



# Alcalosis metabólica en cuidados intensivos: Revisión Narrativa.

Tomas Rodríguez Yánez <sup>1</sup>, Jorge Rico Fontalvo <sup>2, 3, 4</sup>, Rodrigo Andres Daza Arnedo <sup>2</sup>, Dayro Rodelo Barrios <sup>5</sup>, Carlos Rebolledo M <sup>6</sup>, María Camila Martínez Morales <sup>7</sup>, Elber Luis Osorio Rodríguez <sup>8</sup>, Jhonny Patiño Patiño <sup>8</sup>, Gabriela Lara B <sup>9</sup>, Karina Ramos R <sup>9</sup>, Josser Enrique Jiménez Escobar <sup>10</sup>.

1. Servicio de Medicina intensiva, Clínica Gestión Salud, Cartagena, Colombia.
2. Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión arterial, Bogotá, Colombia.
3. Facultad de Medicina, Departamento de Nefrología, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia.
4. Departamento médico, IPS Nephromedical, Medellín, Colombia.
5. Facultad de Medicina, Departamento de Medicina Intensiva, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia.
6. Departamento de Postgrado en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia.
7. Facultad de Medicina, Universidad del Sinú, Cartagena, Bolívar, Colombia.
8. Departamento de Medicina Intensiva, Hospital General de Barranquilla, Grupo GRIMICI. Barranquilla. Colombia.
9. Facultad de Medicina, Universidad Libre de Barranquilla, Colombia.
10. Servicio de Medicina Interna, Clínica La Nuestra, Cartagena, Bolívar, Colombia.

**Recibido:** Enero 16, 2025.

**Aceptado:** Marzo 3, 2025.

**Publicado:** Marzo 3, 2025.

**Editor:** Dr. Franklin Mora Bravo.

#### Como citar:

Rodríguez-Yáñez T, Rico-Fontalvo J, Daza-Arnedo R, Rodelo Barrios D, Rebolledo C, Martínez M, Osorio E, Patiño J, Lara G, Ramos K, Jiménez J. Alcalosis metabólica en cuidados intensivos: Revisión Narrativa. REV SEN 2025;13(2):82-90.

DOI: <http://doi.org/10.56867/115>

Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplantes.

ISSN-L: 2953-6448



Copyright 2025, Tomas Rodríguez Yáñez, Jorge Rico Fontalvo, Rodrigo Daza Arnedo, Dayro Rodelo, Carlos Rebolledo, María Martínez, Elber Osorio, Jhonny Patiño, Gabriela Lara, Karina Ramos, Josser Jiménez. This article is distributed under the [Creative Commons CC BY-NC-SA 4.0 Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/), which allows the use and redistribution of the article, citing the source and the original author for non-commercial purposes.

## Resumen

**Introducción:** En UCI, la alcalosis metabólica se presenta como el trastorno del equilibrio ácido-base más habitual. Se ha observado una conexión entre este trastorno y un incremento en el riesgo de muerte, aunque es probable que esta mayor mortalidad se deba principalmente a la severidad de la enfermedad base, más que a la alcalosis metabólica directamente.

**Objetivo de la revisión:** Este artículo es una revisión narrativa, cuyo objetivo es realizar una actualización del diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la alcalosis metabólica, en el contexto del manejo de terapia intensiva.

#### Puntos importantes de la revisión:

La alcalosis metabólica suele desarrollarse durante la estancia hospitalaria y en muchas ocasiones es consecuencia de las intervenciones en UCI.

La mortalidad en pacientes con pH de 7.55-7.56 es del 41%, con pH de 7.57-7.59 es del 47%, con pH 7.60-7.64 es del 65% y del 80% en pacientes con pH 7.65-7.70.

La hipopotasemia es una alteración importante de la alcalosis metabólica, ocasiona debilidad y parálisis muscular, arreflexia, íleo, depresión del segmento ST, presencia de onda U y prolongación del complejo QT.

**Conclusión:** La etiología subyacente influye significativamente en la mortalidad asociada a la alcalosis metabólica. Las intervenciones terapéuticas se han limitado a orientar el manejo adecuado de fluidos en escenarios de sensibilidad o no al cloro, el rol de los diuréticos tipo inhibidores de la anhidrasa carbónica ha crecido, con evidencia variable con relación a su utilidad.

## Palabras clave:

Alcalosis metabólica, estado acido-base, alcalemia, cuidados intensivos, potasio.

\* Autor de correspondencia



# Metabolic alkalosis in intensive care: A narrative review.

## Abstract

**Introduction:** In the ICU, metabolic alkalosis is the most common acid-base disorder. A link has been observed between this disorder and an increased risk of death. However, this increased mortality is likely primarily due to the severity of the underlying disease rather than to metabolic alkalosis itself.

**Objective of the review:** This article is a narrative review aimed at updating the diagnosis, treatment, and prognosis of metabolic alkalosis in the context of intensive care management.

### Key points of the review:

Metabolic alkalosis often develops during a hospital stay and is often a consequence of ICU interventions.

Mortality in patients with a pH of 7.55-7.56 is 41%, with a pH of 7.57-7.59 it is 47%, with a pH of 7.60-7.64 it is 65%, and with a pH of 7.65-7.70 it is 80%.

Hypokalemia is a significant alteration in metabolic alkalosis, causing muscle weakness and paralysis, areflexia, ileus, ST-segment depression, the presence of a U wave, and QT prolongation.

**Conclusion:** The underlying etiology has a significant influence on mortality associated with metabolic alkalosis. Therapeutic interventions have been limited to guiding adequate fluid management in patients with or without chloride sensitivity; the role of carbonic anhydrase inhibitor-type diuretics has grown, with varying evidence regarding their usefulness.

### Keywords:

Metabolic alkalosis, acid-base status, alkalemia, intensive care, potassium.

En la unidad de cuidados Intensivos (UCI) a diferencia de otros ámbitos hospitalarios, los trastornos en la homeostasis hidroelectrolítica y estado ácido-base se presentan con mayor frecuencia, asociándose a un incremento en desenlaces adversos; sin embargo, en muchas ocasiones estas condiciones son potencialmente prevenibles [1-3]. En UCI, la alcalosis metabólica se presenta como el trastorno del equilibrio ácido-base más habitual [4-5]. Se ha observado una conexión entre este trastorno y un incremento en el riesgo de muerte, aunque es probable que esta mayor mortalidad se deba principalmente a la severidad de la enfermedad base, más que a la alcalosis metabólica directamente [1].

La alcalosis metabólica suele desarrollarse durante la estancia hospitalaria y en muchas ocasiones es consecuencia de las intervenciones en UCI [4-6]. El mantenimiento de la homeostasis ácido-base, la cual es mediada por sistemas amortiguadores tanto a nivel intracelular como extracelular, es esencial para tener una efectividad de las

intervenciones terapéuticas [7]. Por lo que el reconocimiento temprano de estas condiciones tiene implicaciones en el manejo y prevención de complicaciones [8].

El análisis del pH como medida indirecta de la concentración de iones de hidrógeno permite identificar estados patológicos como acidemia ( $[H^+] > 40$  nmol/L) o alcalemia ( $[H^+] < 40$  nmol/L), entendiendo estas situaciones como consecuencia de los cambios en concentraciones de hidrogeniones [9]. De esta misma forma, cambios en la concentración de bicarbonato  $[HCO_3^-]$  plasmático genera alteraciones metabólicas primarias como la alcalosis metabólica, el trastorno más común hasta en un 51% de los casos e induciendo a condiciones sistémicas como vasoconstricción, arritmias cardíacas, alteración de estado de conciencia, disminución de la perfusión cerebral y miocárdica, aumento de la afinidad del  $O_2$  por la hemoglobina y liberación reducida del  $O_2$ , así como un aumento en la unión del calcio iónico con la albúmina, entre otras [3, 7].



Esta revisión guarda como objetivo describir el rol de la alcalosis metabólica en el paciente en estado crítico y como contribuye a reacciones sistémicas en muchas ocasiones adversas asociándose a un incremento en la mortalidad del paciente en condición crítica.

## Definición y epidemiología

La alcalosis se define como un pH arterial superior al pH normal del organismo ( $>7.45$ ). Esta se debe principalmente al aumento de la pérdida de ácidos no titulables, lo que resulta en un exceso de  $\text{HCO}_3^-$  o una disminución de las concentraciones de  $\text{H}^+$ . Un pH arterial  $>7.45$  y un exceso de bases (EB)  $>+3$  mmol/L se clasifica generalmente como alcalosis metabólica [10].

Aunque al ingreso, la acidosis (respiratoria o metabólica) suele ser más frecuente, durante la estancia en la unidad y tras las intervenciones realizadas, la alcalosis metabólica aislada o mixta, aparece como el trastorno ácido base más frecuente en UCI [4, 5]. Por ejemplo en un estudio realizado por Okusawa y colaboradores, en 293 pacientes quirúrgicos, el 87.5% tenían un equilibrio ácido-base normal antes de la cirugía y luego de ella el 50.5% de los pacientes desarrollaron alcalosis metabólica [11].

La mortalidad asociada a alcalosis metabólica, es directamente proporcional al incremento del pH. La mortalidad en pacientes con pH de 7.55-7.56 es del 41%, con pH de 7.57-7.59 es del 47%, con pH 7.60-7.64 es del 65% y del 80% en pacientes con pH 7.65-7.70 [12-14]. Por lo que, la corrección y prevención de la alcalosis metabólica tiene un factor pronóstico importante, aunque la evidencia es controversial.

## Fisiopatología

Dentro de las etiologías asociadas al desarrollo de alcalosis metabólica, están las intervenciones terapéuticas utilizadas para tratar agresivamente el choque circulatorio, la acidemia, sobrecarga de volumen, coagulopatía grave, la insuficiencia respiratoria, la obstrucción intestinal y la insuficiencia respiratoria aguda. En la [tabla 1](#), se presentan algunas causas según la interpretación empleada para evaluar el equilibrio ácido-base [6, 15].

La alcalosis metabólica resulta de la ganancia de una base o de la pérdida de un ácido. En la mayoría de los casos, esto provocará un aumento del pH y del  $\text{HCO}_3^-$ . En condiciones normales, el riñón excreta enormes cantidades de  $\text{HCO}_3^-$ . El desarrollo de una alcalosis metabólica requiere no solo una fase durante la cual se añade  $\text{HCO}_3^-$  o se pierde ácido, sino también una fase de mantenimiento durante la cual el riñón es incapaz de excretar el  $\text{HCO}_3^-$  [6].

Bajo la premisa de la existencia de procesos fisiopatológicos generadores de alcalosis metabólica y perpetuadores de la misma, se describen dos grupos de mecanismos etiológicos, de origen gastrointestinal y renal. El primero mediado por la ganancia de álcalis, dado por el aumento en la absorción de calcio y resinas intercambiadoras de potasio, pérdida de hidrogeniones asociadas a vómitos, uso de tubo nasogástrico y la presencia de diarreas alcalóticas [16, 17]. A nivel

renal, el uso de diuréticos tiazídicos y de asa, redistribución de hidrogeniones secundario a hipokalemia e hipovolemia, el exceso de mineralocorticoides, estados de posthipercapnia y afecciones endocrinológicas asociadas como el síndrome de Conn son las principales causas generadoras de esta entidad [15].

Por otro lado, los procesos perpetuadores como la hipokalemia, el hiperaldosteronismo y la hipovolemia son los responsables de mantener o empeorar en su defecto el estado de alcalosis. De manera similar a lo producido en el hiperaldosteronismo, aspectos como la hipokalemia y la hipovolemia crean un ciclo de retroalimentación, ya que la disminución de la presión arterial es censada por las células yuxtaglomerulares del riñón, generando así la liberación de renina y consecuentemente activando el sistema renina angiotensina aldosterona (RAAS) para promover la excreción de potasio a nivel renal y producir así hipokalemia [15].

También existen mecanismos que confluyen y pueden favorecer la generación de la alcalosis metabólica a nivel renal, como lo es la disminución de la producción de bicarbonato a nivel de las células intercaladas en el tubo colector, lo cual genera una disminución de la excreción renal de hidrogeniones y un aumento de los mismo a nivel extracelular, lo cual es compensado por la reacción de la anhídrida carbónica en el túbulo contorneado distal y colector, metaloenzima la cual no solo se encuentra en el tejido renal, sino también en el tejido cardíaco hepático y sistema nervioso central. Además, su función catalizadora de reacciones, genera un doble enlace cuando elimina moléculas de  $\text{H}_2\text{O}$ ,  $\text{CO}_2$  y  $\text{HN}_3$ , por lo cual tiene la facilidad a partir de la ionización del  $\text{CO}_2$  de formar el ácido carbónico, produciendo un protón ( $\text{H}^+$ ) y un anión de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ). En la alcalosis metabólica, esta reacción mediada por la AC-II y AC-IV se revierte convirtiendo el bicarbonato en  $\text{CO}_2$  y agua para facilitar su eliminación a nivel pulmonar y disminuir el pH sanguíneo [9, 15, 18].

Por otro lado, la alcalosis metabólica mediada por pérdida de hidrogeniones a nivel renal, es secundaria al uso de diuréticos tiazídicos o de asa, al actuar sobre el cotransportador Na-Cl en el túbulo contorneado distal y el cotransportador Na-K-2Cl en la rama ascendente del asa de Henle respectivamente, aumentando así la excreción de potasio y favoreciendo la hipotensión y la redistribución de las concentraciones extracelulares de hidrogeniones [18].

A nivel respiratorio, la alcalosis metabólica produce un estímulo sobre el centro primario del control respiratorio aumentando la frecuencia respiratoria de forma transitoria, sin embargo en los pacientes con patología pulmonar la frecuencia respiratoria disminuye generando una hipoventilación alveolar que se perpetúa, con la retención  $\text{CO}_2$  y se produce hipoxemia secundaria. Sin embargo a nivel cardíaco, el aumento del pH aumenta la sensibilidad de las células miocárdicas a las catecolaminas, lo que facilita un efecto cronotrópico positivo, este aumento del automatismo incrementa las necesidades de oxígeno en el miocardio y disminuye la presión de oxígeno a nivel periférico, si este proceso se perpetúa en el tiempo se produce hipoxia tisular, la hemoglobina tiene mayor dificultad para liberar oxígeno y la disminución de aporte de oxígeno a las células miocárdicas terminan reduciendo su función contráctil [6, 18].



Por otra parte, la alcalosis metabólica, facilita la entrada de calcio a la célula al estimular el intercambiador sodio/calcio, este calcio aumenta la expresión vascular de la enzima óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS), esto explica la vasodilatación arterial periférica, la disminución de la resistencia vascular periférica y por consiguiente la hipotensión. El efecto contrario sucede en los vasos cerebrales, donde el aumento del pH, asociado a la hipoxemia genera vasoconstricción, disminuye el flujo sanguíneo cerebral y ocasiona alteraciones en el estado de conciencia [19].

**Tabla 1.** Causas de alcalosis metabólica

<b>Modelo tradicional (Bicarbonato)</b>	<b>Modelo Fisicoquímico (Stewart)</b>
<p><b>Bicarbonato exógeno</b>                      Infusión de solución de bicarbonato de sodio.                      Infusión de precursores de bicarbonato:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acetato de sodio (líquido intravenoso Plasma-Lyte 148)</li> <li>• Gluconato de sodio (líquido intravenoso Plasma-Lyte 148)</li> <li>• Lactato de sodio (líquido intravenoso de Hartmann)</li> <li>• Citrato de sodio (líquido de citrato para TRR)</li> </ul>	<p><b>Aumento de la diferencia de iones fuertes</b>                      Depleción de cloruro en relación con el sodio:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diuréticos de asa y tiazídicos.</li> <li>• Vómitos y pérdida de líquido nasogástrico.</li> <li>• Hipopotasemia.</li> <li>• Compensación de la hipercapnia.</li> </ul> <p><b>Exceso de sodio en relación con el cloruro:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infusión de bicarbonato de sodio o precursores de bicarbonato.</li> <li>• Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).</li> <li>• Exceso de mineralocorticoides (aldosterona).</li> </ul>
<p><b>Bicarbonato endógeno</b>                      Diuréticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tiazidas</li> <li>• De asa (furosemida)</li> </ul> <p>Compensación de la hipercapnia.                      Pérdida de iones (hidrógeno)                      Vómitos.                      Pérdidas por sonda nasogástrica.</p>	<p><b>Reducción ATOT</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipoproteinemia.</li> <li>• Hipoalbuminemia.</li> </ul>
<p>Reproducido de Park y col. [15] ATOT: se refiere a la concentración total de aniones débiles, que incluye principalmente albúmina, fosfatos y bicarbonato en la sangre.</p>	

En los pacientes con alcalosis metabólica, el aumento del pH y los niveles de hidrogeniones disminuidos a nivel extracelular, activan la bomba intercambiadora de  $K^+/H^+$ , facilitando la entrada de potasio a la célula, originando una hipokalemia por redistribución. La hipokalemia resultante, altera el potencial de acción de los cardiomiocitos, aumentando la susceptibilidad de arritmias y parada cardiaca por 3 mecanismos:

1. Aumento de la electronegatividad de la membrana, incrementando el potencial de membrana en reposo, además activa los canales de  $Na^+$  dependientes de voltaje, produciendo un aumento de la velocidad máxima de la entrada de  $Na^+$  a la célula, aumentando a su vez la pendiente de la fase cero y acortando el tiempo de esta misma.

2. Aumento del delta entre el potencial de membrana en reposo y el potencial umbral de despolarización, lo que resulta en una disminución de la excitabilidad del miocito.

3. Disminuye la conductividad de potasio en la fase 2 y 3 del potencial de acción, alargando la repolarización [6, 18].

Mientras que la hipokalemia secundaria en músculo liso, altera el potencial de acción, aumenta la electronegatividad de la membrana, lo cual impide la contracción del miocito, se genera debilidad progresiva, parálisis del músculo del diafragma ocasionando insuficiencia respiratoria, y a nivel intestinal ocasionan alteraciones del tránsito intestinal como íleo paralítico [18].

En la alcalosis metabólica, el aumento del pH genera un ambiente alcalino que permite que el calcio se una fuertemente a las proteínas plasmática, disminuye el calcio ionizado ocasionando hipocalcemia, lo cual desencadena efectos principalmente a nivel de la placa neuromuscular puesto que a este nivel el calcio cumple la función de facilitar la liberación de los neurotransmisores a la hendidura sináptica que a nivel de la placa neuromuscular contribuye a producir en el paciente tetania, hemibalismo, convulsiones tonicoclónicas, psicosis y demencia [6].

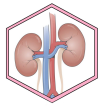
## Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la alcalosis metabólica van desde alteraciones del sistema nervioso central hasta el daño muscular, aumentando el riesgo de arritmias fatales [18, 20, 21]. Estas se relacionan a trastornos electrolíticos graves en los niveles sodio, potasio, calcio, cloruro, hidrogeno, fosfato o albúmina que conlleva a un cambio en la brecha aniónica [22]. El impacto de la alcalosis en el organismo resulta diverso y en muchas ocasiones se correlaciona con los trastornos en los electrolitos asociados [18].

Su impacto en el organismo ocurre a diferentes niveles e incluye el sistema nervioso central (desde confusión hasta coma), el sistema nervioso periférico (síntomas neuropáticos como parestesias y debilidad), el miocardio (arritmia) y el músculo esquelético (debilidad y espasmos), entre otros [18].

La hipopotasemia es una alteración importante de la alcalosis metabólica. Puede llevar a debilidad muscular, parálisis muscular, arreflexia, íleo intestinal y cambios electrocardiográficos graves como la depresión del segmento ST, presencia de onda U hasta prolongación del complejo QT [23]. La hipocalcemia causa alcalosis metabólica mediante una variedad de mecanismos, incluido el movimiento de  $K^+$  fuera de las células a cambio de  $H^+$ , el aumento de la excreción renal de amoníaco y la activación de la  $H^+K^+$  ATPasa en el conducto colector cortical [6]. Por ello la evaluación de la hipokalemia es un variable relevante en el abordaje de los pacientes con alcalosis metabólica.

Otro electrolito comúnmente afectado por los trastornos la alcalosis es el calcio. Está claramente establecido que la alcalemia causa una disminución del calcio ionizado y un aumento de la  $pCO_2$ . Muchos de los síntomas neurológicos asociados con la alcalemia, como



parestesia, tetania, espasmo muscular y convulsiones, son secundarios a la hipocalcemia [6].

Los antecedentes de la historia clínica como el aldosteronismo y la fibrosis quística se asocia a la presencia de alcalosis metabólica [24]. En la fibrosis quística la pérdida excesiva de sodio, cloro y agua puede someter a una deshidratación, hiponatremia e hipoclorémica [25]. Esto podría conllevar a una alteración del filtrado glomerular y activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, produciendo cambios en las bombas de sodio potasio a nivel renal que condiciona y favorece la alcalosis metabólica [26]. El aldosteronismo cursa con alteraciones en el medio interno que incluyen hipocalcemia, hipercalcemia y alcalosis metabólica, asociado a síntomas inespecíficos, como debilidad generalizada, estreñimiento y lasitud [27, 28].

## Diagnóstico

El diagnóstico de la alcalosis metabólica se basa en la identificación de un pH sérico (pH > 7.45) acompañado de una concentración plasmática de bicarbonato superior a 27 mEq/L a través de la medición de una gasometría arterial [18, 29]. La confirmación del diagnóstico de alcalosis metabólica se respalda no solo con la gasometría arterial, sino también mediante la identificación de un aumento en la brecha aniónica [30]. La medición de cloro en orina es la más pertinente ya que pueden diferenciar la alcalosis por agotamiento del cloruro de la alcalosis resistente al cloruro, hecho relevante en la orientación terapéutica [24]. La medición de los niveles potasio es útil también para el diagnóstico junto con la evaluación del estado volémico [24].

El enfoque diagnóstico se debe complementarse con una buena historia clínica en busca de causas exógenas, farmacológicas y patológicas que puedan ser responsables de los cambios del pH [18]. La historia clínica también puede proporcionar indicios sobre la presencia de enfermedades como aldosteronismo primario, fibrosis quística o posibles medicamentos que provoquen alcalosis (penicilina, carbenicilinas, etc.) [18]. En la exploración física se deben buscar signos de depleción de volumen que podrían orientar a la etiología y eventual indicación terapéutica. Dentro de los paraclínicos a solicitar además de la gasometría arterial o venosa, se debe incluir una medición completa de los electrolitos, especialmente sodio, potasio, magnesio, fósforo, cloro y calcio [6, 18].

La alcalosis metabólica se divide en dos categorías principales según si el volumen del líquido extracelular (LEC) está contraído o expandido [18]. En función de la presión arterial sistémica y los electrolitos en la orina, los pacientes con alcalosis metabólica se dividen en un grupo sensible al cloruro ( $\text{Cl}^-$  en orina < 20 mmol/L) y uno resistente al cloruro ( $\text{Cl}^-$  en orina > 20 mmol/L) [18]. Los estudios etiológicos adicionales, incluidos evaluación hormonal escapan a los intereses de esta revisión.

## Tratamiento

El tratamiento de la alcalosis metabólica depende de la etiología subyacente. El nivel de pH al que debe iniciarse el tratamiento no está

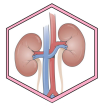
claramente establecido y queda a criterio de los médicos tratantes [6]. Dado que la morbilidad asociada a la alcalemia puede aumentar por encima de un pH de 7.55, este es un valor objetivo razonable [6]. Debido a los efectos de la hipopotasemia tanto en el transporte de  $\text{H}^+$  a las células como en la reabsorción renal de  $\text{HCO}_3^-$ , la hipopotasemia debe tratarse de forma intensiva. Siempre que sea posible, debe abordarse y corregirse la depleción de volumen [6].

En primera instancia, en la alcalosis con reducción de volumen extracelular ( $\text{Cl}^-$  urinario < 20 mmol/L), el tratamiento se orienta a la corrección de aquellos factores que precipitan o mantienen la alcalosis. Dentro de estas variables se incluyen la reducción de la tasa de filtrado glomerular (TFG) debido a la hipovolemia, deficiencia de cloro e hipopotasemia. En este sentido, la administración de líquidos intravenosos a base de cloro logra expandir el volumen intravascular, mejorando la perfusión renal e incremento el filtrado glomerular, interrumpiendo la reabsorción tubular de sodio, potasio, bicarbonato, cloro y agua, además de contribuir a la excreción de bicarbonato. Una manera adecuada de guiar la respuesta a la fluidoterapia es el seguimiento del cloro urinario, un incremento en el mismo indicaría adecuada expansión de volumen. La reposición de  $\text{K}^+$  para abordar la hipopotasemia disminuye la amoniogénesis y la generación de nuevo  $\text{HCO}_3^-$ , además de reducir la absorción de  $\text{HCO}_3^-$ . Tanto la corrección de la hipovolemia como el manejo de la hipokalemia ayudan en la corrección de los estados alcalóticos cloro dependientes [18].

Por otro lado, en aquellas que no son sensibles a cloro. Escenarios en el cual tenemos hipervolemia y cifras tensionales elevadas, en estos casos el cloro urinario se encuentra > 20 mmol/L. En estas situaciones es importante identificar la etiología asociada, si está acompañado en incremento de actividad mineralocorticoide y la corrección de los trastornos del potasio. Si se identifica exceso de mineralocorticoides, la eliminación de la fuente endógena de los mismos ayudaría a la resolución del trastorno del equilibrio ácido-base. Adicionalmente, identificar las fuentes exógenas y limitar las mismas, ver tabla 1 [18].

Otra intervención terapéutica a considerar es la infusión de ácido clorhídrico, esta ha sido informada y descrita en la literatura desde la década de los 60 [30]. Los efectos adversos de esta intervención son variados, no es una indicación de primera línea y se ha recomendado para casos refractarios [31]. Una publicación en pacientes quirúrgicos, que incluyó 30 participantes, la etiología más frecuente de la alcalosis metabólica fue el empleo de diuréticos; se logró corrección de la alcalosis metabólica monitorizada por cambios en la  $\text{pCO}_2$ , siendo bien tolerada y con baja tasa de efectos adversos [31]. Sin embargo, su utilidad terapéutica y escenarios de alcalosis metabólica aún están por dilucidarse.

Un escenario, especial en cuidados intensivos es la presencia de alcalosis metabólica en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, situación frecuente, pudiendo retrasar el proceso de liberación de la asistencia ventilatoria. En este escenario, los inhibidores de la anhidrasa carbónica bloquean la reabsorción renal de bicarbonato y, por lo tanto, revierten la alcalosis metabólica. En particular, los pacientes



con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y acidosis respiratoria crónica se caracterizan por un aumento en la reabsorción renal de bicarbonato para compensar el pH ácido causado por el trastorno respiratorio. Cuando un paciente con una exacerbación de EPOC requiere soporte ventilatorio, la  $p\text{CO}_2$  se reduce, mientras que el nivel de bicarbonato puede permanecer elevado, lo que resulta en una condición conocida como alcalosis metabólica post-hipercápnica (PHA) [32]. La alcalemia que surge de esta manera podría suprimir el impulso respiratorio, lo que resulta en un empeoramiento adicional de la ventilación con un destete tardío en el soporte ventilatorio invasivo [33].

Un reciente metaanálisis que abordó esta situación encontró que el empleo de inhibidores de la anhidrasa carbónica podría tener efectos favorables en el comportamiento gasométrico de estos pacientes, reduciendo el tiempo de la ventilación mecánica [34]. No obstante, la evidencia continúa siendo controversial sobre los beneficios reales de esta intervención farmacológica [35]. En cuanto, aquellos pacientes con ventilación mecánica no invasiva, la evidencia es aún más limitada, sin demostrar beneficios en la literatura disponible a la fecha [36]. Aunque la acetazolamida mejora eficazmente la alcalemia en pacientes con PHA, su impacto en los resultados duros, como la duración de la ventilación mecánica, estancia hospitalaria y la mortalidad, puede verse limitado por factores como la complejidad del paciente y los medicamentos coadministrados, especialmente otros tipos de diuréticos [32]. Se necesitan publicaciones con mayor rigor metodológico para definir el papel de la acetazolamida en el manejo de la alcalosis metabólica.

## Pronóstico

Diferentes publicaciones han logrado demostrar que la alcalosis metabólica se asocia a un incremento en la morbilidad y mortalidad [5, 14]. Lográndose evidenciar un incremento en la mortalidad paralelo al incremento del pH [6]. Sin embargo, no está claro si el aumento de la mortalidad se debe a la alcalemia en sí o a las condiciones subyacentes responsables del cambio en el pH [6]. Kreu y colaboradores, evaluaron el comportamiento de la alcalosis metabólica en escenario de sepsis y choque séptico, en esta cohorte retrospectiva no se logró demostrar una asociación entre alcalosis metabólica y mortalidad a 30 días y al año. No obstante, la alcalosis metabólica se asoció a un incremento en la estancia en UCI (6 versus 2 días,  $P < 0.001$ ) [37]. Por lo tanto, el establecimiento y perpetuación de esta condición podría estar relacionado con peores desenlaces, siendo una condición prevenible su identificación temprana se vuelve preponderante [38, 39]

## Conclusiones

La alcalosis metabólica es el trastorno del equilibrio ácido-base más frecuente en cuidados intensivos, generalmente resultado de intervenciones empleadas de rutina en UCI. Sus implicaciones pronósticas no son del todo claras, sin embargo, se ha asociado a un incremento en la mortalidad que podría hacer sinergia con la etiología subyacente.

Las intervenciones terapéuticas se han limitado a orientar el manejo adecuado de fluidos en escenarios de sensible o no a cloro, el rol de los diuréticos tipo inhibidores de la anhidrasa carbónica ha crecido, con evidencia variable con relación a su utilidad. Se requieren estudios en diferentes poblaciones en cuidados intensivos orientadas a intervenciones terapéuticas más benéficas.

### Abreviaturas

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.  
 $\text{HCO}_3^-$ : Bicarbonato.  
LEC: Líquido extracelular.  
UCI: Unidad de cuidados intensivos.

### Información suplementaria

Materiales suplementarios no han sido declarados.

### Agradecimientos

No aplica.

### Contribuciones de los autores

**Tomas Rodríguez Yáñez:** Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

**Jorge Rico Fontalvo:** Conceptualización, Administración del proyecto, Supervisión, validación, visualización, Escritura – revisión y edición.

**Rodrigo Andres Daza Arnedo:** Conceptualización, Administración del proyecto, Supervisión, validación, visualización, Escritura – revisión y edición.

**Dairo Rodelo Barrios:** Conceptualización, Curación de datos, Análisis formal, Adquisición de fondos, Investigación y Metodología

**Carlos Rebollo M:** Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

**María C Martínez Morales:** Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

**Elber Luis Osorio Rodríguez:** Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

**Jhonny Patiño Patiño:** Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

**Gabriela Lara B:** Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

**Karina Ramos R:** Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

**Josser Jiménez Escobar:** Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

### Financiamiento

El estudio fue autofinanciado por los autores.

### Disponibilidad de datos o materiales

No aplica.

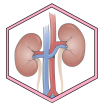
## Declaraciones

### Aprobación del comité de ética y consentimiento para participar

No requerido para revisiones narrativas.

### Consentimiento para publicación

No aplica cuando no se publican imágenes, radiografías o fotografías específicas de pacientes.



## Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

## Información de los autores

**Tomas Rodríguez Yáñez:** Médico intensivista. Clínica Gestión Salud, Cartagena, Colombia.

**Jorge Rico Fontalvo:** Especialista en nefrología. Asociación Colombiana de Nefrología e HTA. Bogotá, Colombia. Facultad de Medicina. Departamento de Nefrología. Universidad Simón Bolívar. Barranquilla, Colombia. Departamento médico. IPS Nephromedical. Medellín, Colombia.

**Rodrigo Daza Arnedo:** Asociación Colombiana de Nefrología e HTA. Bogotá, Colombia.

**Rodelo Barrios Dairo:** Médico Intensivista. Universidad Simón Bolívar. Barranquilla, Colombia.

**Carlos Rebolledo M:** Médico especialista en medicina interna-medicina intensiva, Coordinador de Unidad de Cuidado Intensivo, Docente de Postgrado Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Universidad Simón Bolívar, Barranquilla.

**María C Martínez Morales:** Médico general. Universidad del Sinú. Cartagena, Bolívar.

**Elber Osorio R:** Departamento de Medicina Intensiva, Hospital General de Barranquilla, MiRed Barranquilla IPS. Barranquilla, Atlántico, Colombia. Grupo de Medicina Intensiva y Cuidados Integrales (GRIMICI).

**Jhonny Patiño P:** Departamento de Medicina Intensiva, Hospital General de Barranquilla, MiRed Barranquilla IPS. Barranquilla, Atlántico, Colombia. Grupo de Medicina Intensiva y Cuidados Integrales (GRIMICI).

**Gabriela Lara B:** Estudiante de Medicina, Universidad Libre de Barranquilla (Colombia).

**Karina Ramos R:** Estudiante de Medicina, Universidad Libre de Barranquilla (Colombia).

**Josser Jiménez Escobar:** Médico general. Clínica La Nuestra. Cartagena, Bolívar.

## Referencias

1. Oh YK. Acid-base disorders in ICU patients. *Electrolyte Blood Press E BP*. 2010 Dec;8(2):66-71. <https://doi.org/10.5049/EBP.2010.8.2.66> PMID:21468199 PMCID:PMC3043757
2. Gauthier PM, Szerlip HM. Metabolic acidosis in the intensive care unit. *Crit Care Clin*. 2002 Apr;18(2):289-308, vi. [https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(01\)00012-4](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(01)00012-4) PMID:12053835
3. Al-Jaghbeer M, Kellum JA. Acid-base disturbances in intensive care patients: etiology, pathophysiology and treatment. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 2015 Jul;30(7):1104-11. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfu289> PMID:25213433
4. Mæhle K, Haug B, Flaatten H, Nielsen E. Metabolic alkalosis is the most common acid-base disorder in ICU patients. *Crit Care Lond Engl*. 2014 Mar 28;18(2):420. <https://doi.org/10.1186/cc13802> PMID:25001067 PMCID:PMC4056091
5. Webster NR, Kulkarni V. Metabolic alkalosis in the critically ill. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 1999 Oct;36(5):497-510. <https://doi.org/10.1080/10408369991239286> PMID:10560889
6. Achanti A, Szerlip HM. Acid-Base Disorders in the Critically Ill Patient. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2023 Jan 1;18(1):102-12. <https://doi.org/10.2215/CJN.04500422> PMID:35998977 PMCID:PMC10101555
7. Wagner CA, Imenez Silva PH, Bourgeois S. Molecular Pathophysiology of Acid-Base Disorders. *Semin Nephrol*. 2019 Jul;39(4):340-52. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2019.04.004> PMID:31300090
8. Kaplan LJ, Frangos S. Clinical review: Acid-base abnormalities in the intensive care unit -- part II. *Crit Care Lond Engl*. 2005 Apr;9(2):198-203. <https://doi.org/10.1186/cc2912> PMID:15774078 PMCID:PMC1175905
9. Tinawi M. Pathophysiology, Evaluation, and Management of Metabolic Alkalosis. *Cureus*. 2021 Jan 21;13(1):e12841. <https://doi.org/10.7759/cureus.12841>
10. Edwards SL. Pathophysiology of acid base balance: the theory practice relationship. *Intensive Crit Care Nurs*. 2008 Feb;24(1):28-38; quiz 38-40. <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2007.05.003> PMID:17689248
11. Okusawa S, Aikawa N, Abe O. Postoperative metabolic alkalosis following general surgery: its incidence and possible etiology. *Jpn J Surg*. 1989 May;19(3):312-8. <https://doi.org/10.1007/BF02471407> PMID:2674501
12. Wilson RF, Gibson D, Percinel AK, Ali MA, Baker G, LeBlanc LP, et al. Severe alkalosis in critically ill surgical patients. *Arch Surg Chic Ill 1960*. 1972 Aug;105(2):197-203. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1972.04180080051009> PMID:5044546



13. Libório AB, Noritomi DT, Leite TT, de Melo Bezerra CT, de Faria ER, Kellum JA. Increased serum bicarbonate in critically ill patients: a retrospective analysis. *Intensive Care Med.* 2015 Mar;41(3):479-86.  
<https://doi.org/10.1007/s00134-015-3649-9>  
PMid:25600192
14. Anderson LE, Henrich WL. Alkalemia-associated morbidity and mortality in medical and surgical patients. *South Med J.* 1987 Jun;80(6):729-33.  
<https://doi.org/10.1097/00007611-198706000-00016>  
PMid:3589765
15. Park M, Sidebotham D. Metabolic alkalosis and mixed acid-base disturbance in anaesthesia and critical care. *BJA Educ.* 2023 Apr;23(4):128-35.  
<https://doi.org/10.1016/j.bjae.2023.01.002>  
PMid:36960435 PMCID:PMC10028421
16. de Moraes HA, Bach JF, DiBartola SP. Metabolic Acid-Base Disorders in the Critical Care Unit. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2008 May 1;38(3):559-74.  
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.02.003>  
PMid:18402881
17. Fencl V, Rossing TH. Acid-Base Disorders in Critical Care Medicine. *Annu Rev Med.* 1989 Feb 1;40(Volume 40, 1989):17-27.  
<https://doi.org/10.1146/annurev.mc.40.020189.000313>  
PMid:2658746
18. Do C, Vasquez PC, Soleimani M. Metabolic Alkalosis Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment: Core Curriculum 2022. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 2022 Oct;80(4):536-51.  
<https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.12.016>  
PMid:35525634 PMCID:PMC10947768
19. Misirocchi F, Quintard H, Seeck M, De Stefano P. Metabolic alkalosis: a new red flag in status epilepticus. *J Neurol.* 2024 Sep;271(9):6172-80.  
<https://doi.org/10.1007/s00415-024-12603-x>  
PMid:39066791 PMCID:PMC11377667
20. Adrogue HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. Second of two parts. *N Engl J Med.* 1998 Jan 8;338(2):107-11.  
<https://doi.org/10.1056/NEJM199801083380207>  
PMid:9420343
21. Hundemer GL, Clarke A, Akbari A, Bugeja A, Massicotte-Azarniouch D, Knoll G, et al. Analysis of Electrolyte Abnormalities in Adolescents and Adults and Subsequent Diagnosis of an Eating Disorder. *JAMA Netw Open.* 2022 Nov 1;5(11):e2240809.  
<https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.40809>  
PMid:36346630 PMCID:PMC9644262
22. Seifter JL. Integration of acid-base and electrolyte disorders. *N Engl J Med.* 2014 Nov 6;371(19):1821-31.  
<https://doi.org/10.1056/NEJMra1215672>  
PMid:25372090
23. Mulhausen RO, Blumentals AS. Metabolic alkalosis. *Arch Intern Med.* 1965 Nov;116(5):729-38.  
<https://doi.org/10.1001/archinte.1965.03870050083012>  
PMid:5321208
24. Gillion V, Jadoul M, Devuyt O, Pochet JM. The patient with metabolic alkalosis. *Acta Clin Belg.* 2019 Feb;74(1):34-40.  
<https://doi.org/10.1080/17843286.2018.1539373>  
PMid:30369299
25. Galaviz-Ballesteros M de J, Acosta-Rodríguez-Bueno CP, Consuelo-Sánchez A, Franco-Álvarez I, Olalla-Mora OI, Vázquez-Frias R. Síndrome de pseudo-Bartter como presentación de fibrosis quística con mutación DF508. *Bol Méd Hosp Infant México.* 2016 Sep 1;73(5):331-4.  
<https://doi.org/10.1016/j.bmhmx.2016.04.004>  
PMid:29384126
26. Múnera OLM, Valencia JCV, Gómez IDF, Trujillo NGP. Alcalosis metabólica hipoclorémica como presentación de la fibrosis quística. Informe de dos casos. *Iatreia.* 2013 Jul 2;26(3):356-65.  
<https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.14392>
27. Vaidya A, Mulatero P, Baudrand R, Adler GK. The Expanding Spectrum of Primary Aldosteronism: Implications for Diagnosis, Pathogenesis, and Treatment. *Endocr Rev.* 2018 Dec 1;39(6):1057-88.  
<https://doi.org/10.1210/er.2018-00139>  
PMid:30124805 PMCID:PMC6260247
28. Garg Y, Vaishnav MS, Harsha R, Garg N, Dinesha S, Lekala L, et al. Primary aldosteronism diagnosis in the intensive care unit: resistant alkalosis and hypokalemia during severe sepsis with hyperlactatemia: a case report. *J Med Case Reports.* 2025 Apr 25;19(1):192.  
<https://doi.org/10.1186/s13256-025-05112-6>  
PMid:40281610 PMCID:PMC12032634



29. García Martínez T, Montañés Pauls B, Reig Valero R, Roch Ventura MA, Ibáñez Benages E. [Hydrochloric acid for treatment of severe metabolic alkalosis]. *Farm Hosp Organo Of Expresion Cient Soc Espanola Farm Hosp*. 2013;37(4):337-8.
30. Galla JH. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2000 Feb;11(2):369-75.  
<https://doi.org/10.1681/ASN.V112369>  
PMid:10665945
31. Guffey JD, Haas CE, Crowley A, Connor KA, Kaufman DC. Hydrochloric Acid Infusion for the Treatment of Metabolic Alkalosis in Surgical Intensive Care Unit Patients. *Ann Pharmacother*. 2018 Jun;52(6):522-6.  
<https://doi.org/10.1177/1060028018754389>  
PMid:29359573
32. Yi Y. Post-Hypercapnic Alkalosis: A Brief Review. *Electrolytes Blood Press E BP*. 2023 Jun;21(1):18-23.  
<https://doi.org/10.5049/EBP.2023.21.1.18>  
PMid:37434801 PMCID:PMC10329906
33. Giamello JD, Savioli G, Longhitano Y, Ferrari F, D'Agnano S, Esposito C, et al. The role of acetazolamide in critical care and emergency medicine. *J Geriatr Cardiol JGC*. 2024 Nov 28;21(11):1085-95.  
<https://doi.org/10.26599/1671-5411.2024.11.005>  
PMid:39734650 PMCID:PMC11672352
34. Tanios BY, Omran MO, Noujeim C, Lotfi T, Mallat SS, Bou-Khalil PK, et al. Carbonic anhydrase inhibitors in patients with respiratory failure and metabolic alkalosis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care Lond Engl*. 2018 Oct 29;22(1):275.  
<https://doi.org/10.1186/s13054-018-2207-6>  
PMid:30371345 PMCID:PMC6205780
35. Bemand TJ, Chatoor R, Natale P, Strippoli G, Delaney A. Acetazolamide for metabolic alkalosis complicating respiratory failure with chronic obstructive pulmonary disease or obesity hypoventilation syndrome: a systematic review. *Thorax*. 2023 Oct;78(10):1004-10.  
<https://doi.org/10.1136/thorax-2023-219988>  
PMid:37217290
36. Fontana V, Santinelli S, Internullo M, Marinelli P, Sardo L, Alessandrini G, et al. Effect of acetazolamide on post-NIV metabolic alkalosis in acute exacerbated COPD patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2016;20(1):37-43.
37. Kreü S, Jazrawi A, Miller J, Baigi A, Chew M. Alkalosis in Critically Ill Patients with Severe Sepsis and Septic Shock. *PLoS One*. 2017;12(1):e0168563.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0168563>  
PMid:28045915 PMCID:PMC5207677
38. Ulloa J, Cevallos S, Jadan J. Interstitial lung disease associated with diffuse systemic sclerosis. Clinical case description. (2024). *Actas Médicas (Ecuador)*, 34(Suplement 1), S-13. <https://doi.org/10.61284/200>.
39. Abril J, Sánchez J. Características de la enfermedad renal crónica en el Ecuador desde el año 2009 hasta el año 2012. [Tesis de grado] Universidad de Cuenca 2014.  
<https://dspace/0f483bd8>

**DOI:** Digital Object Identifier. **PMID:** PubMed Identifier.

---

## Nota del Editor

REV SEN se mantiene neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales sobre mapas publicados y afiliaciones institucionales.

---