

## Ácido clorhídrico en el tratamiento de la alcalosis metabólica severa

### *Hydrochloric acid for treatment of severe metabolic alkalosis*

#### Introducción

La alcalosis metabólica (pH > 7,45) es un trastorno ácido-base que se define como una elevación de la concentración plasmática de bicarbonato (superior a 27 mEq/l), debido a una ganancia de base o pérdida de ácido desde el líquido extracelular<sup>1</sup>. Cursa con alteración del estado mental, arritmias cardíacas e irritabilidad neuromuscular, sin embargo, para que la alcalosis se mantenga en el tiempo, debe haber una alteración renal de bicarbonato debido a una depleción de Cl<sup>-</sup> y K<sup>+</sup>, a la contracción de volumen eficaz y a una insuficiencia renal grave. Algunos de los resultados analíticos que orientan al diagnóstico son hipocloremia e hipopotasemia, además de los electrolitos en orina que pueden ser de extraordinaria utilidad para el diagnóstico diferencial<sup>2</sup>, lo que condicionará el tratamiento a seguir.

La alcalosis metabólica es un trastorno frecuente en el medio hospitalario que, en sus valores extremos, se asocia a una importante morbimortalidad<sup>3</sup>, por lo que es importante descartar si se considera una alcalosis metabólica severa cuando el pH es mayor a 7,65 y el bicarbonato plasmático supera los 40 mEq/l.

El tratamiento consiste en la corrección de los déficits existentes (hipovolemia, hipocloremia, hipopotasemia). En las alcalosis sensibles al cloro, la base del tratamiento es el aporte de cloro en forma de suero salino hasta expandir el espacio extracelular. El tratamiento estándar de este trastorno metabólico incluye también cloruro potásico, acetazolamida, cloruro amónico, hidrocloreuro de arginina y diálisis<sup>4,5</sup>. En los casos graves que no respondan a estos tratamientos, se emplea ácido clorhídrico (HCl)<sup>2,4</sup>.

#### Descripción del caso

Hombre de 77 años y 72 kg de peso que ingresa, tras el hallazgo de un aneurisma aórtico abdominal, para la colocación de una endoprotesis aortica. Durante el ingreso el paciente refiere dolor abdominal por lo que se le realiza una ecografía abdominal, que muestra las asas del intestino delgado distendidas. Se decide colocar una sonda nasogástrica (SNG), lo que produce una salida de abundante líquido bilioso (7.300 ml). La función renal del paciente empeora, identificándose parámetros de sepsis y alteración hidroelectrolítica con alcalosis metabólica, por lo que el paciente se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Se diagnóstica alcalosis metabólica severa (pH 7,72, bicarbonato 60 mEq/l) sensible al cloro con hipernatremia, hipopotasemia e hipocloremia, compensada con acidosis respiratoria (hipercapnia, pCO<sub>2</sub> 60mmHg). La función renal se mantiene descompensada (Creatinina 5,09 mg/ml), por lo que se realiza una hemodiálisis venovenosa continua. Tras el fracaso de los tratamientos estándar se decide emplear HCl, para ello se realiza una solicitud al Servicio de Farmacia de una solución 0,1N (0,1 mEq/ml) para la administración intravenosa de HCl estéril.

La dosis necesaria para restablecer el equilibrio hidroelectrolítico se calcula a partir de los valores analíticos del paciente. La cantidad de HCl que se precisa para la normalización de la concentración plasmática de bicarbonato equivale al exceso de bicarbonato existente en el organismo<sup>6</sup>. Se realiza a partir de la siguiente fórmula:

$$\text{Exceso de bicarbonato} = 0,5 \times \text{peso (kg)} \times (\text{HCO}_3^-_{\text{medido}} - \text{HCO}_3^-_{\text{deseado}})^6.$$

De esta fórmula, se deduce que para reestablecer el equilibrio hidroelectrolítico del paciente se requieren 1.296 mEq de HCl, siendo el Bicarbonato deseado 24 mEq/l. Partiendo de una solución de HCl 0,1 N se precisaran un total 12,96 litros de la disolución. Se deben monitorizar los parámetros ácido-base durante la administración para ajustar la dosis según la evolución del paciente.

Para garantizar la esterilidad, se preparó en el Servicio de Farmacia la disolución de HCl 0,1 N en campana de flujo horizontal, con una estabilidad de 24 horas a temperatura ambiente<sup>7</sup>. Partiendo de una solución de HCl 1 N, se introdujo 50 ml en una bolsa de glucosa al 5% 500 ml a través de filtros esterilizantes de 0,22 µm de membrana Suppor (compatibles con HCl)<sup>8</sup>.

La pauta recomendada es 0,1 mEq/kg/hora, pudiéndose aumentar a 0,2 mEq/kg/hora después de la primera hora de infusión<sup>7</sup>. La administración se realiza por perfusión intravenosa continua hasta restablecer el pH en un plazo de 8-24 horas.

En el caso descrito, se inició la infusión lenta con ácido clorhídrico 0,1 N a una velocidad de 0,1 ml/kg/hora, monitorizando la concentración de gases en sangre arterial, los electrolitos en orina y suero, y el pH urinario cada 4 horas hasta la corrección total del exceso de base.

Finalmente se administraron 207 mEq (2.070 ml) de HCl, que fueron suficientes para restablecer pH, por lo que se suspendió la perfusión por estabilización de iones a las 24 h.

El paciente recibió el alta de UCI tras una mejora evidenciada de la alcalosis metabólica (pH 7,39, Bicarbonato 22,7 mmol/l, pCO<sub>2</sub> 32 mmHg).

#### Discusión

La alcalosis metabólica severa es una reacción adversa grave, acentuada, en este caso, por la hipovolemia por deshidratación debida al aumento del débito por implan-

tación de una SNG. La función respiratoria se ve altamente comprometida y por ello, resulta primordial la disponibilidad de un tratamiento de urgencia efectivo.

El ácido clorhídrico es rápido y efectivo para el tratamiento de la alcalosis metabólica severa, aunque se debe utilizar en casos en los que el paciente no responda al tratamiento convencional, esté contraindicado o se vea comprometida la función respiratoria.

La infusión debe realizarse siempre por vía central con una concentración de ácido clorhídrico comprendida entre 0,1-0,15 N, ya que soluciones mayores a 0,2 N incrementan el riesgo de tromboflebitis, hemólisis o necrosis tisular<sup>4,7,9</sup>.

Las disoluciones pueden ser preparadas con agua estéril para inyección, glucosa al 5% o suero fisiológico, siendo la estabilidad de la mezcla de HCl 0,1 N de 24 horas a temperatura ambiente y compatible con bolsas de plástico (Viaflex PVC)<sup>7</sup>.

Debido a la diferencia de las necesidades de HCl estimadas al inicio y las que finalmente se emplearon es necesario destacar la importancia de la estrecha monitorización de los iones del paciente.

A la vista del caso descrito, es evidente la utilidad del ácido clorhídrico para el tratamiento de la alcalosis metabólica severa, sin embargo, ya que su uso no forma parte de la práctica clínica habitual, su incorporación dentro de los protocolos terapéuticos del hospital resulta fundamental.

En este tipo de protocolos se deben incluir los tratamientos frente a la alcalosis metabólica, las formulas para determinar los requerimientos para la restauración del pH, los procesos normalizados para la preparación de las disoluciones requeridas (PNT elaboración) y las herramientas necesarias para garantizar la disponibilidad del ácido clorhídrico y un uso seguro y eficaz de este en el tratamiento de la misma.

## Bibliografía

1. Luis M Torres. Capítulo 17: Fisiología y monitorización de la función renal. En: Tratado de anestesia y reanimación. M. Gil, J.C. Vazquez-Guerrero, J. Perdígones, J. García-Romero. Ediciones Aran. 2001, 498-9.
2. Alcázar R, et al. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. En: Algoritmos en Nefrología. Fernández-Fresnedo G Ed. Grupo Editorial Nefrología. S.E.N. 2010, pp. 24-8.
3. Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M, de Sequera Ortiz P. Trastornos del metabolismo ácido-base. Capítulo II: Trastornos electrolíticos y ácido-base. En: Nefrología al día. 2ª Edición. Lorenzo-Sellarés V, López-Gómez JM editores. Sociedad Española de Nefrología. 2010. (<http://nefrologiadigital.revistanefrologia.com/>)
4. Richard J. Glasscock. Acid base disorders. En: Current therapy in nephrology and hypertension. Ed Mosby (4.ª Edición) 1998, 45-6.
5. Khanna A, Kurtzman NA. Metabolic alkalosis. J Nephrol 2006;19 (Suppl. 9):S86-96.
6. Burton D Rose, Theodore W. Post. Capítulo 18: Alcalosis metabólica. En: Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. Editorial Marbán (5ª Edición) 2005, pp. 569-70.
7. Williams DB, Lyons JH. Micromedex 2.0, Drugdex®: Hydrochloric acid. Treatment of severe metabolic alkalosis with intravenous infusion of hydrochloric acid. Surg Obstet Gynecol 1980;150:315-21.
8. Data Sheet IMSMEN Suppor® Membrane. Pall Corporation.
9. Buchanan IB, Campbell BT, Peck MD, Cairns BA. Chest wall necrosis and death secondary to hydrochloric acid infusion for metabolic alkalosis. South Med J 2005;98(8):822-4.

T. García Martínez<sup>1</sup>, B. Montañés Pauls<sup>2</sup>, R. Reig Valero<sup>3</sup>, M.<sup>a</sup> A. Roch Ventura<sup>1</sup> y E. Ibáñez Benages<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Farmacéutica Residente. Servicio de Farmacia. Hospital Universitario General de Castellón. <sup>2</sup>Farmacéutica Especialista. Servicio de Farmacia. Hospital Universitario General de Castellón. <sup>3</sup>Médico Especialista. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario General de Castellón. <sup>4</sup>Farmacéutico Especialista. Jefe de Servicio. Servicio de Farmacia. Hospital Universitario General de Castellón.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [garciamartinez.t@gmail.com](mailto:garciamartinez.t@gmail.com) (Teresa García Martínez).

Recibido el 11 de marzo de 2013; aceptado el 20 de junio de 2013.

DOI: 10.7399/FH.2013.37.4.684