Nefrología al día

Sociedad Española de Nefrología

CASOS CLÍNICOS ID CA-003

Alcalosis metabólica por adenoma velloso

Raquel Barba Teba[1], **Verónica Rubio Menéndez**[1], **Esther Valle Álvarez**[1]

[1] Hospital Infanta Leonor. Madrid

Actualizado el **5 de diciembre de 2022**

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Raquel Barba Teba, Verónica Rubio Menéndez, Esther Valle Álvarez. Alcalosis metabólica por adenoma velloso. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día [Internet]. ISSN: 2659-2606. 2022 Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/articulo/alcalosis-metabolica-por-adenoma-velloso/

CONTENIDO

Introducción 1
Caso clínico 2
Comentarios 6
Referencias 7

Introducción

La alcalosis metabólica grave es una entidad infrecuente en la práctica clínica diaria, y puede acompañarse, a su vez, de desequilibrios iónicos potencialmente mortales. Su presentación clínica y, por tanto, su etiología, es variada, pero la persistencia de este cuadro siempre tendrá origen renal, ya sea por un aumento en la reabsorción de bicarbonato, la disminución del filtrado glomerular o el aumento de la secreción de hidrogeniones a nivel distal.

Los pacientes afectados por una alcalosis metabólica leve suelen estar asintomáticos, y los propios mecanismos compensadores del cuerpo suelen ser suficientes para regular la homeostasis de la persona afectada. En casos graves, sin embargo, puede provocar la inhibición del centro respiratorio, la aparición de arritmias y un desequilibrio en la membrana celular secundarios a las variaciones en la kalemia.

Describimos el caso de un paciente finalmente diagnosticado de adenoma velloso gigante, que provocaba una alcalosis metabólica con hipopotasemia e hipocloremia graves. Para su diagnóstico, bastó la realización de una anamnesis, exploración física y pruebas básicas de laboratorio, siendo confirmado posteriormente con una prueba de imagen. Es un caso infrecuente en interconsultas de Nefrología al tratarse de una entidad de evolución clásicamente larvada y con sintomatología digestiva.

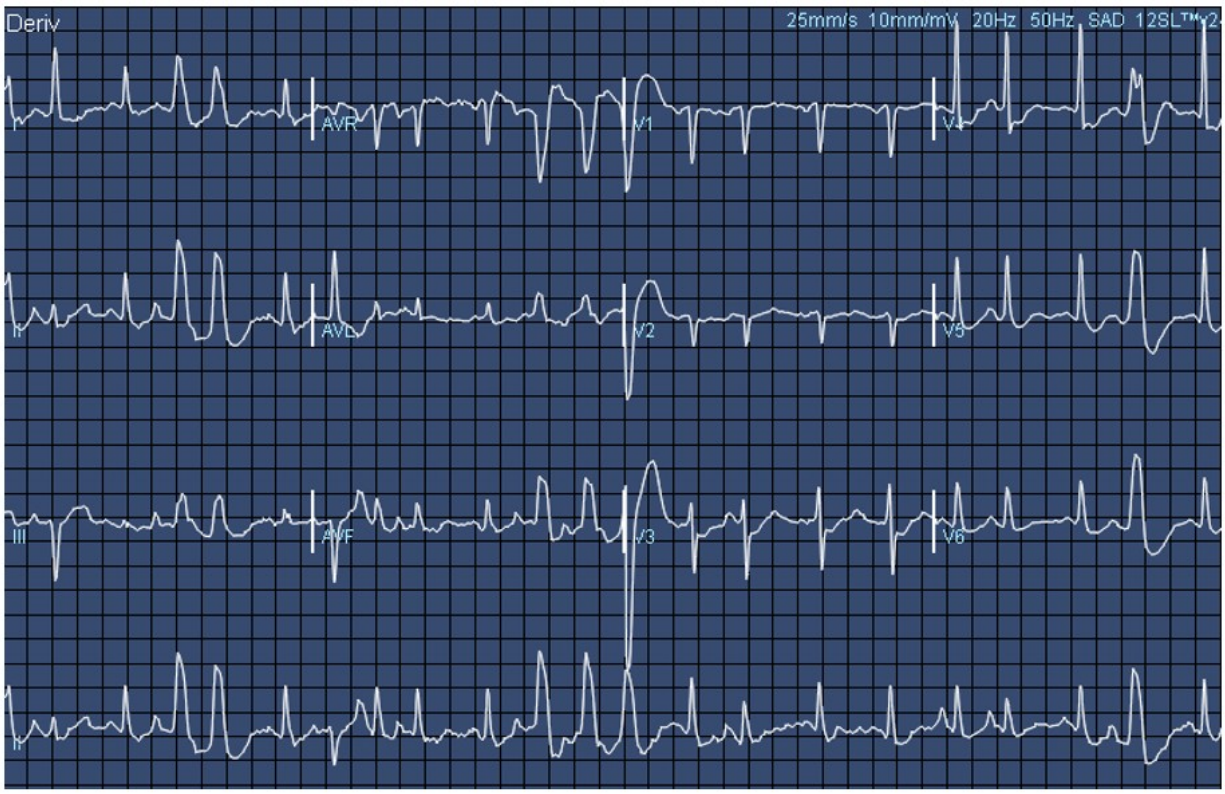
Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 58 años que acude a urgencias derivado de su médico de atención primaria tras la detección de una arritmia no conocida. Inicialmente, el paciente refirió mal estado general y debilidad generalizada, razón por la que acude a su centro de salud. A su llegada a urgencias, el paciente se encontraba consciente, orientado y con tensión arterial de 132/75 mmHg, una taquicardia de 102 latidos por minuto, una taquipnea leve de 20 respiraciones por minuto y una febrícula de 37.6ºC. Durante la entrevista, refirió cuadro diarreico de 7-8 deposiciones diarias desde hacía 15 días, acompañado de debilidad, astenia intensa y pérdida de 8 kg de peso. No refirió vómitos, dolor abdominal u otra sintomatología interrogada por órganos y aparatos, así como negó inicio de nueva medicación o toma de productos de herbolario.

Dentro de su historia clínica, figuraban, como antecedentes personales, ser fumador de unos 14 cigarrillos al día, enolismo crónico, un supuesto síndrome de Gillbert (del cual no constaban informes informatizados) y la extirpación de quistes sebáceos en cara y cuello hacía unos 7 años. El paciente, en el momento en el que se atendió, no tomaba ninguna medicación de forma habitual.

Durante su estancia en urgencias, el paciente presenta 2 episodios de deposiciones diarreicas, ambos de características no patológicas. Asimismo, se realiza radiografía de tórax que muestra índice cardiotorácico en rango, senos costofrénicos libres y ausencia de infiltrados, y en la exploración física no se apreciaron datos de sobrecarga, si bien destacó una taquicardia leve. Se realiza electrocardiograma, mostrando extrasístoles ventriculares frecuentes, sin otras alteraciones apreciables (Figura 1).

Figura 1: ECG del paciente a su llegada a urgencias.



Se decide realizar analítica sanguínea que pone de manifiesto una alcalosis metabólica grave con un bicarbonato de 43 mmol/L, una hipocloremia de 85 mmol/L, una función renal preservada y una hipopotasemia grave de 2.0 mEq/L. Se solicitaron hormonas tiroideas y analítica del metabolismo fosfocálcico que resultaron normales.

Durante las siguientes 48 horas, se llega a administrar un total de 400 mEq/L de ClK repartidos en sueros, junto con aportes exógenos en forma de comprimidos, alcanzando finalmente niveles de kalemia de 4.2 mEq/L. En la (Tabla 1) se puede apreciar la progresión analítica del paciente, en la que también se ve mejora progresiva de los niveles de cloro. Se observa, sin embargo, ausencia de corrección de la alcalosis metabólica, acompañada por acidosis respiratoria a pesar de la resolución del desequilibrio iónico con los aportes mencionados.

Tabla 1: evolución analítica (sangre) del paciente durante su estancia en urgencias.

	Ingreso	12 horas	24 horas	48 horas
Leucocitos ($10^3/\mu l$)	12,27	10,09	11,95	15,16
Glucosa (mg/dl)	209	94	127	160
Hemoglobina (g/dl)	13,1	11,7	11,1	11,8
Na+ (mmol/l)	131	141	138	141
K (mmol/l)	2,0	2,3	3,3	4,2
Cl (mmol/l)	85	98	102	103
Mg (mmol/l)	1,8	1,8	1,7	1,9
PCR (mmol/l)	128,6	119,3	115,8	98,8
Creatinina (mg/dl)	0,90	0,60	0,54	0,76
Urea (mg/dl)	31	20	23	x
Albúmina (g/dl)	1,9	1,5	1,4	1,4
pH	7,50	7,46	7,46	7,41
pCO_2 (mmHg)	56	60	57	59
Bicarbonato (mmol/l)	43	41,3	31,1	36,5

Desde el punto de vista urinario, el paciente mantiene diuresis en todo momento sin características patológicas macroscópicamente, y se realiza análisis a la misma frecuencia que el sanguíneo (Tabla 2): anión gap urinario (AGo) -48.5 mEq/L a su llegada, y persiste negativo hasta 48 horas después, alcanzando un AGo de +45.5.

Tabla 2: evolución analítica (orina) del paciente durante su estancia en urgencias.

	Ingreso	12 horas	24 horas	48 horas
pH orina	7,0	6,0	6,0	x
Na orina	25	144	92	43
K orina	20,5	21,2	70,2	120,5
Cl orina	94	188	206	118
Cr orina	202	51	147	233
AG urinario	-48,5	-22,8	-43,8	45,5

El cuadro diarreico no cesa durante las 48 horas que permanece en urgencias por lo que, ante la necesidad de vigilancia iónica y del enfoque diagnóstico del trastorno del equilibrio ácido-base grave, se decide ingreso a cargo del servicio de Nefrología del hospital.

Teniendo en cuenta la alcalosis metabólica hipopotasémica grave, a su vez perpetuada por importante clorhidrorrea, una mala respuesta a la reposición hidroelectrolítica, el cuadro diarreico y la ausencia de datos que inclinasen a un proceso infeccioso, se pensó en la posibilidad de que se tratase de un adenoma velloso.

48 horas desde su llegada a la urgencia, y con los datos presentados, se procede a la realización de tacto rectal: esfínter normotónico, con palpación de una pequeña masa pediculada, móvil, de consistencia blanda. Próstata de consistencia normal, no dolorosa a la palpación. Posteriormente se realiza prueba de imagen con tomografía axial computerizada (TAC) que confirmó la presencia de masa a nivel colorrectal (Figura 2).

Figura 2: TAC abdominopélvico del paciente tras comprobar tacto rectal patológico.



Tras el diagnóstico, el paciente pasó a cargo del servicio de Oncología y fue intervenido por Cirugía General y Digestiva en el mismo centro, resolviendo el cuadro de desequilibrio iónico y del trastorno ácido-base.

Comentarios

La alcalosis metabólica se caracteriza por su infrecuencia en la práctica diaria debido a su mecanismo de aparición; y es que es necesario, tanto un desencadenante, como un factor que cause la perpetuación del cuadro [1]. Dentro de sus causas directas se entiende que puede ser por pérdida de H+, un exceso de bicarbonato o bien por una contracción del volumen en situaciones concretas. El caso presentado entra en el primer grupo, ya que el paciente se encontraba con un cuadro de diarrea profusa y persistente desde al menos 15 días antes de acudir a los servicios sanitarios, probablemente secundario a una clorhidrorrea, conllevando la hipocloremia observada en la analítica. Por otro lado, las causas de perpetuación se dividen clásicamente en aquellas hipocloréticas o normocloréticas. En el paciente expuesto se produjo un aumento de la reabsorción proximal de bicarbonato secundario a la hipovolemia y a la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, frecuentemente visto en situaciones de pérdidas gastrointestinales. A su vez, la clorhidrorrea puede tener un origen congénito, que es muy infrecuente debido a su carácter autosómico recesivo. La forma más habitual es la encontrada en nuestro caso debida a pérdidas gastrointestinales secundarias a un adenoma velloso. En concreto, la presencia de un adenoma velloso junto con una depleción hidroelectrolítica conforma el llamado síndrome de McKittrick-Wheelock [2][3].

El adenoma velloso gigante suele encontrarse en las porciones distales del recto, de características exofíticas y sin protrusión a la luz intestinal hasta estadios más avanzados de la enfermedad [2]. Es por ello por lo que la clínica suele ser más larvada: varias publicaciones han sido escritas al respecto, un gran número de ellas siendo reportes de casos en el que se alcanzó el diagnóstico a través de pruebas de imagen. Un ejemplo de ello es el de De Sousa et al, quienes describen el caso de una paciente con similares características al expuesto: diarrea de al menos 6 meses de evolución que llega a la urgencia en situación de hipovolemia e hipopotasemia grave [3]. La diferencia con nuestro caso es que no se llegó a realizar tacto rectal, ya que se alcanzó el diagnóstico mediante una TAC, ante las grandes posibilidades diagnósticas detrás de un cuadro diarreico y dolor abdominal.

La historia clínica y la anamnesis son claves para alcanzar el diagnóstico del síndrome de McKittrick-Wheelock. Como nefrólogos, una correcta interpretación de la gasometría, de la bioquímica y de la exploración física pueden ser suficientes para alcanzar el diagnóstico, utilizando las pruebas de imagen como método confirmatorio y preoperatorio, ya que su tratamiento será predominantemente quirúrgico. El pronóstico dependerá de las dimensiones del adenoma [4] y de su resección quirúrgica completa.

Referencias

1. Tejedor A. Manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-básicas en la práctica hospitalaria: claves diagnósticas y terapéuticas. Ergon; 1999. 125–136 p.

2. Orchard MR, Hooper J, Wright JA, Mccarthy K. A systematic review of McKittrick-Wheelock syndrome. R Coll Surg [Internet]. 2018 [cited 2022 Nov 16];(100):591–7. Available from: https://www.r-project.org/

3. De Sousa Miranda I, Ferreira JR, Rocha S, Monteiro M, Guillerme J, Domingos R. McKittrick-Wheelock Syndrome: A Neoplastic Cause of Electrolyte Imbalance. Eur J Case Reports Intern Med. 2022;

4. Bains L, Lal P, Vindal A, Singh M. Giant villous adenoma of rectum- what is the malignant potential and what is the optimal treatment? A case and review of literature. World J Surg Oncol [Internet]. 2019 [cited 2022 Nov 16]; Available from: https://doi.org/10.1186/s12957-019-1650-4