

CASE REPORT

Intoxicación por solución alcalina casera. ¿Conocemos los riesgos de las soluciones de rehidratación oral?

Home alkaline solution poisoning - Do we know the risks of oral rehydration solutions?

Paula Greciano Calero , **Marta López García** , **Alicia Serra Sastre** ,
Artur Sharluyan , **Juan Carlos De Carlos Vicente** 

1. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Son Espases. Palma. España

Corresponding author

Paula Greciano Calero

E-mail: paulagreciano@hotmail.com

Received: 30 - XII - 2023**Accepted:** 21 - I - 2024**doi:** 10.3306/AJHS.2024.39.03.154**Resumen**

Paciente de 2 años que acude a Urgencias por cuadro de gastroenteritis aguda de 12 horas de evolución con empeoramiento del estado general y letargia en últimas horas. En domicilio inician rehidratación oral con solución alcalina casera. A su valoración en Urgencias, presenta aspecto deshidratado, mal estado general, letargia, taquicardia e hipotensión arterial. Se inicia expansión con suero fisiológico con normalización de las constantes vitales. En resultados analíticos iniciales, presenta alcalosis metabólica hipematrémica grave con intento de compensación respiratoria (pH 7,47, pCO₂ 81 mmHg, HCO₃ 60 mEq/L, EB +30 mmol/L, Na 182 mEq/L, láctico 19 mmol/L) con Cl en orina < 20 mmol/L y parámetros de insuficiencia renal aguda. Elevación moderada de reactantes de fase aguda (PCR 2,8 mg/dL y PCT 3,98 ng/mL). Se inicia antibioterapia con cefotaxima. Se contacta con Unidad de Transporte Pediátrico Balear para traslado a centro de referencia. Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos presentando convulsión tónico-clónica generalizada de 30 minutos (tratada con benzodiazepinas y levetiracetam) por lo que se procede a intubación orotraqueal. Presenta cambios pupilares intermitentes (miosis y midriasis) y taquicardia asociada, sugestivos de convulsión, que ceden con midazolam. Posteriormente presenta anisocoría que evoluciona a midriasis bilateral arreactiva. Se realiza TAC craneal urgente que evidencia edema cerebral difuso e isquemia de ganglios de la base. Deterioro hemodinámico que requiere soporte vasoactivo con noradrenalina y adrenalina. Presenta varias paradas cardiorrespiratorias (PCR) con ritmo organizado sin pulso, recuperadas tras reanimación cardiopulmonar avanzada, administración de adrenalina, expansión y bolos de calcio y potasio por hipocalcemia iónica e hipopotasemia, tras lo que se estabiliza y permite traslado aéreo a hospital de referencia con Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos sin precisar sedoanalgesia.

Al ingreso en UCIP persiste alcalosis metabólica grave (pH 7,71 HCO₃ 63,2) con natremia de 166 mEq/L. Precisa correcciones de hipopotasemia e hipocalcemia. Destaca exploración neurológica clínica compatible muerte encefálica. EEG isoelectrico y patrón de flujo reverso en ecografía doppler transcraneal. Evolución a shock refractario y fallo multiorgánico. Se produce nueva parada cardiorrespiratoria y éxitus.

Rehistoriando a los padres del paciente destaca en la rehidratación casera empleada un aporte de entre 14-33 mEq/kg de bicarbonato sódico en menos de 12 horas, que habría originado junto a la deshidratación y la afectación renal las alteraciones del equilibrio ácido-base e hidroelectrolíticas detectadas. No se observó pérdida renal de cloro ni otras causas que las pudieran haber justificado o agravado tras estudio endocrino-metabólico, genético, renal y necropsia.

Palabras clave: Alcalosis metabólica, bicarbonato, solución de rehidratación, letal.

Cite as: Greciano Calero P, López García M, Serra Sastre A, Sharluyan A, De Carlos Vicente JC. Intoxicación por solución alcalina casera. ¿Conocemos los riesgos de las soluciones de rehidratación oral?. *Academic Journal of Health Sciences* 2024; 39 (3):154-159 doi: 10.3306/AJHS.2024.39.03.154

Abstract

2-year-old patient who comes to the Emergency Department due to a 12-hour episode of acute gastroenteritis with worsening general condition and lethargy in the last few hours. Oral rehydration with homemade alkaline solution is initiated at home. Upon evaluation in the Emergency Department, the patient appears dehydrated, in poor general condition, lethargic, tachycardic, and hypotensive. Intravenous fluid expansion is initiated, achieving normal vital signs. Initial analytical results reveal severe hypernatremic metabolic alkalosis with respiratory compensation attempt (pH 7.47, pCO₂ 81 mmHg, HCO₃ 60 mEq/L, base excess +30 mmol/L, Na 182 mEq/L, lactate 19 mmol/L) with urine chloride < 20 mmol/L and parameters indicating acute renal failure. Moderate elevation of acute phase reactants (PCR 2.8 mg/dL and PCT 3.98 ng/mL) is observed. Cefotaxime antibiotic therapy is started. Pediatric Transport Unit of the Balearic Islands is contacted for transfer to a referral center. While waiting for this team, the patient is admitted to the adult Intensive Care Unit, where he experiences a 30-minute generalized tonic-clonic seizure (treated with benzodiazepines and levetiracetam), which leads to orotracheal intubation. He presents intermittent pupil changes (miosis and mydriasis) associated with tachycardia, which is interpreted as maintained seizure activity, he responds to midazolam. Subsequently, anisocoria develops into bilateral arreactive mydriasis. Urgent cranial CT scan reveals diffuse cerebral edema and basal ganglia ischemia. Hemodynamic deterioration requires initiation of vasoactive support with norepinephrine and adrenaline. Multiple cardiac arrests with organized pulseless rhythm occur, recovered after advanced cardiopulmonary resuscitation, adrenaline administration, and calcium and potassium boluses for ionic hypocalcemia and hypokalemia, stabilizing afterward for aerial transfer to a referral hospital with a Pediatric Intensive Care Unit without the need for sedation or analgesia.

Upon admission to the Pediatric Intensive Care Unit, severe metabolic alkalosis persists (pH 7.71, HCO₃ 63.2) with sodium levels of 166 mEq/L. Correction bolus for hypokalemia and hypocalcemia are required. Clinical neurological examination indicates brain death. Isoelectric EEG and reverse flow pattern on transcranial Doppler ultrasound are noted. Progression to refractory shock and multiorgan failure occurs. A new cardiac arrest and death follow.

Upon rehistory from the patient's parents, the homemade rehydration employed involved an intake of 14-33 mEq/kg of sodium bicarbonate in less than 12 hours, which, along with dehydration and renal involvement, would have caused the detected acid-base and electrolyte imbalances. No renal chloride loss or other justifying or exacerbating causes are observed after endocrine-metabolic, genetic, renal, and necropsy studies.

Key words: Metabolic alkalosis, bicarbonate, oral solution, fatal.

Descripción del caso

Paciente de 2 años de sexo masculino con retraso del crecimiento intrauterino y fallo de medro como únicos antecedentes personales de interés que es atendido en Urgencias por cuadro de fiebre, vómitos y deposiciones diarreicas cuantiosas de 12 horas de evolución. Los padres refieren inicio de la clínica con un vómito aislado sin productos patológicos y, pocas horas después, aparición de deposiciones diarreicas abundantes. Mantiene inicialmente buen estado general. Dada la clínica, la familia inicia rehidratación oral con una solución casera de limonada alcalina con buena tolerancia. Durante el sueño el paciente presenta fiebre con temperatura de hasta 39,8°C y, además, los padres detectan empeoramiento rápido del estado general y dificultad para despertarlo por lo que contactan con el 061 y, según su recomendación, acuden a Urgencias. Los padres niegan posibilidad de intoxicación con algún fármaco o sustancia al alcance del paciente. No sospechan relación de la clínica con ingesta de ningún alimento ni hay otros familiares, convivientes o contactos cercanos recientes con clínica infecciosa.

A su llegada a Urgencias, el pediatra de guardia objetiva mal estado general, aspecto deshidratado, taquicardia de 220 lpm e hipotensión de 60/30 mmHg, por lo que administra expansión de volumen con suero salino fisiológico 0,9%. La gasometría venosa inicial muestra una importante alcalosis metabólica con intento de compensación respiratoria: pH 7,47, pCO₂ 81 mmHg, HCO₃ 60 mEq/L y EB +30. Láctico 19. Se extrae analítica de sangre urgente en la que destaca hipernatremia grave (sodio corregido por glucemia de 182mEq/L) e hiperglucemia 234 mg/dL que condicionan una hiperosmolalidad de 394 mOsm/kg, parámetros de insuficiencia renal aguda (urea 81 mg/dL y creatinina 1,63 mg/dL) y elevación moderada de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 2,8 mg/dL y procalcitonina 3,98 ng/mL). Sin otras diselectrolitemias. El cloro en sangre es de 96 mmol/L y en orina, que tiene un pH de 7, < 20 mmol/L.

Dada la inestabilidad hemodinámica del paciente y las graves alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio

ácido base, se traslada al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos y se contacta con la Unidad de Transporte Pediátrico Balear (UTPB) para traslado a centro de referencia. Tras ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos, presenta una convulsión tónico-clónica generalizada de 30 minutos de duración que cede tras administrar tres dosis de benzodiacepinas (2 vía rectal y 1 endovenosa) y una dosis de carga de levetiracetam intravenoso. Posteriormente, se procede a intubación y conexión del paciente a ventilación mecánica previa administración de sedoanalgesia.

A la llegada de la UTPB, el paciente persiste con aspecto deshidratado y taquicardia de 166 lpm con tensión arterial normal. Presenta mala perfusión periférica e hiperlactacidemia de 20 mmol/L. En la exploración física inicial, se objetivan cambios pupilares intermitentes y alternantes (midriasis y miosis) con reactividad a la luz, por lo que se interpreta la clínica como nueva crisis convulsiva. Se administra una dosis de benzodiacepina intravenosa con lo que se resuelve. Sin embargo, pocos minutos después, presenta anisocoria y posterior midriasis bilateral arreactiva. Ante dicha alteración, se realiza TAC craneal urgente. Durante el traslado para realización de la prueba de imagen, presenta hipotensión arterial súbita de hasta 30/20mmHg con pulso que precisa inicio de soporte vasoactivo con noradrenalina y adrenalina en perfusión. Se suspende sedoanalgesia. Mantiene estabilidad hemodinámica posterior que permite iniciar traslado al hospital de referencia con Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Durante el traslado en ambulancia informan de resultados de TAC craneal: edema cerebral difuso con lesiones en núcleos basales y diencefálicas compatible con encefalopatía hipóxico-isquémica aguda (**Ilustración 1**).

Durante el trayecto en ambulancia presenta parada cardiorrespiratoria con actividad eléctrica sin pulso requiriendo maniobras de reanimación cardiopulmonar

Ilustración 1: Imagen del TAC cerebral.



durante 5 minutos (2 ciclos de reanimación y una dosis de adrenalina). A los 10 minutos, presenta una segunda parada cardiorrespiratoria por la que vuelven a iniciarse maniobras de reanimación cardiopulmonar durante 20 minutos precisando en total 4 dosis de adrenalina, 2 bolos de gluconato cálcico y 2 cargas de seroalbúmina al 5%. Se suspende el traslado y se retorna al hospital de origen durante la reanimación.

A la llegada al centro emisor se informa a la familia de la impresión de pronóstico infausto. Durante la transmisión de información, presenta una tercera parada cardíaca con actividad eléctrica sin pulso de 4 minutos que responde a maniobras de reanimación, que incluyen una dosis única de adrenalina y una expansión de seroalbúmina al 5%. Se realiza ecocardiografía a pie de cama durante la reanimación objetivándose una aceptable función y contractilidad cardíaca, que además mejora tras aumento de soporte inotrópico. Se consigue mantener estabilidad hemodinámica dentro de la situación de extrema gravedad, por lo que se decide traslado a hospital de referencia.

Durante el traslado, el paciente presenta pupilas midriáticas arreactivas en todo momento. No se objetivan movimientos ni respiración espontánea. No precisa reinicio de sedación desde su retirada tras la primera parada cardiorrespiratoria. Puede retirarse soporte vasoactivo progresivamente, quedando a su llegada a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos únicamente con perfusión de adrenalina. A nivel respiratorio, se mantiene muy estable.

A su ingreso en dicha unidad, presenta escala de Glasgow 3/15 (M1O1V1) y pupilas midriáticas arreactivas. Se inicia registro de electroencefalograma continuo de 2 derivaciones sin actividad eléctrica. Ecografía doppler transcraneal con flujo reverso diastólico bilateral. El paciente presenta una rápida evolución a fallo multiorgánico en las primeras horas de ingreso. Se objetiva elevación de parámetros de daño miocárdico y disfunción cardíaca sisto-diastólica moderada-grave biventricular (fracción de eyección del 25%). Hipotensión progresiva que precisa administrar expansión de volumen y aumentar soporte con drogas vasoactivas sin respuesta. Además, comienza a presentar patrones de electrocardiograma abigarrados con alteración de la repolarización por elevación del segmento ST en todas las derivaciones (excepto II y V6) y con evolución posterior a complejos QRS anchos correspondientes a taquicardia ventricular y que no responden a correcciones iónicas (administración de gluconato cálcico y cloruro potásico por hipocalcemia e hipopotasemia), a la cardioversión eléctrica ni tratamiento con amiodarona. Durante el ingreso, se inicia exploración neurológica reglada compatible con muerte encefálica. Presenta nueva parada cardiorrespiratoria en asistolia a las 20 horas del ingreso. Dada la situación de muerte encefálica, no se inician maniobras de reanimación. El paciente es éxitus.

Discusión

Presentamos el caso de un paciente con clínica de gastroenteritis aguda de corta evolución que desarrolla de forma catastrófica una grave e infrecuente alteración del equilibrio ácido-base e hidroelectrolítica. El análisis de este caso es de gran interés médico para los autores por su excepcionalidad y, sobre todo, por la posibilidad de prevenirlo en otros pacientes.

El determinante del fallecimiento del paciente parece ser una grave alcalosis metabólica hipernatémica de instauración aguda que produjo complicaciones neurológicas y hemodinámicas letales por alteración del medio interno.

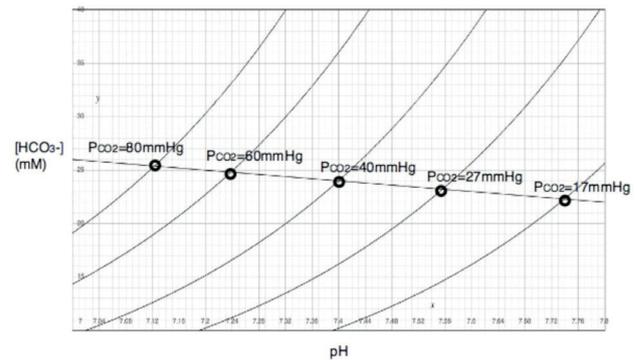
En nuestro caso, se objetivó una alcalosis metabólica grave con un pH de 7,71 y un bicarbonato de 63mEq/L como valores máximos durante su evolución. En la Pediatría son extensamente conocidas la gravedad y consecuencias de la acidosis por su frecuencia. Sin embargo, quizá el conocimiento de la alcalosis metabólica es menor, a pesar de que valores de pH superiores a 7,65 se asocian a un 80% de mortalidad.

Los síntomas de la alcalosis metabólica son secundarios a la propia alcalemia, una situación en la que se desencadenan múltiples procesos patológicos. Entre otros, a nivel respiratorio produce hipoventilación compensatoria con hipoxemia secundaria. A nivel electrolítico, el potasio se desplaza al espacio intracelular y, además, se pierde por la orina produciendo hipopotasemia^{1,2}. El paciente presentaba hipopotasemia de hasta 2,7 mEq/L de difícil reposición, sin conseguir cifras en rango de normalidad en ningún momento. Además, se objetiva una disminución de la concentración de calcio iónico por favorecerse su unión a la albúmina, alteración iónica también observada en nuestro paciente. A nivel cardiaco, puede provocar arritmias y disminución del gasto cardiaco y, consecuentemente, parada cardiorrespiratoria. Igualmente, causa clínica neurológica como irritabilidad, desorientación, convulsiones y coma y aumenta la concentración sanguínea de compuestos nitrogenados neurotóxicos como el amoníaco^{1,3}.

Respecto a los mecanismos de compensación de los trastornos ácido-base, la alcalosis respiratoria da lugar a una compensación a nivel respiratorio. Esquemas como el diagrama de Davenport han intentado reflejar el equilibrio ácido-base y la variación de bicarbonato y presión parcial de dióxido de carbono (CO₂) en caso de activarse mecanismos compensatorios (**Ilustración 2**).

En teoría, la pCO₂ aumenta en 7 mmHg por cada 10 mEq/L de incremento de la concentración sérica de bicarbonato. Sin embargo, una compensación respiratoria adecuada nunca excede los 55-60 mmHg⁴. En el paciente del caso, por tanto, no hablamos de

Ilustración 2: Diagrama de Davenport (Davenport, H. W. (1974). The ABC of Acid-Base Chemistry: The Elements of Physiological Blood-Gas Chemistry for Medical Students and Physicians (6th ed.). Chicago: The University of Chicago Press).



compensación, si no de intento de la misma en todo momento ya que la situación de alcalemia no llega a resolverse a pesar de un aumento de pCO₂. La pCO₂ había llegado a tener valor de 81 mmHg por lo que se entiende que ese aumento de pCO₂ no se corresponde únicamente con una compensación *per se*, si no que el paciente presentaba un trastorno mixto de alcalosis metabólica y acidosis respiratoria. Es importante señalar que, a pesar de no resolver la situación de alcalemia, la hipoventilación del paciente ejercía cierto efecto compensador y éste se pierde de forma brusca y con ello aumenta bruscamente el pH tras la intubación y conexión a ventilación mecánica invasiva con parámetros estándar de ventilación (**Ilustración 3**). A su llegada al centro de referencia, se objetiva pCO₂ de 47 mmHg que intenta mantenerse en torno a 55 mmHg en horas posteriores.

Una elevación de bicarbonato plasmático puede producirse como reacción a la pérdida gastrointestinal o renal de hidrogeniones, al movimiento de hidrogeniones al interior de las células o al aporte exógeno de bicarbonato. Además, es necesario que esta concentración de bicarbonato plasmático se mantenga, es decir, que exista alguna condición que comprometa la eliminación renal del exceso de bicarbonato⁵.

Ilustración 3: Representación gráfica de la variación de pH, pCO₂, HCO₃ y Na durante la evolución. A destacar el marcado aumento de pH tras la pérdida de compensación respiratoria.



Se analizan a continuación las posibilidades etiológicas del cuadro. El paciente presentaba vómitos y deposiciones diarreicas abundantes. Sin embargo, el número y cantidad de estos y la corta evolución de la clínica sólo podría explicar parcialmente la alcalosis, pero difícilmente podría explicar las elevadas cifras de bicarbonato alcanzadas. Respecto a la posibilidad de pérdida de hidrogeniones en orina, el pH urinario era de 7 inicialmente y asciende en horas posteriores hasta 8,5, por lo que una eliminación excesiva de hidrogeniones en orina tampoco es causa probable de la alcalosis.

Respecto a posibles aportes exógenos, se corrobora que, tanto en el hospital de origen como en el traslado y en manejo en el hospital de referencia, no se administró bicarbonato.

Se interroga a los padres acerca de la rehidratación oral en domicilio. Refieren que desde el inicio de la clínica esa mañana el paciente ingiere 1 litro de una dilución que contiene 4 cucharaditas de bicarbonato en cada litro de agua. No ofrecen otros líquidos. Asumiendo que 1 cucharadita puede contener de 3 a 7 gramos de bicarbonato sódico, se calculan unos aportes de 14-33 mEq/kg en pocas horas. Es difícil conocer con exactitud cuántos miliequivalentes ingirió el paciente por no conocer la específicamente la composición del bicarbonato de repostería, pero esto podría explicar una alcalosis hipernatémica como la del paciente. Según los padres, ya habían administrado esta solución hacia unos meses por gastroenteritis aguda tras consultar en su Centro de Salud siguiendo supuestamente las recomendaciones les dieron en esa otra ocasión.

Se postula la posibilidad de que exista una tubulopatía renal precipitante y/o agravante de la evolución fatal. El paciente presentó un crecimiento intrauterino retardado y estaba siendo estudiado por un fallo de medro que había sido enfocado a celiacía y déficit de hormona del crecimiento, pero no a posibles tubulopatías como el síndrome de Bartter o la diabetes insípida central.

El paciente no presentaba un hábito poliúrico, por lo que la diabetes insípida central parece un diagnóstico improbable. En cambio, sí podría tratarse de un tipo de síndrome de Bartter clásico con debut por un cuadro de deshidratación severa en contexto de un proceso infeccioso. A favor de esta posible etiología, el paciente presentaba un fenotipo con frente abombada y facies triangular y; en contra, valores de potasio normal a su llegada al hospital emisor. Además, el cloro en sangre estaba discretamente descendido (96 mEq/L) y bajo en orina (< 20 mEq/L) lo que en principio no sugiere la presencia de una tubulopatía renal. Aun así, ante esta posibilidad, se cursa estudio genético por secuenciación masiva orientado a estos diagnósticos del que se obtiene un resultado normal; así como estudio metabólico y hormonal que descarta un exceso de actividad mineralcorticoide. Con ello, queda razonablemente

descartada la existencia de una patología subyacente como causa o agravante del cuadro clínico.

Como se ha señalado, la elevación de bicarbonato en plasma es reversible si se produce una adecuada eliminación renal. Esta eliminación podría haberse visto reducida en el caso de este paciente debido a una insuficiencia renal prerrenal. La propia activación de la actividad del sistema angiotensina-aldosterona secundaria a una depleción de volumen estimula la reabsorción de sodio en los túbulos renales, la reabsorción de bicarbonato y la generación de nuevo bicarbonato. Además, la hipernatremia (que parece también originada por el aporte exógeno de bicarbonato sódico) contribuía también a la alcalosis, ya que el aumento de sodio en el túbulo distal de la nefrona y, por tanto, su mayor reabsorción genera secreción de hidrogeniones y potasio en orina. Además, la depleción de potasio resultante también juega un papel en el mantenimiento de la alcalosis, ya que activa el movimiento de hidrogeniones hacia el interior de las células generando bicarbonato extracelular y un aumento de la secreción renal de hidrogeniones².

Para ir más allá y según lo encontrado en la bibliografía⁴, la variación de la ingesta de cloruro de sodio en la dieta tiene un impacto importante en la capacidad de reabsorción de bicarbonato del riñón. Los sujetos que ingieren una dieta relativamente alta en cloruro de sodio excretan muy fácilmente una carga de bicarbonato de sodio exógeno con un cambio mínimo en el pH sistémico o el nivel de bicarbonato. Sin embargo, en los sujetos que ingieren una dieta baja en cloruro de sodio, la capacidad de reabsorción de bicarbonato del riñón aumenta y una carga de bicarbonato de sodio elevará el pH sérico y el nivel de bicarbonato. Se podría considerar la alta probabilidad de que la dieta de nuestro paciente de 2 años no tuviera alto contenido en sal y que esto pudiera haberle predispuesto a generar una mayor alcalosis.

Es importante comentar también el papel de la hipernatremia en la clínica y morbilidad del paciente, dados los efectos que presenta sobre el sistema nervioso central y los riesgos de una corrección rápida. A nivel clínico, la hipernatremia provoca una clínica caracterizada por sensación marcada de sed, irritabilidad y letargia. Además, puede producir fiebre. A nivel del sistema nervioso central, la hiperosmolaridad extracelular provoca disminución del volumen cerebral y, con ello, tracción y desgarro de venas intracerebrales provocando hemorragias cerebrales. También pueden producirse convulsiones y, como en los casos de corrección rápida de hiponatremias, desencadenar una mielinolisis central pontina y/o extrapontina. Así, el estado letárgico que sufre el paciente y por el que los padres acuden a Urgencias, así como la crisis convulsiva presentada durante su evolución podrían explicarse por esta alteración electrolítica. Sin embargo, la neuroimagen no mostró hallazgos característicos como sangrados intraparenquimatosos, disminución de volumen cerebral, complicaciones trombóticas o mielinolisis.

A pesar de no ser la alteración electrolítica más frecuente, la hipernatremia puede ocurrir en pacientes con gastroenteritis aguda que sufren una pérdida de agua mayor a la pérdida de sodio (en diarreas hipotónicas, por ejemplo) y que no tienen acceso o tolerancia a líquido hipotónico que reponga esa pérdida de agua sufrida. El paciente tenía buena tolerancia a la rehidratación oral según los padres, sin embargo, se trataba de una reposición con un líquido hipertónico que no solventaba el déficit de agua, por lo que es posible que cierto grado de hipernatremia correspondiera a esta causa. Aun así, las cifras tan elevadas de sodio alcanzadas en ese corto periodo de tiempo que duró la clínica (presentó un valor máximo de 182 mEq/L) no se justificarían por ese mecanismo por sí solo. Al igual que en el caso del bicarbonato, sí podrían explicarse por los aportes exógenos excesivos de bicarbonato sódico ingeridos. Como se comentó previamente, el estudio hormonal y genético posterior descartó la presencia de una patología subyacente favorecedora tanto de la alcalosis metabólica como de la hipernatremia. Independientemente de la etiología, sí está claro en este paciente que la instauración de la hipernatremia fue aguda: la clínica y el inicio de los aportes exógenos de bicarbonato sódico ocurrió en un periodo de unas 10-12 horas previo a la consulta en Urgencias. Este hecho permite disipar las dudas sobre si la propia corrección de sodio pudiera haber sido responsable de cierta clínica a nivel del sistema nervioso central (a su llegada al centro de referencia, presentaba una natremia de 167 mEq/L y, en horas posteriores, se mantuvo estable entre 166-169mEq/L). Una hipernatremia aguda grave puede ser corregida con rapidez sin riesgo de edema cerebral. Esto se debe a que los idiosmoles que produce el cerebro para incrementar la osmolaridad intracelular y evitar la deshidratación celular, aún no han tenido tiempo de formarse y acumularse en el caso de una instauración brusca. La formación de estos idiosmoles es la responsable del gradiente osmótico que se da en las correcciones rápidas de hipernatremias de instauración gradual y que provoca el edema cerebral³.

Bibliografía

1. González Gómez JM, Milano Manso G. Trastornos hidroelectrolíticos. Equilibrio ácido base en pediatría. *An Pediatr Contin*. 2014;12(6):300.
2. Emmett M. Metabolic Alkalosis: A Brief Pathophysiologic Review. *Clinical journal of the American Society of Nephrology*. 2020;15 (12): 1848-56.
3. Kliegman R, Jenson H, Behrman R, Stanton B. Nelson tratado de pediatría. 21 edición. Elsevier. 2020, pág. 272-309.
4. The generation and maintenance of metabolic alkalosis SELDIN DW.; RECTOR F. *Kidney International*, Vol. 1 (1972), p. 306-321.
5. Thomas CP. Metabolic alkalosis. *Medscape*. Retrieved Apr 11, 2021
6. Hailemariam F, Finn V, Betancourt B, Yimer AM, Bavli, S. Severe Metabolic Alkalosis from Acute Baking Soda Ingestion presenting with

Juicio clínico final

Por lo tanto y para concluir, la situación de grave alcalosis metabólica fue la causa del éxitus de nuestro paciente y ésta probablemente fue de origen multifactorial: parece que se desencadenó principalmente por una administración exógena excesiva de bicarbonato sódico y se agravó por una situación de deshidratación e insuficiencia renal aguda que podrían haber alterado su excreción.

La alcalosis metabólica grave de rápida instauración puede causar daños neurológicos y cardíacos graves e irreversibles y es necesario conocerla a pesar de su infrecuencia.

No se deben recomendar soluciones caseras de rehidratación cuya preparación pueda inducir a error; ya que pueden causar, en pacientes predispuestos, graves complicaciones como en el caso presentado. Por lo revisado en la bibliografía, hay descritos algunos casos similares, de los cuales hubo 2 pacientes con mismo desenlace fatal^{6,7,8,9,10}. Por el momento no se ha publicado ninguno en nuestro país.

Se podría considerar un objetivo de la presentación de este caso proponer la divulgación de esta entidad, así como de una recomendación oficial colegial dirigida a personal sanitario para evitar la recomendación de soluciones caseras de rehidratación oral que pueden inducir a errores de preparación y, con ello, presentar consecuencias muy graves como la descrita. Esta recomendación sería de especial importancia en la edad pediátrica, donde la amplísima variación de edades y peso de los pacientes obligan a una individualización de las dosis y tipos de tratamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

acute respiratory failure and ischemic stroke. *Emergency Medicine*. 2018. 8:1.

7. Fuchs S, Listernick R. Hypernatremia and metabolic alkalosis as a consequence of the therapeutic misuse of baking soda. *Pediatric emergency care*. 1987. Dec,3 (4): 242-3.

8. Al-Abeil SA, Kearney T. Baking soda misuse as a home remedy: case experience of the California poison control system. *Journal of clinical pharmacy and therapeutics*. 2013.

9. Fitzgibbons LJ, Snoey ER. Severe metabolic alkalosis due to baking soda ingestion: case reports of two patients with unsuspected antacid overdose. *J Emerg Med*. 1999;17(1):57-61

10. Hughes A, Brown A, Valento M. Haemorrhagic Encephalopathy From Acute Baking Soda Ingestion. *West J Emerg Med* 2016; 17: 619-22.