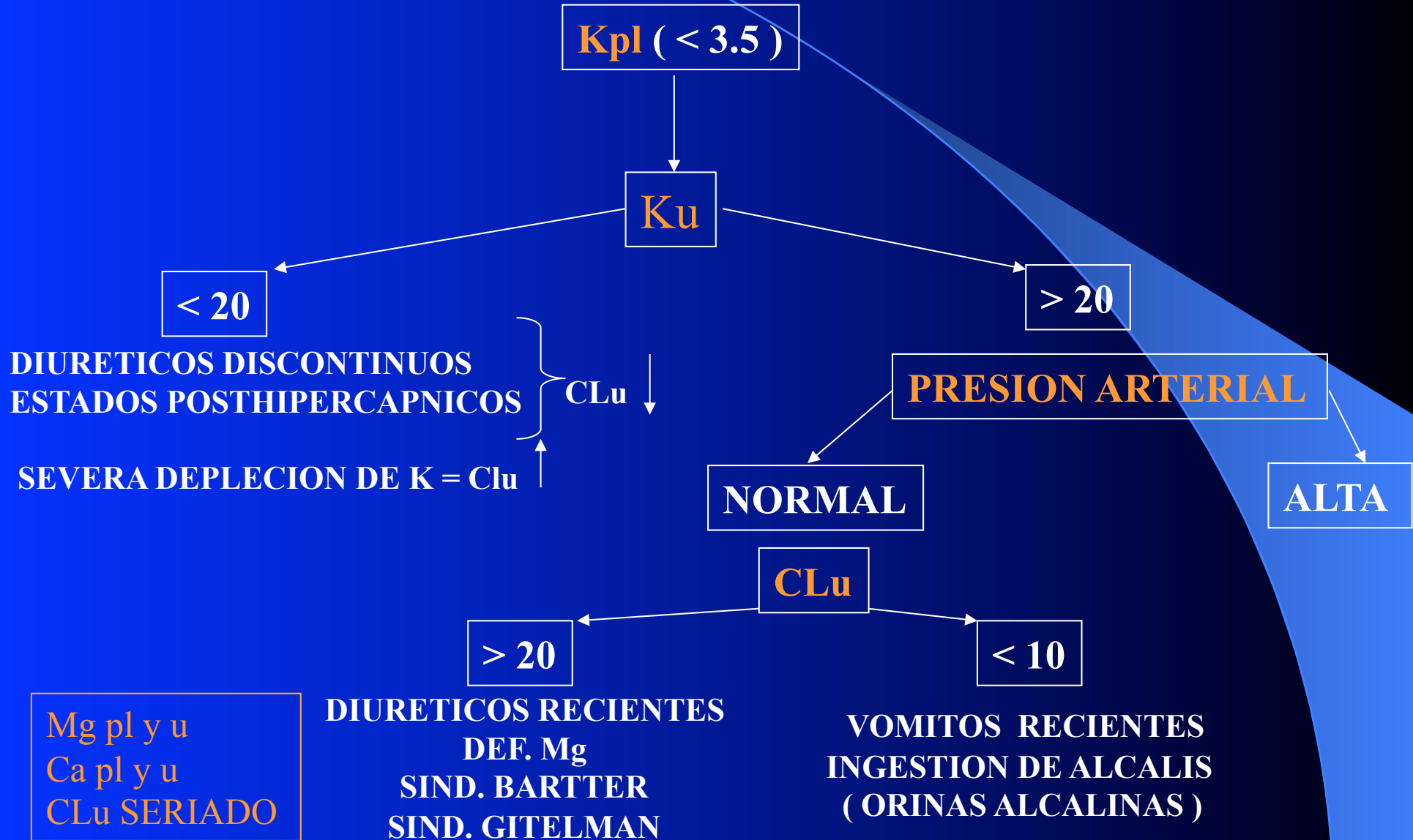
Sind. De Cushing

↑ de Gluco - Mineralocorticoides



GASES – ELECTOLITOS pl y u
RENINA – ALDOST. – CORTISOL
PRESION ARTERIAL

ALCALOSIS METABOLICA



ALCALOSIS METABOLICA

PRESION ARTERIAL ALTA

**ARP BAJA
ALDOST ALTA**

**HTA ESENCIAL
ALDOST. 1^{RO}
APA
HBZG
ALDOST. SUP. GLUCOC.
CARC. ADRENAL**

**ARP ALTA
ALDOST ALTA**

**ESTENOSIS ARTERIA RENAL
HTA MALIGNA
TUMOR SEC. RENINA**

**ARP BAJA
ALDOST BAJA**

**H.A.C (11-17 OH)
SIND. LIDDLE
SIND. CUSHING
OTROS MRALOCOT.**

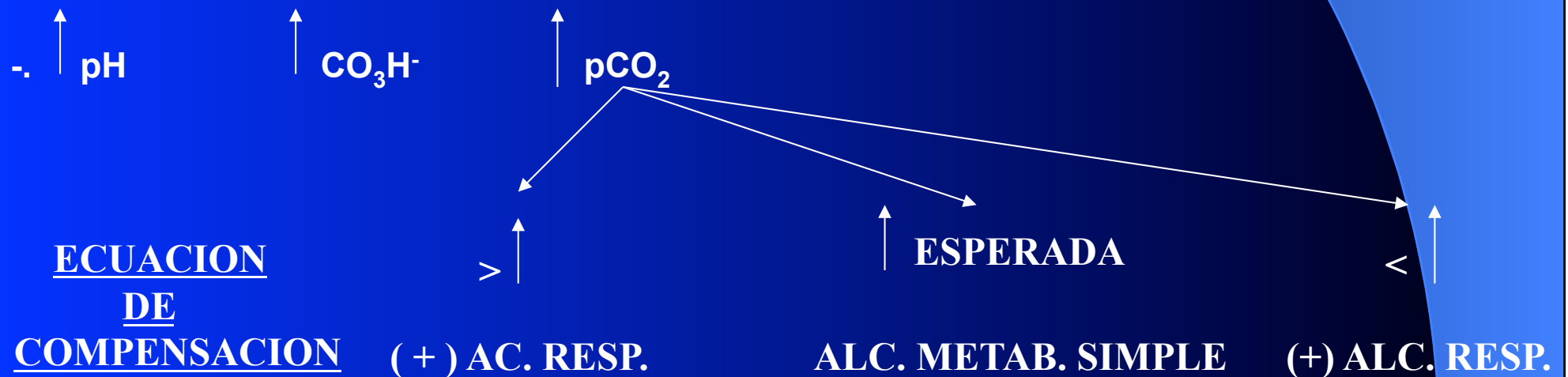
INTERPRETACION DE RESULTADOS

ALCALOSIS METABOLICA: SIMPLE O MIXTA

↑ pH ↑ CO_3H^- ↓ pCO_2 ALC. METAB. + ALC. RESP.

(N) pH ↑ CO_3H^- ↑ pCO_2 ALC. METAB. + AC. RESP.

↑ pH (N) CO_3H^- ↓ pCO_2 ALC. RESP. + ALC. METAB.



ECUACION DE COMPENSACION EN ALC. METABOLICA

ECUACION DE COMPENSACION

12 - 24 hs. DEL COMIENZO DE ALC. METABOLICA.

- $\Delta p\text{CO}_2 = 0.7 \times \Delta \text{CO}_3\text{H}^-$
- $p\text{CO}_2 = \text{CO}_3\text{H}^- + 15$ (CO_3H^- : 25 – 40 mEq/l)
- LIMITE DE COMPENSACION: $p\text{CO}_2 = 55$ mmHg

$\text{CO}_3\text{H}^- > 45$ mEq/L  ALCALOSIS METABOLICA

INTERPRETACION DE RESULTADOS



$$\Delta \text{CO}_3\text{H}^- \ll \Delta \text{An Gap}$$

Acidosis metabólica (↑ AG) + Alcalosis metabólica



$$\text{Anion Gap} = \text{Na} - [\text{Cl} + \text{CO}_3\text{H}^-]$$

↓ ↑ ↓ = ↑