

Metabolismo del agua y los electrolitos.

Equilibrio ácido-base

EQUILIBRIO HÍDRICO

El contenido de agua, como porcentaje de la masa corporal, es mayor en los hombres que en las mujeres, y tiende a disminuir con la edad en ambos sexos como consecuencia de los cambios que se producen en la composición corporal. El agua dentro del cuerpo se mantiene en dos compartimentos mayores (intracelular y extracelular) que están separados por membranas semipermeables. El líquido intracelular representa aproximadamente 2/3 del agua corporal total, y el líquido extracelular –que incluye el líquido intravascular y el líquido intersticial–, el tercio restante.

Las fuerzas osmóticas son determinantes en la regulación de la distribución de agua entre los compartimentos, para lo cual, cada compartimento dispone de un soluto principal con la capacidad de atraer agua hacia su interior:

- El **potasio** atrae agua hacia el compartimento **intracelular**.
- El **sodio** atrae agua hacia el compartimento **extracelular**.
- Las **proteínas plasmáticas** atraen agua hacia en el compartimento **intravascular**.

El intercambio de agua entre los compartimentos intravascular e intersticial se rige por la *Ley de Starling*, en la cual intervienen dos fuerzas principales que actúan en sentidos opuestos: i) la presión hidrostática, que favorece que el agua pase del compartimento intra-

vascular al intersticial; y ii) la presión oncótica, que favorece que el agua pase del compartimento intersticial al intravascular.

El agua puede difundir libremente entre estos dos compartimentos, sin embargo, las proteínas quedan mayoritariamente retenidas en el interior de los vasos sanguíneos. Por este motivo la corrección de la volemia con un cristaloiide requiere mucho más volumen del perdido (la mayor parte queda fuera del compartimento intravascular), mientras que un coloide sí que aumenta específicamente el volumen del compartimento intravascular. Las enfermedades en las que hay una gran retención hidrosalina (aumenta el agua corporal total) o pérdida de proteínas plasmáticas (disminuye la presión oncótica) condicionan la aparición de edema, como, por ejemplo, la insuficiencia cardiaca, cirrosis o el síndrome nefrótico. El intercambio de agua entre los compartimentos intersticial e intracelular depende casi exclusivamente de la presión osmótica.

Existen dos **mecanismos** fundamentales para regular el **balance hidroeléctrico**:

- **Osmolaridad plasmática:** regula la ingesta de agua a través de la sed y su excreción a través de la diuresis. El osmorregulador hipotalámico capta cambios en la osmolaridad plasmática (desde 2 mOsm/l) y, en consecuencia, desencadena una respuesta, que puede ser: a) incremento de osmolaridad: se secreta ADH, aparece la sensación de sed y la orina se concentra; o b) disminución de osmolaridad: se genera una

respuesta inhibitoria de la sensación de sed y de la secreción de ADH, y se diluye la orina.

- **Volumen circulante efectivo (VCE):** determinada fundamentalmente por la alteración en la excreción renal de sodio mediada por el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y péptidos natriuréticos.

El agua puede proceder de varias fuentes, siendo fundamentales el agua de bebida y la que se recibe a través de los alimentos. Se pierde por múltiples vías (piel, respiración, heces, orina, etc.), clasificables en dos tipos:

- Pérdidas insensibles: ocurren por difusión a través de la piel y pulmones. No sirven para regular la temperatura.
- Pérdidas sensibles: se producen por el sudor (función reguladora térmica), heces y orina.

En un adulto sano se estiman unos requerimientos diarios de agua de 35-45 ml/Kg (la obesidad no supone una necesidad hídrica superior a la que existiría con un peso ideal).

ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

DEPLECIÓN DE VOLUMEN

La depleción de volumen se produce como resultado de una pérdida de agua del compartimento extracelular

que depende de numerosos factores, por lo que la natremia (niveles sanguíneos de sodio) no tiene que verse necesariamente afectada. Una pérdida del líquido extracelular < 5% se considera deshidratación leve, del 5-10%, moderada, y > 10%, grave. Los signos y síntomas más frecuentes son la sed, oliguria y disminución de turgencia en la parte superior del tórax. En casos graves, como consecuencia de la situación de hipovolemia, puede aparecer taquicardia, hipotensión, taquipnea, relleno capilar > 2s, etc.

El tratamiento puede abordarse de dos formas dependiendo de factores como la gravedad, tolerancia de la vía oral, síntomas asociados, estado del equilibrio iónico, etc.:

- Vía oral: con **soluciones de rehidratación oral (SRO)** (Tabla 1).
- Vía intravenosa: con soluciones **coloides** (Tablas 2 y 3). Los **coloides** (Tabla 4) son expansores del volumen plasmático y se utilizan exclusivamente en el tratamiento del shock en el paciente crítico (Figura 1).

Tabla 1. Soluciones de rehidratación oral (SRO)

Soluciones de rehidratación oral (SRO)	Composición				
	Sodio (mmol/L)	Potasio (mmol/L)	Cloruro (mmol/L)	Glucosa (mmol/L)	Osmolaridad (mOsm/L)
Sueroral hiposódico®	50	20	41	111	232
Sueroral®	90	20	80	111	311
Isotonar®	48	20	39	110	195
Miltina electrolit®	50	20	37	89	230
Miltina electrolit plus®	50	21	40	78	200
Oralsuero®	60	20	38	80,5	212
Cito-oral®	60	20	50	75	230
Bioralsuero®	59,7	20	38	80,5	212
Recuperat-ion®	60	20	38	80	212
Hidrafan®	60	20	46,5	80	245

SOBRECARGA DE VOLUMEN

Suele representar una expansión del líquido extracelular. Se desarrolla típicamente en patologías en las que existe una retención de Na⁺ como consecuencia de una hipofunción renal o fallo cardíaco. Nuevamente, la natremia no tiene por qué verse nece-

sariamente afectada. La sobrecarga de volumen se trata con **diuréticos** (Tabla 5) y restricción hídrica dependiendo de la causa desencadenante.

Figura 1. Opciones de tratamiento intravenoso de la depleción de volumen.

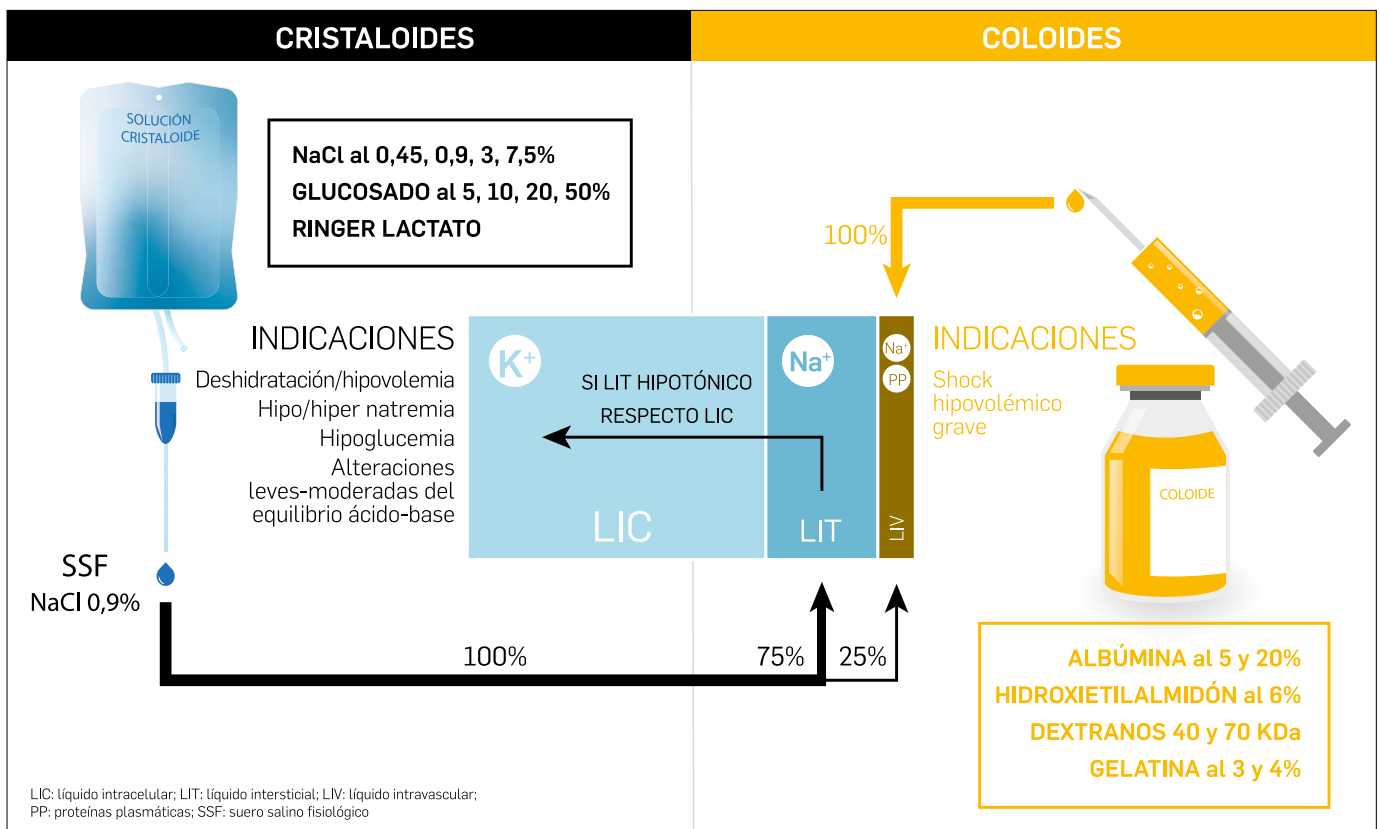


Tabla 2. Principales cristaloides usados en terapéutica

Suero	Sodio (g/l)	Na ⁺ (mEq/l)	K ⁺ (mEq/l)	Ca ²⁺ (mEq/l)	Mg ²⁺ (mEq/l)	Cl ⁻ (mEq/l)	Ace (mEq/l)	Lac (mEq/l)	Gnat (mEq/l)	pH	Osmolaridad (mOsm/l)
NaCl 0,9%		154				154				5,5	308
NaCl 0,45%		77				77					154
NaCl 2%		342				342					684
NaCl 20%		3.420				3.420				4,5-7	6.838
Ringer		147	4	4-4,5		156				6,5	310
Ringer Lactato		130	4	3		109		28		6,5	272
Glucosado 5%	50									4	278
Glucosado 10%	100										555
Glucosado 20%	200										1.110
Glucosado 50%	500										2.780
Glucosalinas	25-50	56-154				56-154				4	
Glucopotásico	35-50		20-50			20-50					
Plasma-lyte		140	5		3	98	27		23	7,4	294
Plasma-lyte en glucosa	50	140	5		3	98	27		23	5,5	547

Ace: acetato; Citra: citrato; Fos: fosfato; Gnat: gluconato; Lac: lactato

Tabla 3. Cristaloides más usados. Indicaciones y contraindicaciones

Cristaloide	Indicaciones	Contraindicaciones
NaCl al 0,9%	Tratamiento de la deshidratación isotónica extracelular Reposición de sodio Reposición del volumen plasmático Vehículo para fármacos	Hipernatremia o hipercloremia
Glucosa al 5%	Hipoglucemia Deshidratación hipertónica Nutrición parenteral Vehículo para fármacos	Alteración importante de la tolerancia a la glucosa (considérese la administración concomitante de insulina) Deshidratación hipotónica si no se reponen de forma simultánea los electrolitos deficientes Hipervolemia y edema por sobrecarga de fluidos Hiperglucemia, hiperlactacidemia Hipopotasemia Primeras 24h tras un traumatismo craneal
Lactato Ringer	Reposición hidroeléctrica cuando el volumen del líquido extracelular esté disminuido (estados de deshidratación) Reposición del volumen plasmático (hemorragias, quemaduras, hipotensión, etc.) Estados de acidosis metabólica leve-moderada (excepto si se trata de una acidosis láctica) Vehículo de fármacos compatibles	Alcalosis metabólica Acidosis láctica Acidosis metabólica grave Hipernatremia, potasemia, cloremia, calcemia Insuficiencia renal grave Insuficiencia hepática Cardiopatía descompensada Edema general, ascitis
Bicarbonato	Acidosis metabólicas agudas secundarias a la pérdida de bicarbonato o acumulación de ácidos orgánicos (ácido láctico, cuerpos cetónicos) Forzar la diuresis renal de fármacos ácidos Disminuir la nefrotoxicidad en reacciones hemolíticas	Alcalosis metabólica o respiratoria Hipernatremia, hipopotasemia o hipocalcemia Pérdidas excesivas de cloruro por vómitos

Tabla 4. Coloides y recomendaciones terapéuticas

Coloide	Recomendación	Precauciones
Albúmina	<i>Shock</i> séptico que no responde a cristaloides Debe considerarse en pacientes con cirrosis y peritonitis bacteriana espontánea	No debe emplearse en el paciente con traumatismo craneal
Hidroxietilalmidón (HEA)	Se desaconseja su uso siempre que exista la opción de utilizar otros expansores plasmáticos	Su uso se asocia a una mayor morbimortalidad por el riesgo de provocar insuficiencia renal. En los pacientes con alto riesgo de insuficiencia renal (<i>shock</i> séptico y sepsis grave), su uso está especialmente desaconsejado.
Gelatinas	En pacientes con <i>shock</i> (no séptico) en los que se busque una rápida expansión de volumen plasmático	Falta experiencia sobre su seguridad, no superar la dosis recomendada
Dextranos	En desuso	Alta incidencia de efectos adversos, especialmente de tipo hemorrágico e insuficiencia renal Reacciones alérgicas más habituales que con HEA

Tabla 5. Fármacos diuréticos y acciones sobre las concentraciones plasmáticas de iones

Diurético	Mecanismo de acción	Efecto iónico							Ácido úrico	Diuresis
		Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ²⁺	PO ₄ ²⁻	Mg ²⁺	HCO ₃ ⁻		
Tiazidas	Inhibidores del cotransportador Na ⁺ /Cl ⁻ : impiden la reabsorción en el túbulo contorneado distal	--	--	-	+	0	-	-	+	++
Diuréticos del asa	Inhibidores del cotransportador Na ⁺ /K ⁺ /2Cl ⁻ localizado en la rama ascendente del asa de Henle	---	---	--	-	0	-	0	0	+++
Inhibidores de la anhidrasa carbónica	La inhibición de la AC favorece la diuresis de bicarbonato que incrementa el volumen de agua excretada	-	0	-	0	0	0	--	0	+
Antagonistas de la aldosterona¹	Antagonismo de la aldosterona en los túbulos renales	-	0	+	0	0	0	0	0	+ / ++
Antagonistas de canales epiteliales de sodio (Na⁺)¹	Interfieren en el intercambio de sodio en el túbulo contorneado distal y túbulo colector	-	0	+	0	0	0	0	0	+ / ++
Manitol intravenoso	Diurético osmótico	---	-	-	-	-	-	-	-	++++
Tolvaptán	Antagonista de los receptores de vasopresina V2 en el túbulo distal	0	0	0	0	0	0	0	0	+++ / ++++

1. Ambos grupos pertenecen a la categoría "ahorradores de potasio".

0 Sin efecto; + Aumento ligero; ++ Aumento moderado; +++ Aumento intenso; ++++ Aumento muy intenso; - Excreción ligera; -- Excreción moderada; --- Excreción intensa.

AC: anhidrasa carbónica; Na⁺: sodio; Cl⁻: cloro; K⁺: potasio; Ca²⁺: calcio; PO₄²⁻: fosfato; Mg²⁺: magnesio; HCO₃⁻: bicarbonato.

Conceptos clave

- La osmolaridad es la concentración de solutos en un litro de líquido. Es constante en todos los compartimentos.
- El contenido del líquido intravascular es el utilizado en las analíticas sanguíneas.
- El agua difunde desde el compartimento donde es menor la concentración de solutos hacia donde es mayor.
- La presión oncótica se debe a las proteínas plasmáticas del líquido intravascular.
- La presión osmótica en el líquido extracelular se debe casi por completo al sodio.
- Un líquido isotónico no modifica la osmolaridad y, por ende, no produce movimiento de agua entre compartimentos. Permanece mayoritariamente en el compartimento en el cual haya sido administrado.
- El edema aparece por una acumulación de agua superior a 2,5 l en el espacio intersticial.
- Un estado hipovolémico implica un volumen intravascular disminuido.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL SODIO

El sodio plasmático se encuentra en un rango normal de entre 135-145 mEq/l (o mmol/l).

Hiponatremias ($\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/l}$)

Se puede hablar de dos tipos de alteraciones a la baja del nivel de sodio en sangre:

- **Pseudohiponatremias:** ocurren por presencia de moléculas en gran cantidad (lípidos, proteínas) que producen error "dilucional" en la determinación analítica. También puede ocurrir por presencia de solutos osmóticos que diluyen el sodio extracelular, por lo que esta hiponatremia coexiste con síntomas de hipertoncicidad ligados a una osmolaridad elevada.
- **Hiponatremia hipoosmolar** (o hiponatremia verdadera): niveles de sodio $< 135 \text{ mEq/l}$ ligado a una reducción de la osmolaridad plasmática. En función del estado de la volemia (que condiciona su tratamiento) podemos distinguir tres subtipos:

Hipovolémica: se pierde agua con sodio que se repone con líquidos hipotónicos (agua de bebida). Ocurre en tratamiento con diuréticos, vómitos, diarrea o sudoración extrema en las que la reposición hidroelectrica no se hace de forma correcta.

Euvolémica: ocurre como consecuencia de una causa hormonal que favorece la depleción de sodio (SIADH, hipoaldosteronismo), intoxicación acuosa (normalmente ligada a psicofármacos) o por el uso de ciertos fármacos.

Hipervolémica: retención combinada de sodio y agua (proporcionalmente mayor de agua). Característica de patología renal e insuficiencia cardiaca.

Síntomas: son debidos a los cambios en la osmolaridad que fuerzan el paso del líquido extracelular al líquido intracelular. Cuando este flujo de agua ocurre de forma abrupta (descenso drástico y rápido de la osmolaridad) aparece edema cerebral como consecuencia, responsable de la sintomatología neurológica: cefalea, confusión, letargo, convulsiones, coma, herniación con lesiones irreversibles e incluso la muerte. La hiponatremia de instauración crónica es mucho mejor tolerada y necesita natremias mucho

más bajas para producir síntomas. Estos síntomas dependen más del curso agudo o crónico que del descenso en sí de la natremia.

Tratamiento: en los estados de hipervolemia suele restringirse la ingesta hídrica y administrar diuréticos del asa, mientras que, en estados hipovolémicos, el tratamiento se realiza con fluidoterapia (NaCl al 0,9%, 2%, 3%) con precaución de no elevar la natremia demasiado rápido para evitar un síndrome de desmielinización osmótica. En caso de que exista una patología o tratamiento farmacológico responsable de la hiponatremia, las medidas a adoptar dependerán de cada caso.

Hipernatremias ($\text{Na}^+ > 145 \text{ mEq/l}$)

En el caso de la elevación de la natremia, se pueden distinguir tres tipos:

- **Hipovolémica:** hay una pérdida muy grande de agua y minoritaria de sodio (pérdidas por vómitos, diarrea o sudoración extrema que no se reponen), nefropatías o diabetes no tratada (en la que la hiperglucemia fuerza la diuresis osmótica).

- **Euvolémica:** hay una diuresis mínima de sodio que eleva la natremia (diabetes insípida), falta de acceso al agua, hay un fallo del osmorregulador hipotalámico (hipodipsia primaria) o es consecuencia de fármacos. Cuando la pérdida de agua se acentúa demasiado, se progresa a un estado de hipovolemia.
- **Hipervolémica:** es menos habitual, normalmente como consecuencia de una fluidoterapia hipertónica excesiva o de un trastorno donde haya exceso de actividad mineralcorticoide (síndrome de Cushing).

Síntomas: aparecen cuando la natremia es superior a 160 mEq/l y son consecuencia de la deshidratación del sistema nervioso central (paso del líquido intracelular al líquido extracelular). Nuevamente la velocidad a la que se incrementa la natremia es esencial en la aparición de síntomas, entre los que destacan: letargia, rigidez muscular, insuficiencia respiratoria, convulsiones o hemorragias intracraneales.

Tratamiento: el eje central es la administración de líquidos hipotónicos (glucosado 5%, NaCl al 0,45%) para corregir el estado de hipertonicidad. En caso de encontrarnos ante una situación de hipovolemia, la corrección inicial se realiza con NaCl al 0,9% antes de proceder a administrar los fluidos hipotónicos. Si la hipernatremia es hipervolémica se administran diuréticos del asa de forma complementaria a la perfusión de fluidos hipotónicos. La velocidad de infusión de los fluidos hipotónicos debe realizarse con precaución para no provocar edema cerebral.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL POTASIO

El potasio plasmático se encuentra en rango normal entre 3,5-5,5 mEq/l (o mmol/l).

Hipopotasemia ($K^+ < 3,5 \text{ mEq/l}$)

Las causas que la producen pueden englobarse en tres grupos:

- Aporte insuficiente de potasio (raro).
- Aumento de las pérdidas: extrarrenales (diarrea, abuso de laxantes, fistulas y sudoración profusa raramente) y renales (tratamiento diurético, hiperaldosteronismo, consumo excesivo de regaliz, deficiencia de magnesio).
- Aumento de la entrada al líquido intracelular: inducido por insulina, agonistas β_2 o alcalosis metabólica.

Síntomas: no suelen aparecer hasta que la hipopotasemia es al menos moderada (calambres musculares, parestesias, astenia). En la hipopotasemia grave, la toxicidad cardiovascular es lo más preocupante, especialmente si el paciente está "digitalizado". Con niveles de K^+ sérico muy bajos pueden aparecer estados de alcalosis metabólica hipoclorémica.

Tratamiento: se basa en la reposición de potasio vía oral –si se tolera esta vía o la hipopotasemia es leve-moderada– con un aumento de ingesta de frutas ricas en este mineral (aguacate, plátano, melón) o suplementos (sales de potasio). En caso de no tolerarse o en estados de gravedad, el tratamiento se realiza con KCl por vía intravenosa, lo cual requiere extremar la precaución.

Hiperpotasemia ($K^+ > 5,5 \text{ mEq/l}$)

Las causas que la producen pueden englobarse también en tres grupos:

- Aporte excesivo: KCl (sal de régimen), exanguino-transfusión.
- Aumento de la salida al líquido extracelular: inducido por estados de acidosis metabólica o diabetes tipo 1 no tratada.

- Disminución de la capacidad de excreción renal: situaciones de insuficiencia renal (potencialmente peligrosas en casos agudos), alteraciones del sistema renina-angiotensina-aldosterona, hipoaldosteronismo, fármacos (ahorradores de K^+ , IECA, AINE, etc.).

Síntomas: es habitual que los primeros síntomas en aparecer sean los trastornos del ritmo cardiaco como consecuencia de la disminución del potencial transmembrana (al ser menor el valor de la relación K^+ intracelular/ K^+ extracelular) que predispone a una hiperexcitabilidad del tejido miocárdico.

Tratamiento: está destinado a eliminar el potasio del organismo, forzar su entrada al líquido intracelular y antagonizar sus efectos arritmogénicos. Medidas terapéuticas:

- Forzar la excreción: furosemida intravenosa a altas dosis, poliestirensulfonato cálcico vía oral o rectal en enema (si no se tolera vía oral).
- Forzar la entrada al líquido intracelular: insulina rápida por vía intravenosa (acompañada de solución glucosada > 5%), salbutamol intravenoso o nebulizado a altas dosis o bicarbonato 1 M por vía intravenosa (especialmente indicado si existe acidosis metabólica).
- Antagonizar la toxicidad cardiaca: gluconato cálcico, también intravenoso.

Conceptos clave

- La principal toxicidad del potasio es cardiaca.
- Un paciente en tratamiento con varios fármacos hipokalemiantes con toda probabilidad necesitará suplementación guiada por analítica.
- En la sintomatología de los trastornos del sodio influye tanto el grado de desviación de las concentraciones plasmáticas iónicas como la velocidad con la que aparecen.
- El KCl administrado vía intravenosa es extremadamente tóxico. Se debe respetar rigurosamente la velocidad de perfusión y extremar la precaución con la confusión de ampollas diluidas y concentradas.
- El potasio está estrechamente relacionado con los trastornos del equilibrio ácido-base. Ante una alteración del K^+ no evidente, sospechar.
- Ante una hipopotasemia inexplicable no hay que descartar la posibilidad de que se deba a un abuso de laxantes en un contexto de trastorno de la conducta alimentaria.

EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

El organismo humano requiere un pH entre 7,35-7,45 para el correcto funcionamiento de los procesos fisiológicos. Para mantenerse en este rango tan estrecho son necesarios unos sistemas tampón altamente eficaces, dentro de los cuales el riñón (regulación de HCO_3^-) y los pulmones (regulación de CO_2) son los principales órganos implicados en la homeostasis.

Las alteraciones del equilibrio ácido-base dan lugar a trastornos con disminución del pH (acidosis) o elevación (alcalosis) que en función de dónde tenga lugar la alteración primaria se denominan **metabólicos** (alteración primaria de HCO_3^-) o **respiratorios** (alteración primaria de la pCO_2).

ACIDOSIS METABÓLICA (DISMINUYE HCO_3^- Y DISMINUYE PCO_2)

Se produce una **disminución** del **bicarbonato** por dos vías:

- Se consume tamponando H^+ procedentes de ácidos orgánicos (por

ejemplo, cetoacidosis diabética, acidosis láctica). El anión gap está aumentando y la acidosis es normoclorémica.

- Hay una pérdida esencial de bicarbonato (por ejemplo, diarrea, acidosis tubular renal, hiperaldosteronismo) o intoxicación con ácidos donadores de Cl^- (por ejemplo, HCl). El anión gap está normal y la acidosis es hiperclorémica.

Como respuesta pulmonar compensatoria a un caso de acidosis metabólica, se fuerza la eliminación de CO_2 a través de una taquipnea profunda (*respiración de Kussmaul*) que tiene como objetivo incrementar al máximo el volumen circulante de aire.

Tratamiento: tratamiento de la causa subyacente. En acidosis leve-moderada no láctica, se debe administrar fluidoterapia con soluciones equilibradas con precursores de bicarbonato (Lactato Ringer) o bicarbonato 1/6 M. Si la acidosis es grave ($pH < 7,0$ en cetoacidosis diabética o $< 7,2$ en acidosis láctica), la fluidoterapia debe ser alcalinizante, con bicarbonato 1 M (puede ser necesario corregir el potasio a medida que se eleve el pH, pues la alcalinización plasmática es hipokalemiante).

ACIDOSIS RESPIRATORIA (AUMENTA PCO_2 Y AUMENTA HCO_3^-)

El pH se reduce como consecuencia del **aumento** de la concentración de **ácidos volátiles** en el organismo ($pCO_2 > 45$ mmHg: hipercapnia). Tiene lugar por causas que comportan una hipoventilación pulmonar, ya sean patologías respiratorias en sí (por ejemplo, EPOC, enfisema, neumonía, etc.), asfisia por obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño o afección neurológica con afectación del centro respiratorio. Aparecen signos y síntomas derivados de la hipoxia tisular (confusión, mareo, síncope, desaturación e incluso coma hiperclorémico) y de procesos destinados a compensarla (taquicardia o aumento de la frecuencia respiratoria). El riñón potencia la eliminación de H^+ y la reabsorción de bicarbonato para elevar el pH.

Tratamiento: restablecimiento de la **función ventilatoria** para eliminar el exceso de CO_2 . Dependiendo de la patología y de la situación clínica puede lograrse mediante el empleo de: broncodilatadores, oxigenoterapia, drenaje postural, ventilación mecánica, etc.

ALCALOSIS METABÓLICA (AUMENTA HCO_3^- Y AUMENTA PCO_2)

Existe una **elevación** primaria en la concentración de **bicarbonato** que se asocia a hipocloremia (se depleciona cloro para mantener la electroneutralidad del medio). Las causas más frecuentes son los vómitos y el tratamiento con diuréticos del asa. La compensación respiratoria consiste en una hipoventilación destinada a aumentar la pCO_2 y reducir así el pH; sin embargo, el estado de alcalosis puede perpetuarse con facilidad, ya que este mecanismo respiratorio no tiene mucho margen antes de poner en riesgo la vida. De igual modo, los mecanismos renales no tienen mucho margen de corrección sin ocasionar trastornos iónicos graves.

Tratamiento: puede corregirse perfundiendo NaCl al 0,9% (solución ácida

que repone Cl^-). Cuando la alcalosis se debe a una excesiva actividad mineralocorticoide no hay una respuesta favorable al tratamiento anterior (alcalosis salinorresistente) ya que la elevación del pH es debida a la depleción continua de K^+ y H^+ . En ese caso, el tratamiento se realiza con ahorradores de potasio: antagonistas de la aldosterona (si hay hiperaldosteronismo) y bloqueantes de canales epiteliales de Na^+ (si no hay hiperaldosteronismo). Los casos graves de alcalosis metabólica ($\text{pH} > 7,6$) pueden ser tratados con acetazolamida o HCl 0,1 M, ambas opciones por vía intravenosa.

ALCALOSIS RESPIRATORIA (DISMINUYE PCO_2 Y DISMINUYE HCO_3^-)

Aparece como resultado de una hiperventilación que incrementa la **eliminación de ácidos orgánicos volátiles**

($\text{pCO}_2 < 35$ mmHg: hipocapnia). Se observa en situaciones de hiperventilación por ansiedad, de uso de fármacos estimulantes del centro respiratorio (por ejemplo, teofilina), de encefalitis y de traumatismos craneoencefálicos. Dependiendo de la causa (la más habitual es la ansiedad), puede corregirse antes de que sea apreciable la disminución del bicarbonato.

Tratamiento: se trata siempre la causa subyacente. Si es hiperventilación por ansiedad, no suele requerirse ningún tipo de tratamiento o en todo caso tratamiento ansiolítico con benzodiazepinas. En caso de que sea consecuencia de una patología respiratoria (por ejemplo, asma), se deben administrar agonistas β_2 u oxigenoterapia.

Conceptos clave

- El NaCl al 0,9% es un fluido acidificante.
- Cuando la pCO_2 y el HCO_3^- se alteran produciendo una alteración del pH en el mismo sentido, el trastorno se denomina acidosis/alcalosis mixta.
- Lactato y acetato se consideran precursores de bicarbonato a través de reacciones enzimáticas hepáticas. Su aporte, en caso de que no exista insuficiencia hepática, produce una alcalinización plasmática ligera.
- La gasometría (arterial o venosa) es la prueba diagnóstica de elección para los trastornos del equilibrio ácido-base.
- Respirar en una bolsa es una medida terapéutica que previene la alcalosis respiratoria secundaria a una hiperventilación. Sin embargo, hay que tener muy presente que en las situaciones en las que la hiperventilación sea consecuencia de una mala oxigenación, esta medida agravará la clínica.
- La hipocloremia interviene de forma compleja a través de varios mecanismos en la perpetuación de la alcalosis metabólica.

**Calendario previsto del Plan Nacional de Formación Continuada.
Consejo General de Colegios Farmacéuticos de España**

Curso	Plazos de inscripción	Inicio	Cierre
Buenas prácticas de distribución farmacéutica 4ª edición	Hasta el 7/9/20	14/9/20	16/11/20
Vacunación frente a rotavirus 6ª edición	Hasta el 2/11/20	9/11/20	14/12/20
Conceptos generales de vacunas y vacunación del viajero 6ª edición	Hasta el 7/9/20	14/9/20	19/10/20
Vacunación antimeningocócica 6ª edición	Hasta el 28/9/20	5/10/20	9/11/20

	Teléfonos	Horario
Información e inscripciones (Centro de atención colegial) cac@redfarma.org	902 460 902 / 91 431 26 89	L-J: 9:00-17:30 h. V: 9:00-14:30 h.
Línea Directa del PNFC ⁽¹⁾ tutoriafc@redfarma.org	91 432 81 02	L-V: 9:00-14:00 h.
Secretaría Técnica Administrativa ⁽²⁾ secretariatecnicacgcof@redfarma.org	91 432 41 00 Fax 91 432 81 00	L-V: 9:00-14:00 h.

1 Consultas sobre contenidos técnico-científicos.

2 Consultas sobre corrección de exámenes y certificados.

Direcciones de interés

Cuestionarios / Sugerencias	Consejo General de Farmacéuticos C/ Villanueva 11, 7º - 28001 MADRID
Sección de formación continuada en Portalfarma	http://www.portalfarma.com/inicio/formacioncontinuada
Plataforma de formación online	https://formacion.nodofarma.es

PROGRAMA 2020

farmacia y vacunas

cursos
#Online
¡Inscríbete!
Portalfarma.com



1ª Edición

VACUNACIÓN ANTIGRIPIAL

Del 14 oct al 16 nov 2020

Plazo de inscripción:
del 13 jul al 7 oct 2020

OBJETIVO

Actualizar el conocimiento de los farmacéuticos sobre la gripe y sus consecuencias en nuestro medio, los tipos de vacunas disponibles y la importancia de la vacunación en su prevención, especialmente en los grupos vulnerables, y favorecer su labor asistencial para contribuir a aumentar la cobertura vacunal frente a esta enfermedad.

Cuota de inscripción:

Colegiado: 10€

No colegiado: 100€

PROGRAMA⁽¹⁾

Capítulo 1:

Fundamentos de la vacunación

Capítulo 2:

La gripe

Capítulo 3:

Panorámica sobre los influenzavirus

Capítulo 4:

Vacunación antigripal

 **Formación**
continuada

Con la colaboración de: **SANOPI PASTEUR** 



Farmacéuticos

Consejo General de Colegios Farmacéuticos

(1) El Programa es preliminar y puede estar sujeto a pequeños cambios.

* Pendiente solicitud de acreditación para farmacéuticos a la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid.