

Acido clorhídrico como tratamiento de la alcalosis metabólica en ginecoobstetricia

DR. MANUEL DÍAZ DE LEÓN PONCE *
DR. IGNACIO R. COLMENARES MONTES **
DR. RUBÉN LÓPEZ CANALES **
DRA. PILAR VALENCIA CARRANCO ***

NORMALMENTE la concentración del ión hidrógeno en el líquido extracelular es mantenida por los mecanismos amortiguadores de la sangre, los pulmones y los riñones; aunque la mayoría de los procesos metabólicos generan exceso de iones hidrógeno, el organismo tiene los sistemas eficientes para eliminarlo. Sin embargo, la corrección de la alcalosis es más difícil.¹

Así, cuando un álcali penetra en el organismo y capta los hidrogeniones disminuyendo su concentración, las sustancias amortiguadoras en los compartimientos intracelular y extracelular, liberan nuevos hidrogeniones que mantendrán la concentración fisiológica de los mismos. Las sustancias amortiguadoras están representadas en el compartimiento extracelular por el ácido carbónico, los fosfatos, las proteínas y la hemoglobina que durante la alcalosis

liberan hidrogeniones. En el compartimiento intracelular actúan los fosfatos orgánicos que se disocian liberando hidrogeniones que sustituirán a los captados por el álcali; parte del cloro intracelular atraviesa la membrana para formar el ácido clorhídrico de constante de ionización grande, activar por competencia la captación de hidrogeniones por el álcali ingresado y regresar al medio los hidrogeniones captados por el álcali (figura 1).

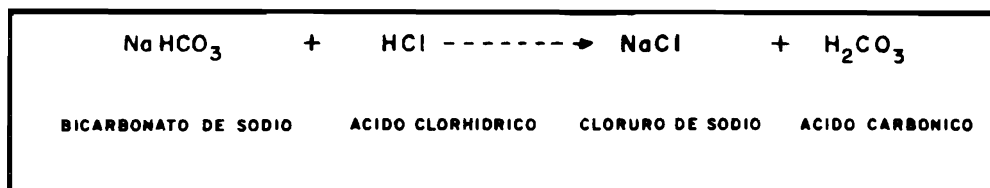
El pulmón disminuye la eliminación de anhídrido carbónico con una menor ventilación, aumentando el ácido carbónico en la sangre compensando la acción del álcali; esta disminución en la frecuencia y profundidad de las respiraciones, que puede ser causa de insuficiencia respiratoria, es producida por la eliminación de la excitabilidad del centro respiratorio que está en función

* Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

** Residente del Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

*** Residente de Medicina Interna del Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

ALCALOSIS METABOLICA TRATADA CON ACIDO CLORHIDRICO



ESQUEMA I. REACCION DE NEUTRALIZACION.

H.G.O.C.M.N.

de la concentración de hidrogeniones.^{23,24, 25,28}

El riñón aumenta la eliminación del bicarbonato cuando las concentraciones de éste aumentan por encima de 27 mEq./l. de esta forma se compensa el aumento del bicarbonato de sodio. El riñón disminuye la formación del amoníaco reteniendo hidrogeniones y elimina los ácidos titulables.

La alcalosis metabólica se presenta bajo cualquier causa que condicione una pérdida de iones hidrógeno o un exceso de bicarbonato¹¹, como son: pérdida del contenido gastrointestinal por succión gástrica seguida de cirugía abdominal o por vómitos persistentes como en la hiperhemesis gravídica; la administración excesiva de álcalis por vía oral o parenteral como el bicarbonato de sodio, el acetato, lactato o citrato sódico o potásico; síndrome de leche-álcali; hepatopatías como en cirrosis o en trasplante de hígado; aldosteronismo primario; enfermedad de Cushing; estados hipovolémicos; estados hipercalcémicos espontáneos o por la administración de vitamina D; insuficiencia renal aguda, en la fase diurética por la pérdida de iones potasio o durante un periodo interdialítico de hemodialisis; pérdida excesiva de potasio debida a diarrea o por la administración de diuréticos como

en la insuficiencia cardíaca congestiva produciendo hipocloremia, hipocalemia e hipovolemia, al aumentar la reabsorción del bicarbonato de sodio por el túbulo proximal y por la estimulación de la aldosterona que contribuye a la pérdida del ión hidrógeno por la nefrona distal¹⁶.

El tratamiento de la alcalosis metabólica depende de la causa que la esté produciendo, sin embargo ésta es a menudo difícil de corregir. La terapéutica de que se dispone es reducida y limitada por su baja efectividad y ausencia de efectos colaterales. Dentro de los medicamentos están: el cloruro de amonio que tiene un efecto ácido definitivo y produce un balance positivo de los ácidos no volátiles, pero su uso es delicado sobre todo en pacientes con disfunción hepática o en insuficiencia renal aguda, los cuales pueden presentar encefalopatía por la toxicidad del amonio^{5,12}. Como una alternativa a la terapéutica se utilizó el clorhidrato de arginina que es un compuesto que suple al ácido clorhídrico durante su metabolismo, sin embargo produce cuadros de hiperglucemia e hipercalcemia independientemente de las variaciones en el pH sanguíneo²⁷, por lo que ha sido retirada del comercio.

El presente trabajo demuestra lo inocuo

y específico a la concentración y dosis utilizada del ácido clorhídrico en el tratamiento de la alcalosis metabólica en pacientes ginecoobstétricas, lo cual se reporta por primera vez a nivel mundial.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 10 pacientes ginecoobstétricas con edades de 21 a 40 años y promedio de 30, que presentaron alcalosis metabólica severa.

Paciente 1: Con embarazo de 12 semanas e hiperhemesia gravídica que al término de su gestación tuvo un parto eutócico, obteniéndose producto aparentemente sano. Paciente 2: Por endomiometritis postparto y pelviperitonitis se le hizo histerectomía total abdominal y traqueostomía; cinco días después falleció por insuficiencia respiratoria aguda por obstrucción de la cánula de traqueostomía por áscaris lumbricoides. Paciente 3: Fue sometida a laparotomía posthisterectomía total abdominal encontrándose cuerpo extraño (gasa) en cavidad, fue dada de alta en 19 días por mejoría. Paciente 4: Por deshiscencia de histerorrafia, se le practicó histerectomía total abdominal; se dio de alta en seis días por mejoría. Paciente 6: En el postoperatorio inmediato de cesárea por toxemia severa, presentó paro cardiorrespiratorio con duración de dos minutos que respondió a maniobras externas; se dio de alta en 18 días con vida vegetativa por encefalopatía anóxica. Paciente 7: Presentó paro cardiorrespiratorio con duración de cuatro minutos, durante operación cesárea con bloqueo epidural con punción accidental de dura madre, respondió con maniobras externas; fue dada de alta en 12 días con vida vegetativa por en-

cefalopatía anóxica. Paciente 8: Presentó hipotensión arterial severa sostenida de 50/30 mm.Hg. durante una hora en el transoperatorio de cesárea con bloqueo epidural con punción de dura madre; se dio de alta en seis días con vida vegetativa. Paciente 9: Presentó insuficiencia renal aguda postcesárea efectuada por toxemia severa, se le practicó diálisis peritoneal y fue dada de alta en 19 días por mejoría. Paciente 10: Con toxemia severa, presentó ruptura hepática postcesárea, se efectuó laparotomía y hemostasia con Gelfoan; se dio de alta en 10 días por mejoría.

El diagnóstico de la alcalosis metabólica se corroboró y controló por medio de gasometrías arteriales y venosas procesadas en el aparato IL modelo 113 y con el potenciómetro S2 Beckman.

A todas las pacientes se les instaló succión gástrica, e infusión intravenosa de ácido clorhídrico.

Se utilizó ácido clorhídrico según la especificación de la Sociedad Química Americana, que contiene 36.94 g. de ácido clorhídrico por cada 100 ml. con pH aproximado de 1. Se diluyó en solución glucosada al 5 por ciento hasta obtener concentraciones de 0.01 y 0.02 N.

RESULTADOS

La concentración de ácido clorhídrico empleado, cantidad y tiempo de administración se valoró de acuerdo al estado clínico del paciente y su control según gasometrías (cuadro I).

El pH y EB se modificaron significativamente dando una $p < 0.001$ (figuras 2 y 3).

**RESPUESTA DEL pH Y EB DE 10 PACIENTES CON ALCALOSIS
METABOLICA TRATADAS CON ACIDO CLORHIDRICO**

Infusión de HCl	pH antes	pH después	EB antes	EB después
250 ml 0.01N. en 2 hs.	7.60	7.45	+ 9	+ 3
500 ml 0.01N. en 3 hs.	7.62	7.48	+ 5	— 2.5
50 ml 0.02N. en 2 hs.	7.55	7.43	+ 14	+ 4
250 ml 0.01N. en 8 hs.	7.55	7.50	+ 5	— 4
50 ml 0.01N. en 1 h.	7.47	7.41	+ 5	+ 1.5
250 ml 0.01N. en 2 hs.	7.63	7.55	+ 5.9	+ 3
125 ml 0.01N. en 1 h.	7.62	7.43	+ 9.5	+ 2
200 ml 0.01N. en 2 hs.	7.62	7.52	+ 5.8	— 2.5
300 ml 0.01N. en 2 hs.	7.61	7.44	+ 13	+ 2
200 ml 0.01N. en 1 h.	7.61	7.52	+ 11.1	+ 6.5

CUADRO I

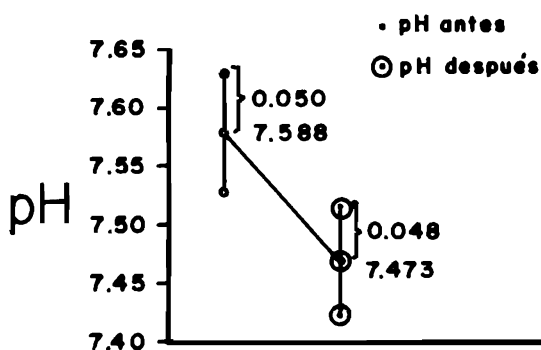


FIGURA 2

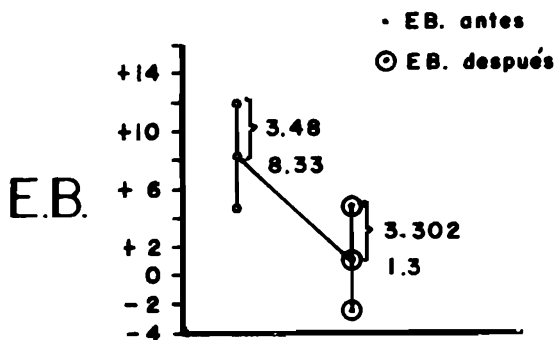


FIGURA 3

COMENTARIO

En todas las pacientes estudiadas hubo un factor desencadenante de la alcalosis metabólica como vómitos prolongados o pérdida de secreción gástrica por succión continua, que ocasionó disminución de los iones cloro con aumento del ión bicarbonato conduciéndolas a la alcalosis metabólica.

El uso de HCl en el tratamiento de la alcalosis metabólica no ha sido reportado previamente en pacientes ginecoobstétricas; su introducción en la embarazada es una medida eficaz, ya que no se demostraron efectos colaterales en el feto.

La mejoría de las pacientes no puede atribuirse sólo a la corrección del trastorno ácido-base, sino que está condicionado al manejo integral del paciente. En todas se observó mejoría de la alcalosis metabólica después de la infusión de ácido clorhídrico. Los casos de corrección parcial, fueron tratados con dosis adicionales de ácido clorhídrico. Ninguna paciente mostró reacciones colaterales.

El ácido clorhídrico como medida terapéutica, desplaza a otras sustancias como el cloruro de amonio, la arginina y soluciones acidificantes las cuales tienen limitaciones, no sólo por su poco efecto, sino por su toxicidad, por lo que el ácido clorhídrico se debe utilizar no como medida heroica en el tratamiento de la alcalosis metabólica, sino como medida de elección.

CONCLUSIONES

La forma más fisiológica para tratar una alcalosis metabólica es mediante el uso de ácidos fuertes de constante de ionización grande como lo es el ácido clorhídrico.

Las concentraciones usadas del ácido clorhídrico fueron de 0.01 y 0.02 N. Las pacientes no presentaron efectos colaterales.

Se debe corregir la causa desencadenante de la alcalosis metabólica y dar tratamientos coadyuvantes para el manejo integral del caso.

Es un recurso útil para el manejo de las pacientes ginecoobstétricas, especialmente las embarazadas de alto riesgo complicadas

con alcalosis metabólica, ya que el uso del ácido clorhídrico no ha demostrado ninguna repercusión sobre el feto.

RESUMEN

Se estudiaron 10 pacientes ginecoobstétricas con diferentes patologías complicadas con alcalosis metabólica. Fueron tratadas con infusión intravenosa continua que variaron de 50 a 500 ml. de ácido clorhídrico al 0.01 y 0.02 N. por periodos variables de 10 minutos y ocho horas. En todas las pacientes se observó mejoría de la alcalosis metabólica.

Se usaron dosis adicionales para las pacientes que mostraron corrección parcial del desequilibrio ácido-base. La respuesta al tratamiento es estadísticamente significativa dando una $p < 0.001$.

En ninguna de las pacientes se demostraron reacciones locales o sistémicas indeseables y en todas ellas se comprobó el efecto del ácido clorhídrico. No se demostró ninguna repercusión sobre el feto de la paciente embarazada.

BIBLIOGRAFIA

1. ABOUNA, G. M.; VEAZEY, P. R. y TERRY, D. B.: *Intravenous infusion of hydrochloric acid for treatment of severe alkalosis*. Surg. 75:194, 1974.
2. ARIEL, I.; ABELS, J. C. y PACK, G. T.: *The treatment of hipocloremia refractory on the administration on sodium chlorides specially in patients with gastrointestinal cancer*. J.A.M.A. 123:28, 1943.
3. BLACK, D. A.: *Body fluid depletion*. Lancet. 1:305, 1953.
4. BLAND, A. J.: *Metabolismo del agua y los electrolitos en la clínica*. Editorial Interamericana, México, 1965, pág. 181.
5. BRADHMAN, G. B.: *The intravenous use of hydrochloric acid in the treatment of severe alkalosis*. Am. J. Surg. 34:551, 1968.
6. CLARK, R. G. y NORMAN, J. N.: *Metabolic alkalosis in pyloric stenosis*. Lancet 1:1244, 1964.
7. COHEN, L. A. y FORCIONE, E. H.: *Diarrea clohada congénita con alcalosis metabólica*. Arch. Argent. Pediat. 69:149, 1971.
8. COOKS, R. E.; SEGAR, E.; CHEEF, D. B.; CEVILE, F. y DARROW, D. C.: *The externa correction of alkalosis asociated with potassium deficiency*. Surg. Clin. 31:798, 1952.
9. FUNDER, J. y WIETH, O. J.: *Human red sodium*

- and potassium in metabolic alkalosis. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 34:49, 1974.
10. GHERARDI, R.; RAIMONDI, A.; CAPRILE, W.; RUBIANES, C. y COLOMBO, O.: *Importancia de la alcalosis respiratoria en el diagnóstico pre-suntivo del tromboembolismo pulmonar y sepsis generalizada*. Rev. Clín. Española. 132:125, 1974.
 11. GLODBERGER, E.: *Síndromes del equilibrio electrolítico, agua y ácido-base*. Editorial JIMS, Barcelona, España, Cuarta Edición, 1974, pág. 248.
 12. GUYTON, C.: *Tratado de fisiología médica*. Cuarta Edición, Editorial Interamericana, México, 1971, pág. 1084.
 13. HARKEN, H. H.; GABEL, A. R.; FENCL, V. y MOORE, D. F.: *Hydrochloric acid in the correction of metabolic alkalosis*. Arch. Surg 110: 1975.
 14. HOCKMAN, I. H.; FEINS, R. N.; RUBIN, R. y GOULD, J.: *Chloride losing diarrhea and metabolic alkalosis in an infant with cystic fibrosis*. Arch. Dis. Child. 51:390, 1976.
 15. LIFSTHITS, D. M.; BRASCH, R.; COUMO, J. A. y MENN, J. S.: *Marked hypercapnia secondary to severe metabolic alkalosis*. Ann. Intern. Med. 77:405, 1972.
 16. LOCK, Z. J.; LYNNCH, E. R. y MAVER, M.: *Metabolic alkalosis in children with congestive heart failure*. J. Pediatr. 87:938, 1975.
 17. KASSIER, J. P. y SCHAWARTZ, W. B.: *Correction of metabolic alkalosis in man without repair of potassium deficiency*. Am. J. Med. 40:19, 1966.
 18. MIRELES, V. M.; AGUADO, S. R. y ARAUJO, D. A.: *Efecto de la acidosis y alcalosis metabólica sobre la presión pulmonar en condiciones de insuficiencia respiratoria*. Rev. Méd. I.M. S.S. 9:190, 1971.
 19. MIRELES, V. M.; CÁCERES, T. L.; MICHEL, E. J. y TEJERO, S. T.: *Los componentes metabólico y respiratorio del equilibrio ácido-base*. Rev. Méd. I.M.S.S. 10:109, 1971.
 20. MIRELES, V. M.; CRUZ, M. A.; ALVAREZ, M. L. y TACHÍQUIN, F. A.: *Los trastornos del equilibrio ácido-base en la clínica*. Rev. Méd. I.M. S.S. 9:169, 1970.
 21. MIRELES, V. M.; SÁNCHEZ, M. R. y MIRA, A. M.: *Valores normales del pH, PaCO₂, saturación de oxígeno, déficit y exceso de base, base buffer, bicarbonato estandar y actual en la ciudad de México*. Rev. Méd. I.M.S.S. 7:1, 1969.
 22. MIRELES, V. M. y FERRER, H. S.: *El uso del ácido clorhídrico en la alcalosis metabólica*. Rev. Méd. I.M.S.S. 3:170, 1971.
 23. MILDFOORD, F.: *Hypercapnia in metabolic alkalosis*. J. Med. 7:19, 1971.
 24. OLIVA, B. P.: *Severe alveolar hypoventilation in a patient with metabolic alkalosis*. Am. J. Med. 52:817, 1972.
 25. PÉREZ-GUERRA, F.: *Hypercapnia during iatrogenically induced metabolic alkalosis*. Chest, 65:108, 1974.
 26. ROTELLAR, E.: *ABC de los trastornos hidro-electrolíticos*. Editorial JIMS, Barcelona, España, 1973, pág. 233.
 27. SHAVELLE, S. H. y PARKE, R.: *Post operative metabolic alkalosis and acute renal failure: Rationale for the use of hydrochloric acid*. Surg. 78:439, 1975.
 28. STERR, L. M.; CLOEREN, E. E.; BUSHNELL, S. L. y SKILLMAN, J. J.: *Metabolic alkalosis and respiratory failure in critically ill patients*. Surg. 72:408, 1942.
 29. STREISAND, L. R.; GOURIN, A. y STUCKEY, J.: *Respiratory and metabolic alkalosis and myocardial contractility*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 62:431, 1971.
 30. VILLAREAL, R.: *Riñón y electrolitos*. Editorial Méndez Oté, México, 1950, pág. 77.
 31. WILLIAMS, E. S.: *Hydrogen ion infusion for treating severe metabolic alkalosis*. Br. Med. J. 1:1189, 1976.