

# Hiponatremia asociada al consumo de cerveza. Aportación de un nuevo caso

Alejandro Tomás Latorre, José María Peña Porta, Hilda Villafuerte Ledesma,  
Ana Coscojuela Otto, Rafael Álvarez Lipe

Servicio de Nefrología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza

NefroPlus 2019;11(1):78-80

© 2019 Sociedad Española de Nefrología. Servicios de edición de Elsevier España S.L.U.

## RESUMEN

El hábito enólico es una etiología poco frecuente y probablemente infradiagnosticada de hiponatremia, pero de gran gravedad, que hay que tener en cuenta en pacientes con consumo crónico de alcohol. El caso que aquí se presenta es un ejemplo de esta entidad, que engrosa así la escasa bibliografía al respecto.

**Palabras clave:** Hiponatremia. Cerveza. Hábito enólico.

## INTRODUCCIÓN

Se define hiponatremia como la concentración de sodio plasmático  $\leq 135$  mEq/l, es el trastorno electrolítico más frecuente, presenta una elevada morbimortalidad y, en numerosas ocasiones, se infradiagnostica y recibe un tratamiento incorrecto<sup>1</sup>. Dentro de las etiologías de hiponatremia, la asociada al consumo de cerveza es poco frecuente, por lo que puede pasar desapercibida; no obstante, dada su potencial gravedad, debería incluirse en el diagnóstico diferencial de esta entidad patológica en pacientes con hábito enólico.

## CASO CLÍNICO

### Historia clínica y enfermedad actual

Se presenta el caso de un varón de 62 años de edad, con antecedentes médicos de pancreatitis necrohemorrágica hacia 25 años, diabetes mellitus tipo 2 dependiente de insulina, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), embolia retiniana bilateral, nódulo pulmonar residual a infección por micobacteria en 2011, ya resuelta y en seguimiento en neumología, intervenido de hernia inguinal bilateral, y hábito enólico importante no admitido inicialmente por el paciente.

### Correspondencia: Alejandro Tomás Latorre

Secretaría de Diálisis.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Avda. San Juan Bosco, 15.

50009 Zaragoza.

altola\_tl@hotmail.com

Revisión por expertos bajo la responsabilidad de la Sociedad Española de Nefrología.

Seguía tratamiento crónico con olodaterol/bromuro de tiotropio 5/5  $\mu\text{g}$  inhalado, calcitriol 0,5  $\mu\text{g}/\text{día}$ , insulino terapia según pauta de endocrinología, carbonato de calcio/colecalciferol 2.500 mg/día y lipasa/amilasa/proteasa 20.000 U en comida y cena.

El paciente acude a urgencias por clínica de 10 días de evolución consistente en astenia generalizada, disnea, náuseas sin vómitos, disartria e inestabilidad en la marcha, en el contexto de una disminución importante de ingesta alimenticia. En urgencias el paciente presenta datos de HTA (184/88 mmHg), taquicardia (107 lpm), con hipoventilación a la auscultación, que es compatible con EPOC, y edema leve con fóvea en extremidades inferiores, sin signos de sobrecarga hídrica.

Se le realiza analítica, en la que se detecta importante hiponatremia de 112 mEq/l, con osmolaridad en suero de 257 mOsm/kg, el resto de la bioquímica es anodina, e incluye función renal (creatinina, 0,76 mg/dl; urea, 0,19 g/l). Ante una hiponatremia sintomática, el paciente ingresa para abordaje y estudio, e inicia tratamiento con suero salino hipertónico y restricción líquida, y a los 2 días se consigue una natremia de 125 mEq/l.

Se trata de una hiponatremia hipoosmolar (Na, 112 mEq/l; osmolaridad, 257 mOsm/kg), normovolémica, con hipoosmolaridad urinaria (163 mOsm/kg), con un cociente Na + K en orina/Na plasmático  $< 1$  (Na orina, 65 mEq/l; K orina, 25 mEq/l; Na plasma, 112 mEq/l). A pesar de tener una osmolaridad urinaria  $> 100$  mOsm/kg, se sugirió que esto podría ser consecuencia de la glucosuria del paciente (paciente diabético tipo 2), por lo que se consideró como hipoosmolaridad urinaria.

Con estos datos, se reinterrogó al paciente, que admitió importante ingesta enólica a base de cerveza los últimos días, mínimo

2 l al día (probablemente más según familiares), con importante disminución e incluso desaparición de ingesta sólida e hídrica, por lo que se valoró la hiponatremia por cerveza como etiología del cuadro, con antecedentes, curso clínico y pruebas complementarias compatibles.

La clínica y resultados analíticos permitían descartar una etiología hipervolémica o hipovolémica de la hiponatremia en este paciente.

Se solicitaron las pruebas complementarias oportunas para descartar como posibles etiologías de una hiponatremia hipoosmolar normovolémica la insuficiencia suprarrenal, el hipocortisolismo y el hipotiroidismo.

Dentro del diagnóstico diferencial, se consideró la SIADH (secreción inadecuada de hormona diurética [ADH]), ya que se trataba de una hiponatremia normovolémica, con ADH relativamente elevada dada la hiponatremia del paciente (8,11 pg/ml); no obstante, no se encontró causa de SIADH (el nódulo pulmonar seguía disminuyendo de tamaño según la tomografía computarizada de control, no usaba fármacos susceptibles de producirla, sin neoplasias, ni vasculopatías, ni infecciones intercurrentes, etc.).

### Evolución

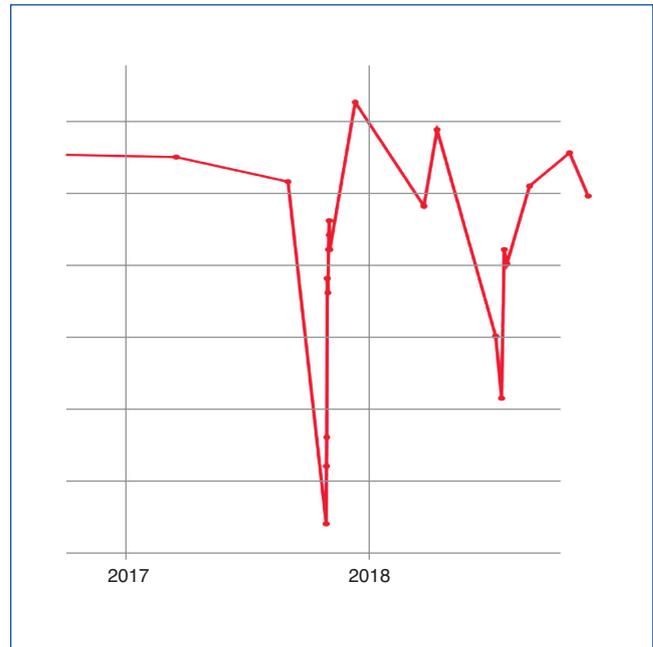
Tras finalizar pauta de suero salino hipertónico, continuó con restricción hídrica y perfusión de suero fisiológico 1.000 ml/día, y se consiguió mejoría clínica con desaparición de la clínica con la que consultaba y con corrección de la natremia (al alta, 131 mEq/l). Además, se solicitó valoración por psiquiatría por enolismo, e inició tratamiento con tiamina y clometiazol, y se derivó a centro social por dependencia alcohólica.

El paciente continuó seguimiento en nuestras consultas, y mostraba estabilidad en cifras de la natremia, hasta nuevo ingreso en neurología 8 meses después del episodio inicial, con clínica similar a la previamente descrita, y en este ingreso se detectó hiponatremia de hasta 120 mEq/l. En neurología, tras resonancia magnética cerebral, se diagnosticó de probable mielínolisis central pontina pasada, encefalopatía vascular y polineuropatía axonal sensitivomotora grave.

Tras este episodio, el paciente consiguió abandonar el hábito enólico y mantener natremias de 130-135 mEq/l en controles posteriores. En el gráfico (fig. 1), se muestra la evolución de la natremia, que incluye episodios de hiponatremia durante el ingreso en nefrología y el posterior ingreso en neurología.

### DISCUSIÓN

La hiponatremia asociada a la cerveza, o por baja ingesta de solutos, aparece en individuos malnutridos o en bebedores de cerveza en los que hay una importante ingesta de líquido hipotónico con un aporte de solutos insuficiente, lo que limita la capacidad de excretar agua libre. Si una dieta normal produce la excreción diaria de 600-900 mOsm de solutos y



**Figura 1. Evolución de la natremia durante 2017 y 2018. Se incluyen las 2 hiponatremias de sus ingresos en nefrología (octubre de 2017) y neurología (julio de 2018).**

por malnutrición o falta de aporte se limita a 200 mOsm, estos se tendrían que excretar como mucho en 4 l de agua, ya que la máxima capacidad dilutora renal es de 50 mOsm/l; ingestas hídricas superiores producirán retención de agua libre por falta de osmoles para eliminarla<sup>1</sup>. Se produce así una hiponatremia dilucional. Además, la cerveza tiene calorías que evitan la proteólisis muscular, lo que disminuye la urea, por lo que todavía es menor la carga de soluto disponible para eliminar<sup>2</sup>.

Es importante tener en cuenta que el alcohol produce una inhibición de ADH, lo que explica un aumento brusco de la diuresis tras el tratamiento con administración de fluidoterapia con soluto, que puede aumentar los niveles de sodio en poco tiempo y con un alto riesgo de desarrollar síndrome de desmielinización pontina<sup>2</sup>.

### CONCLUSIÓN

Nuestro caso viene a ser un ejemplo más de esta etiología atípica de hiponatremia que ha de tenerse en cuenta por su potencial gravedad y desconocimiento, que es fácil que pase desapercibida, con sus posibles consecuencias y su posibilidad de repetirse si no se modifica la conducta del paciente con hábito enólico. Aun sin ser una entidad frecuente, hemos hallado otros casos similares en la bibliografía<sup>2-5</sup>.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses potencial relacionado con los contenidos de este artículo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

1. Albalate Ramón M, Alcázar Arroyo R, Sequera Ortiz P, Rodríguez Puyol D. Alteraciones en la regulación de la homeostasis del agua: estados hiperosmolares e hipoosmolares. En: Arias Rodríguez M, director. Hernando. Nefrología clínica. 4.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 83-100.
2. Lodhi MU, Saleem TS, Kuzel AR, Khan D, Syed IA, Rahim U, et al. "Beer Potomania" - A Syndrome of Severe Hyponatremia with Unique Pathophysiology: Case Studies and Literature Review. *Cureus*. 2017;9:e2000.
3. Lum G. Hiponatremia severa en un paciente esquizofrénico. *Clin Chem*. 2013;59:6:887-92.
4. Mifsud S, Schembri EL, Mercieca Balbi M, Gruppetta M, Clark J. Beer, hyponatraemia and cardiac conduction defects. *BMJ Case Rep*. 2018;2018. pii: bcr-2018-224260.
5. Kujubu DA, Khosraviani A. Beer Potomania. An Unusual Cause of Hyponatremia. *Perm J*. 2015;19:74-6.