

CASOS CLINICOS

Hipernatremia y alcalosis metabólica por ingestión de bicarbonato sódico

J. Cabezuelo*, J. Lacueva***, F. J. Pérez Contreras*, F. J. Martínez Guillén**, M. D. Arenas*** y R. Enríquez***

* Unidades de Nefrología y ** Cuidados Intensivos. Hospital Vega Baja (Orihuela). *** Sección de Nefrología. Hospital General de Elche.

RESUMEN

Presentamos un varón de 58 años con hipernatremia y alcalosis metabólica. Ingería diariamente cantidades excesivas de bicarbonato sódico (300-350 g semanales) por síntomas sugestivos de úlcus péptico. Unas horas antes del ingreso, el paciente inició una diarrea aguda. Progresivamente desarrolló debilidad muscular, disminución del nivel de conciencia y convulsiones tónicas. Fue tratado con fluidos hipotónicos, cloruro potásico, ácido clorhídrico 0,15 mol/l y difenilhidantoína. A los pocos días fue dado de alta completamente recuperado. Comentamos la patogénesis de estos trastornos metabólicos y aspectos del tratamiento.

Palabras clave: **Hipernatremia. Alcalosis metabólica. Bicarbonato sódico.**

HYPERNATREMIA AND METABOLIC ALKALOSIS FROM SODIUM BICARBONATE INTAKE

SUMMARY

We report a 58 year-old man with hypernatremia and metabolic alkalosis. He had symptoms of peptic ulcer and he usually took 300-350 g of sodium bicarbonate every week. Twelve hours before admission to the local hospital he developed acute diarrhoea, followed by progressive muscle weakness, obtundation and seizures. He was treated with 5% glucose, potassium chloride, 0,15 mol/l hydrochloric acid and phenytoin. On discharge, the patient had recovered completely. We comment on the pathogenesis and treatment of these metabolic disorders.

Key words: **Hypernatremia. Metabolic alkalosis. Sodium bicarbonate.**

Introducción

La hipernatremia es un trastorno electrolítico producido por pérdidas acuosas excesivas (insensibles, renales o gastrointestinales), hipodipsia o falta de aportes de agua,

y menos frecuentemente por ganancia de sodio¹. La alcalosis metabólica (AM) es una alteración del equilibrio ácido-base generada por pérdida de hidrogeniones (vía digestiva o renal), estados de contracción de volumen y en menos ocasiones por aportes de álcalis².

La asociación de hipernatremia y AM con riesgo vital por ingestión de bicarbonato sódico es muy poco frecuente. Las escasas referencias en la literatura revisada atañen a niños³ o a pacientes que recibieron infusiones intravenosas de bicarbonato⁴.

Presentamos un paciente tomador excesivo habitual de bicarbonato por úlcus duodenal que desarrolló hipernatremia y AM graves tras un episodio autolimitado de diarrea.

Correspondencia: Dr. J. Cabezuelo.
Sección de Nefrología.
Hospital General de Elche.
Huertas y Molinos, s/n.
Elche (Alicante).

Recibido: 14-IX-92.
En versión definitiva: 5-I-93.
Aceptado: 5-I-93.

Caso clínico

Varón de 58 años que acudió al hospital por disminución del nivel de conciencia y crisis convulsivas tónicas. Doce horas antes del ingreso inició dolor cólico abdominal y diarrea (siete-ocho deposiciones líquidas, sin sangre, moco o pus), no acompañado de fiebre ni vómitos. Ingerió bicarbonato en cantidad similar a la habitual. Progresivamente sintió debilidad, temblor, mialgias, desorientación y movimientos anormales.

Entre sus antecedentes destacaba: Agricultor, fumador 20 cigarrillos/día, enolismo crónico, epigastralgia y ardor retrosternal durante 15 años, que calmaba con bicarbonato sódico, 300-350 g por semana. Poliuria, polidipsia y nicturia habituales.

En la exploración física destacaba: TA, 60/40; T.^o, 36,8° C; pulso, 120 lat/min, estuporoso, pupilas reactivas, crisis tónicas, sin signos de focalidad ni rigidez de nuca. Bradipnea. Hepatomegalia de 4 cm, sin ascitis. Pulsos periféricos palpables. No edemas.

Análítica: Hto, 61 %; leucocitos, fórmula y plaquetas normales. Glucosa, 292; urea, 53; Cr, 2,7 (mg/dl); Na, 176; K, 2,7; Cl, 82 (mEq/l); gasometría arterial: pH, 7,51; CO₂H 64,9 mEq/l, pCO₂ 79,7; pO₂ 58 (mmHg); osmolalidad plasmática, 357 mOsm/kg; CPK, 177. Orina: pH, 8,5; Na, 203; K, 19 (mEq/l); no se dispuso de cloro; osmolalidad, 431 mOsm/kg; proteinuria (+), glucosuria (-). Sedimento normal.

En urgencias recibió expansores de plasma y cristaloides (1.000 ml en total). En el manejo se valoró como apropiada la intubación orotraqueal para evitar aspiraciones y ventilación mecánica ajustada para no alterar la respuesta hipoventiladora a la AM. A las cuatro horas presentaba la siguiente situación hemodinámica: TA, 100-120/60-70; PVC, 7 cm H₂O; diuresis espontánea, 250-300 ml/h, que se mantuvo las siguientes 24 horas.

Fue tratado con levulosa 5 % a ritmo de reposición de las pérdidas urinarias, ClK, ClH 0,15 mol/l (75 mEq en 500 ml de levulosa 5 %) por vía central y difenilhidantoína. Al cabo de un día y medio se obtuvieron las siguientes determinaciones séricas: glucosa, 162; Cr, 1,1; urea, 39; A. úrico, 12 (mg/dl); Na, 139; K 4,2; Cl 105; CO₂H, 29 (mEq/l); CPK, 1.057 (MB, 45); pH, 7,38; pCO₂, 49 mmHg; GGT, 120; resto de analítica sin alteraciones significativas. No fue posible realizar examen bioquímico de heces ni coprocultivo por su falta de emisión al ingreso.

Las siguientes exploraciones fueron normales: Rx tórax, ECG, ecografía abdominal y TAC craneal; o negativas: hemocultivos y cultivo de orina. Esofagogastroscoopia: hiperemia mucosa en esfago distal y retracción cicatricial de bulbo duodenal.

A los pocos días la recuperación neurológica era completa y se habían reducido las molestias en epigastrio con anti-H₂. El ritmo intestinal y aspecto macroscópico de las heces fue normal, sin que se constatará diarrea en los siguientes meses. Los análisis de función renal, gases, bicarbonato e iones en sangre y orina fueron normales en repetidos controles posteriores.

Discusión

Nuestro paciente tomó cantidades excesivas de bicarbonato (500-600 mEq/día) durante años sin problemas especiales. La polidipsia y poliuria fueron interpretadas como mecanismos necesarios para liberarse de la sobrecarga osmótica diaria.

La respuesta del riñón sano sometido a una ingesta cró-

nica de bicarbonato es aumentar la excreción renal del mismo al disminuir su reabsorción tubular proximal. Así se evita la alcalemia. En nuestro enfermo, la diarrea actuó probablemente como desencadenante de la AM al inducir una disminución del volumen plasmático eficaz y de la filtración glomerular, que le impidieron desprenderse del exceso dietético de bicarbonato. En ausencia de otros factores, el deterioro hemodinámico se justificaría por las pérdidas ocasionadas por la propia diarrea, aunque recordada, sumadas a la poliuria. La hipocaliemia y la hipocloremia, aunque leves también, pudieron contribuir en la alcalosis de nuestro paciente^{2,5}.

En la AM hay un aumento compensador de la pCO₂, que tiende a evitar una elevación peligrosa del pH plasmático. Se debe básicamente a una depresión de la ventilación producida por el efecto de la alcalemia sobre los quimiorreceptores periféricos y centrales^{5,6}. Existe, sin embargo, un gran variabilidad entre la concentración plasmática de bicarbonato y la hipoventilación compensadora, especialmente cuando los niveles de bicarbonato superan los 40 mEq/L. Otros procesos, como la fiebre, el dolor, la infección, la ansiedad, trastornos respiratorios crónicos o enfermedades neurológicas, pueden modificar esta respuesta⁶. En nuestro paciente, la pCO₂ era ligeramente más alta de lo esperado, lo que podría justificarse por hipoventilación adicional debida a su estado neurológico. La disminución ulterior de la pCO₂ con la corrección de la alcalosis indica que no había enfermedad pulmonar significativa asociada.

La AM por aporte de álcali es infrecuente. Se ha descrito por citrato y acetato en transfusiones masivas de sangre o proteínas del plasma humano, por exceso de administración de bicarbonato en la corrección de las acidosis láctica, urémica o diabética, y en el síndrome de leche y alcalinos².

El mecanismo que explica la hipernatremia en nuestro paciente es doble: a las pérdidas hipotónicas por la diarrea se sumaron los aportes excesivos de bicarbonato^{1,3}. El efecto de las diarreas sobre el sodio plasmático es variable. Las diarreas secretorias suelen persistir tras 24 horas de ayuno; el fluido es isotónico y compuesto casi enteramente por sales de sodio y potasio. Las diarreas osmóticas (lactulosa, malabsorción y algunas infecciones entéricas) suelen ceder tras 24 horas de ayuno; el material emitido es también isotónico con el plasma, pero la concentración de sales de sodio y potasio es menor, correspondiendo el resto de la tonicidad a otras sustancias no reabsorbibles. Las diarreas osmóticas tienen más tendencia a elevar el sodio plasmático^{1,7}. En nuestro caso no fue posible analizar las heces, pero el recortado episodio diarreico y el contexto clínico sugeriría diarrea osmótica. No obstante, pensamos que este mecanismo no fue el único implicado en la génesis de la hipernatremia. Desde el principio sorprendía la poliuria en un paciente cuyos parámetros hemodinámicos indicaban un estado hipovolémico. La poliuria, la osmolalidad urinaria superior a 300 mOsm/kg, el sodio urinario elevado, la hipocloremia

y el pH urinario alcalino configuran una diuresis inducida por bicarbonato sódico⁸.

La hipernatremia producida por excesivo aporte de sodio se ha descrito en niños alimentados o hidratados con fórmulas hipersalinas, ingestión accidental de sal sin acceso libre al agua, uso de sal como emético o en lavados gástricos y aplicaciones en quemados⁹, infusiones i.v. de bicarbonato en reanimación cardiopulmonar⁴ y más recientemente por enemas de fosfato sódico¹⁰.

En relación al tratamiento interesa resaltar dos aspectos. En primer lugar, las indicaciones del CIH 0,15 mol/l en las AM no están bien establecidas. Se admite su uso en las formas graves y cuando esté limitado el aporte de fluidos o sales de sodio⁵. Se debe administrar por vía central por ser irritante; no obstante, puede utilizarse vía periférica si se prepara con una solución de aminoácidos y lípidos¹¹. En segundo lugar, lo más controvertido en el tratamiento de las hipernatremias graves es la velocidad de corrección. Parece aceptado que una corrección rápida (12-24 horas) puede ser beneficiosa si hay constancia de que la hipernatremia se ha instaurado en el transcurso de pocas horas. En caso contrario se aconseja que sea más lenta (2-4 días) para evitar un posible edema cerebral^{1,12}. La buena recuperación de nuestro paciente con una corrección que fue relativamente rápida apoyaría que se trataba de una hipernatremia aguda y que los mecanismos de regulación cerebral no estaban plenamente desarrollados.

El bicarbonato sódico es una sal presente todavía en muchos hogares de nuestro entorno y utilizado en especial como antiácido. Este paciente estuvo con riesgo vital

por su uso indebido. Las indicaciones actuales del bicarbonato sódico son muy escasas; por ello su utilización en el medio extrahospitalario no está justificado salvo con expresa indicación y vigilancia médica.

Bibliografía

1. Rose BD: Hyperosmolal states-hyponatremia. En: Rose BD (ed.): *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*. McGraw-Hill, New York, 639-676, 1989.
2. Rose BD: Metabolic alkalosis. En: Rose BD (ed.): *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*. McGraw-Hill, New York, 478-500, 1989.
3. Fuchs S y Listemick R: Hyponatremia and metabolic alkalosis as a consequence of the therapeutic misuse of baking soda. *Pediatric Emergency Care*, 3:242-243, 1987.
4. Mattar JA, Weil MH, Shubin H y Stein L: Cardiac arrest in the critically ill. II. Hyperosmolal states following cardiac arrest. *Am J Med*, 56:162-168, 1974.
5. Harrington JT: Metabolic alkalosis. *Kidney Int*, 26:88-97, 1984.
6. Javaheri S y Kazemi H: Metabolic alkalosis and hypoventilation in humans. *Am Rev Respir Dis*, 136:1011-1016, 1987.
7. Shiau Yih-Fu, Feldman GM, Resnick MA y Coff PM: Stool electrolyte and osmolality measurements in the evaluation of diarrheal disorders. *Ann Intern Med*, 102:773-775, 1985.
8. Kamel KS, Ethier JH, Richardson RMA, Bear RA y Halperin ML: Urine electrolytes and osmolality: When and how to use them. *Am J Nephrol*, 10:89-102, 1990.
9. Moder KG y Hurley DL: Fatal hyponatremia from exogenous salt intake: Report of a case and review of the literature. *Mayo Clin Proc*, 65:1587-1594, 1990.
10. Aradhya S y Brensilver JM: Sodium phosphate-induced hyponatremia in an elderly patient: A complex pathophysiologic state. *Am J Kidney Dis*, XVII:609-611, 1991.
11. Knutsen OH: New method for administration of hydrochloric acid in metabolic alkalosis. *Lancet*, 1:953-956, 1983.
12. Kleeman CR: Metabolic coma. *Kidney Int*, 36:1142-1158, 1989.