

Evitar el sobrepeso interdiálisis a la romana. Una forma de alcalosis metabólica

G. de Arriba, E. Martín Escobar, F. García Martín y R. Martín Hernández

Unidad de Nefrología. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca.

Señor director:

Hemos tenido ocasión de estudiar a un paciente en hemodiálisis periódicas con una alcalosis metabólica persistente y, dada la rareza del caso y curiosa fisiopatología, hemos decidido comunicarlo.

Se trata de un paciente de treinta y siete años, diagnosticado de insuficiencia renal crónica secundaria a glomerulonefritis membranoproliferativa en 1972 e incluido en programa de hemodiálisis periódicas en 1981. Los problemas principales que ha presentado han sido hipertensión arterial con repercusión miocárdica y tiene calcificaciones arteriales en aorta abdominal, tibiales posteriores y pedias. No úlcus gastroduodenal. Diuresis residual nula. Está en tratamiento medicamentoso exclusivamente con un preparado polivitamínico, sulfato ferroso, ácido fólico e hidróxido de aluminio (2,4 g/día). Se dializa con un dializador de cuprofán durante 12 horas/semana en tres sesiones, con baño de acetato, y tiene una ganancia de peso interdiálisis de 1,5-2 kg.

Desde enero de 1987, en la analítica rutinaria mensual se objetivó una alcalosis metabólica que ha persistido en ulteriores controles. Las gasometrías, urea, creatinina e iones pre y poshemodiálisis se exponen en la tabla I.

Interrogado exhaustivamente negó ingestión de bicarbonato sódico u otros alcalinos, así como de leche, coincidiendo con la toma de alcalinos o tendencia a la diarrea, aunque confesó que habitualmente se provocaba el vómito para evitar una ganancia excesiva de peso.

En este paciente el factor fundamental que genera la alcalosis es la pérdida de hidrogeniones, y es dudosa la contribución de la hipopotasemia o la contracción de volumen sobre la misma¹. Se ha estimado que la concentración de hidrogeniones en el jugo gástrico es de 60-100 mEq/l².

El mantenimiento de la alcalosis metabólica depende exclusivamente de la disminución del filtrado glomerular, que impediría la eliminación del exceso de bicarbonato por el riñón.

El vómito en un sujeto que está en hemodiálisis puede tener varias ventajas. En primer lugar, se elimina ácido y agua (en nuestro paciente estimamos que estas pérdidas oscilaron entre dos y cinco litros en el intervalo interdiálisis). Finalmente, condicionan una eliminación de potasio (del orden de 10 mEq/litro) y la alcalosis metabólica *per se* disminuye el potasio sérico².

Este enfermo no ha tenido problemas asociados a la alcalosis metabólica persistente, como tetania y aumento de la excitabilidad neuromuscular, hipotensión, confusión mental, delirio, etc.².

A la vista de este caso, el mayor dilema para un nefrólogo estaría entre recomendar los vómitos provocados al paciente díscolo con excesiva ganancia de peso interdiálisis o con tendencia a la hipercalemia o educarle (tarea ingrata y muchas veces no demasiado útil) para que evite ingerir líquidos.

¿Se podría decir que el legado de Roma, al inventar los vomitorios, ha sido más importante de lo que pensábamos todos?

Tabla I. Analítica pre y poshemodiálisis

	pH	pCO ₂	CO ₃ H ⁻	pO ₂	EB	Urea	Cr	Na	K	Cl
Pre	7,47	67	45	89	17	220	19	144	4,5	88
Post	7,43	36	23	96	1	80	12	141	3,1	99

Correspondencia: Dr. Gabriel de Arriba.
Unidad de Nefrología.
Hospital Virgen de la Luz.
Carretera de Madrid, s/n.
16002 Cuenca.

Bibliografía

1. Emmett M y Seldin DW: Clinical syndromes of metabolic acidosis and metabolic alkalosis. En *The kidney: physiology and pathophysiology*. Eds. DW Seldin y G. Giebish. Raven Press. New York, pp. 1567-1639, 1985.
2. Sabatini S y Kurtzman N: Metabolic alkalosis. En *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. Eds. MH Maxwell, CR Kleeman y RG Narins. McGraw-Hill Book Company. New York, 4.ª edic., pp. 691-712, 1987.