

Síndrome de desmielinización osmótica secundaria a corrección de acidosis metabólica con bicarbonato de sodio. Reporte de caso

Citar como:

Vasquez-Kunze S, Arrunátegui C, Villaverde H. Síndrome de desmielinización osmótica secundaria a corrección de acidosis metabólica con bicarbonato de sodio. Reporte de caso. *Rev Méd Hered*. 2025; 36(3): 252-257. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.6155

Recibido: 11/12/2024

Aceptado: 13/02/2025

Contribución de autoría:

SVK, CAB, HVP: Participaron en el proceso de elaboración del artículo, desde la concepción, redacción, revisión crítica y aprobación final del manuscrito. Aceptan ser responsables de todos los aspectos del manuscrito.

Declaración de financiamiento y de conflictos de intereses:

El reporte fue financiado por los autores; declaran no tener conflictos de interés alguno.

Correspondencia:

Dr. Sergio Vásquez Kunze
Calle Micaela Bastidas 148 Dpto
101 La Molina. Lima, Perú.
✉ sergio.vasquez@upch.pe



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

Osmotic demyelination syndrome secondary to correction of metabolic acidosis with sodium bicarbonate. Case report

Sergio Vasquez-Kunze^{1,a} , Carlo Arrunátegui Bermejo^{1,b} ,
Homarh Villaverde Pelaez^{1,a}

¹ Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Médico internista

^a Médico residente de medicina interna

RESUMEN

El síndrome de desmielinización osmótica (SDO) es una complicación neurológica que se produce por la corrección rápida de la hiponatremia. Se presenta el caso de una mujer de 79 años con hiporexia y constipación de 4 semanas de evolución. Al ingreso estaba deshidratada y con escala de Glasgow 14 puntos. Los exámenes mostraron Na 121 mEq/l, creatinina 5,86 mg/dl, pH: 7,24; pCO₂: 8,2 mm Hg, HCO₃: 6,8 mmol/l. Se le indicó ClNa 0,9% 120 ml/h y bicarbonato de sodio al 8,4% 21 ampollas de 20 ml en 24 h. A las 24 horas la creatinina estaba en 3,6 mg/dl y el sodio sérico 144 mEq/l. Debido a la persistencia de la alteración del sensorio, se realizó una resonancia magnética de encéfalo que mostró lesiones mesencefálicas características de síndrome de desmielinización osmótica. Fue dada de alta con terapia física. Se concluye que el uso de bicarbonato de sodio para la corrección de acidosis metabólica puede provocar un aumento rápido del sodio plasmático y SDO. La corrección de la acidosis metabólica en pacientes con hiponatremia concomitante se debe realizar cuidadosamente.

PALABRAS CLAVE: Mielinólisis pontina central, acidosis, hiponatremia.

SUMMARY

Osmotic demyelination syndrome (ODS) is a neurological complication that occurs due to the rapid correction of hyponatremia. This case involves a 79-year-old woman with hyporexia and constipation lasting four weeks. Upon admission, she was dehydrated and had a Glasgow scale score of 14. Her tests showed Na 121

mEq/L, creatinine 5.86 mg/dl, pH 7.24, pCO₂ 8.2 mm Hg, and HCO₃ 6.8 mmol/l. She was administered 0.9% NaCl at 120 ml/h and 8.4% sodium bicarbonate, 21 vials of 20 ml over 24 hours. After 24 hours, her creatinine decreased to 3.6 mg/dl, and her serum sodium was 144 mEq/l. Due to persistent altered sensorium, a brain MRI was performed, revealing mesencephalic lesions characteristic of osmotic demyelination syndrome. She was discharged with physical therapy. It is concluded that using sodium bicarbonate to correct metabolic acidosis can provoke a rapid increase in plasma sodium and lead to ODS. Corrections of metabolic acidosis in patients with concomitant hyponatremia should be performed carefully.

KEYWORDS: Central pontine myelinolysis, acidosis, hyponatremia.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de desmielinización osmótica (SDO), antes llamado mielinolisis pontina, es un trastorno neurológico con una morbilidad elevada ⁽¹⁾. La causa más frecuente es una corrección rápida del sodio sérico en pacientes con hiponatremia severa de más de 48 horas ⁽²⁾. La hiponatremia genera hipotonicidad plasmática que sin un mecanismo de compensación cerebral generaría edema cerebral. El cerebro se adapta en el lapso de 48 horas perdiendo osmolitos para reducir su osmolaridad celular y evitar el ingreso de agua a estas ⁽³⁾. La corrección rápida del sodio plasmático luego de esta osmorregulación puede producir salida de agua de las células y lisis celular, especialmente en el puente del encéfalo.

Un panel de expertos sugiere una corrección de sodio plasmático no mayor de 8 mEq/l en 24 horas ⁽⁴⁾. Un factor de riesgo importante para el desarrollo del SDO es tener un sodio plasmático menor de 120 mEq/l ⁽⁵⁾, otros factores son alcoholismo, malnutrición, enfermedad hepática, hipocalemia, e hipofosfatemia. ^(6,7)

Las causas de la corrección rápida son administración de cloruro de sodio al 3% y el cese de la acción de la ADH ya sea por corrección de la hipovolemia con ClNa 0,9%, uso de glucocorticoides en insuficiencia adrenal, discontinuación de inhibidores de la recaptación de serotonina, carbamazepina o tiazidas ⁽⁷⁻⁹⁾. Los reportes de la asociación con solo el uso de bicarbonato de sodio para corrección de acidemia son escasos ⁽¹⁰⁻¹²⁾, por lo que se justifica el reporte del siguiente caso. Se describe el caso de una paciente con hiponatremia, injuria renal aguda y acidemia que desarrolló SDO luego de la administración de bicarbonato de sodio.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 79 años que cuatro semanas antes del ingreso al hospital presentó hiporexia y constipación progresiva. Siete días antes del ingreso se agregó disminución del flujo urinario y somnolencia. Un día antes de la admisión presentó náuseas y vómitos en tres oportunidades, por lo que acudió a emergencia. En las funciones biológicas presentó oliguria, constipación, hiporexia, sed disminuida y sueño aumentado. Como antecedentes médicos, tenía diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Las medicaciones habituales fueron metformina, linagliptina y olmesartán. No reportó antecedentes quirúrgicos, hábitos nocivos, ni antecedentes familiares de importancia.

Al ingreso, la presión arterial era 150/90 mm Hg, frecuencia cardíaca 73 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 18 por minuto y saturación de oxígeno 98% a FiO₂ ambiental, peso 60 kg. Al examen físico lucía en aparente regular estado general, deshidratada y desnutrida. Piel tibia, con un llenado capilar menor a dos segundos y palidez leve. En tórax y pulmones, sistema cardiovascular y abdomen no hubo hallazgos significativos. En el examen neurológico presentó somnolencia, pero orientada en persona, desorientada en tiempo y espacio, con escala de coma de Glasgow (ECG) 14/15 (AO: 4, RV:4, RM:6) sin signos de focalización ni signos meníngeos.

Los exámenes de laboratorio de ingreso se muestran en la tabla 1. El examen de orina tenía leucocituria. En la radiografía de tórax no se evidenciaron cambios significativos. En el electrocardiograma presentaba bloqueo de rama derecha y ondas Q en cara inferior.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio.

	Al ingreso	11 h	17 h	24 h
Hb (g/dl)	8			5,9
Leucocitos ($10^3/\mu\text{l}$)	5,89			4,71
Plaquetas ($10^3/\mu\text{l}$)	214			152
Glucosa (mg/dl)	90	59		160
Creatinina (mg/dl)	5,86			3,6
Urea (mg/dl)	74			53
Sodio (mEq/l)	121			144
Potasio (mEq/l)	5,4			2,98
Cloro (mEq/l)	88			113
Calcio (mmol/l)	0,67			
pH	7,24	7,28	7,14	7,44
Bicarbonato (mEq/l)	6,8	14,6	5,9	12,8
CO ₂ (mm Hg)	8,2	10,7	6,2	11,8
Lactato (mmol/l)	3	8,1	8,7	11,2
Déficit bases (mmol/l)	-23,7	-20,9	-26,7	-15,1

La tomografía cerebral sin contraste mostró cambios involutivos moderados propios de la edad. La paciente se hospitalizó con los diagnósticos de sepsis secundaria a una infección urinaria, trastorno del nivel de contenido y de conciencia de probable etiología vascular, metabólica o infecciosa, anemia moderada normocítica normocrómica, lesión renal aguda a descartar una enfermedad renal crónica sobreagregada, hiponatremia hipotónica y acidosis metabólica anión gap elevado, siendo tratada en primera instancia con hidratación con un litro de cloruro de sodio 0,9%.

A las 11 horas después de su ingreso por emergencia, presentó hipoglicemia (tabla 1), por lo que se administró dextrosa 33,3% (5 ampollas de 20 ml), sin presentar mejoría del nivel del sensorio. El

análisis de gases arteriales mostraba persistencia de la acidosis metabólica anión gap elevado por lo que se decidió administrar cuatro ampollas de 20 ml de bicarbonato de sodio al 8,4% en bolo, furosemida 40 mg endovenoso; además, se colocó una sonda vesical y se inició la administración endovenosa de 6 ampollas de 20 ml de bicarbonato de sodio al 8,4% en infusión por 6 horas.

A las 17 horas posterior a su ingreso se observó empeoramiento de la acidosis metabólica y de la hiperlactacidemia (tabla 1) por lo que se administró cloruro de sodio al 0,9% 120 ml/h, omeprazol 40 mg, piperacilina/tazobactam 4,5 gr/6h, dos ampollas de bicarbonato de sodio al 8,4% en bolo y luego 9 ampollas de 20 ml de bicarbonato de sodio al 8,4% diluido en 450 ml de dextrosa al 5% en 24 horas. Así también, en el transcurso de las horas, se inició tratamiento con soporte vasopresor ya que la paciente presentó hipotensión que no respondió a fluidoterapia.

Los exámenes de laboratorio a las 24 horas de la admisión mostraron mejoría de la azoemia, el sodio sérico en rangos normales e hipocalcemia (tabla 1).

La paciente permaneció hospitalizada y en tratamiento para una infección urinaria, mejorando el estado ácido-base y la azoemia, pero sin mejoría del estado del sensorio. A las dos semanas continuaba con el trastorno del nivel de contenido y de conciencia que por el incremento del sodio sérico de más de 20 mEq/l durante las primeras 24 horas, se postuló como etiología un probable síndrome de desmielinización osmótica, por lo que se solicitó una resonancia magnética cerebral (figura 1) la cual mostró hiperintensidades en el tronco encefálico, características de esta complicación.

La paciente fue dada de alta con escala de coma Glasgow de 14/15 puntos y con debilidad en las extremidades superiores e inferiores. Continuó con tratamiento de terapia física y seguimiento por consultorio externo.

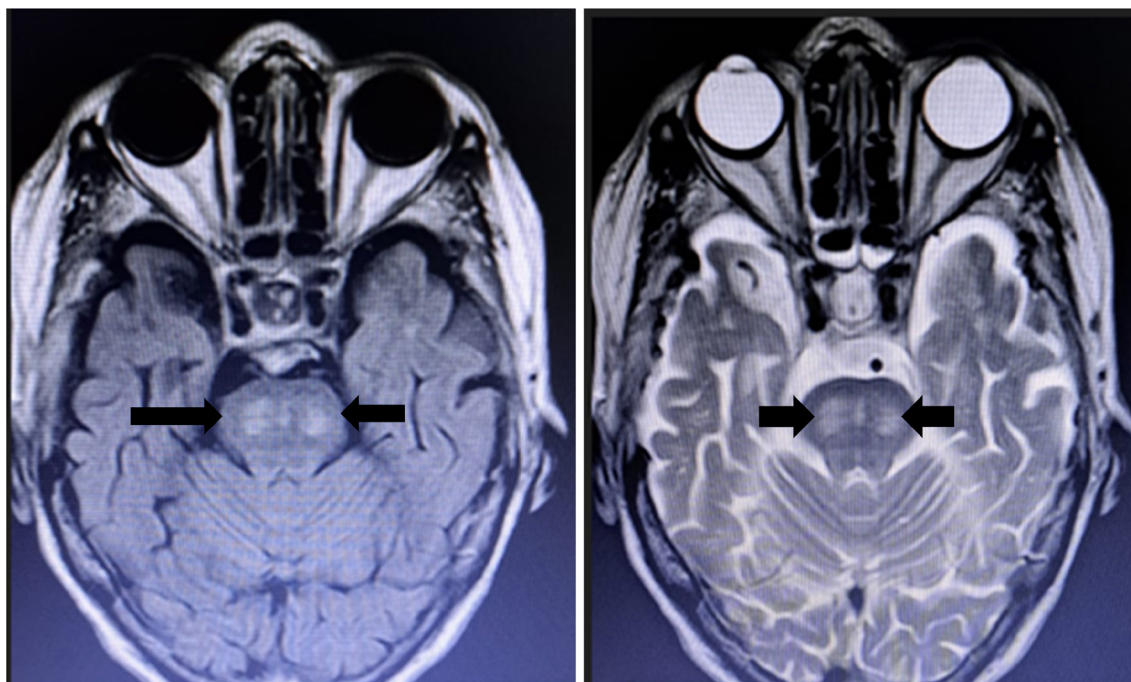


Figura 1. Resonancia magnética cerebral. **A:** Secuencia T1, **B:** Secuencia T2: hiperintensidades en tronco encefálico características de síndrome de desmielinización osmótica.

DISCUSIÓN

La paciente desarrolló un SDO por un aumento de 23 mEq/l de sodio plasmático en 24 h, teniendo como principal causa el uso de bicarbonato de sodio para la corrección de una acidosis metabólica. Recibió 21 ampollas de 20 ml de bicarbonato de sodio al 8,4%, lo que representa 420 mEq de sodio. Según la fórmula para el cálculo del déficit de sodio = Agua total corporal x (Na deseado – Na actual), esta cantidad pudo haber aumentado 14 mEq/l (de 121 a 135mEq/l) con el consecuente riesgo de SDO. En la paciente se observó un aumento incluso mayor (hasta 144 mEq/l), lo cual podría tener hipótesis adicionales. La restitución de la volemia puede disminuir la ADH y la pérdida de agua libre consiguiente aumentar aún más los valores de sodio ⁽¹⁵⁾. Para que esto suceda, la función del riñón en general debe ser normal; en este caso, la paciente presentaba injuria renal aguda, lo cual puede haber limitado este mecanismo.

Si bien es cierto que la paciente no presentó hiponatremia severa (Na < 120 mEq/l), lo cual es un factor de riesgo mayor para la complicación de SDO, presentaba un estado nutricional deteriorado, el cual es un factor de riesgo reportado ⁽¹⁴⁾. Así mismo, presentó hipocalcemia, el cual es un factor adicional, cuando se encuentran otros trastornos electrolíticos como hipofosfatemia o hipokalemia. ⁽¹⁴⁾

Es importante mencionar el uso de bicarbonato de sodio para la corrección de la acidemia en la paciente. En general, la terapia para la corrección de la acidemia debe estar dirigida a los mecanismos que la originan y perpetúan, en el caso de la paciente, la hipovolemia, la injuria renal prerrenal y la infección. El uso de bicarbonato de sodio es controversial y en general se recomienda cuando el pH es menor de 7,1 o en caso de que sea menor de 7,2 si existe concomitantemente falla renal aguda para prevenir el uso potencial de hemodiálisis ⁽¹³⁾. En el tratamiento de la paciente hubo un sobreuso de bicarbonato de sodio, especialmente en las primeras horas de la admisión.

Los reportes de casos de SDO por administración de bicarbonato de sodio, son escasos. Se ha reportado en cetoacidosis diabética ⁽¹⁰⁾, en el tratamiento de acidosis tubular renal ⁽¹¹⁾, ambos casos sin hiponatremia inicial y con hipocalcemia.

Un aporte interesante al contrastar este caso es lo reportado por Dhrolia et al. ⁽¹⁶⁾, quienes describieron una serie de pacientes con azoemia sometidos a hemodiálisis, en donde a pesar del incremento rápido del sodio sérico (≥ 12 mEq/l en 24 h), no se evidenció desarrollo de SDO ni hallazgos neurológicos permanentes. Se ha postulado que la uremia podría ejercer un efecto protector al facilitar la reacumulación

de osmolitos cerebrales y disminuir los cambios de osmolalidad cerebral. Aunque la corrección del sodio se hizo mediante hemodiálisis en los pacientes del estudio de Dhrolia et al. ⁽¹⁶⁾, los autores plantean que no es el procedimiento en sí lo que confiere protección, sino el estado urémico previo. Sin embargo, en nuestra paciente, a pesar de presentar injuria renal aguda con azoemia, se observó un ascenso del sodio plasmático de 23 mEq/l en 24 horas y la aparición de lesiones desmielinizantes en el tronco encefálico. Esto podría sugerir que la azoemia de origen agudo, a diferencia de la uremia crónica, no ofrece el mismo grado de protección, o que el ritmo y magnitud de corrección superaron dicha capacidad adaptativa. Este hecho refuerza la necesidad de un monitoreo estrecho del sodio sérico durante el uso de bicarbonato de sodio, especialmente en contextos de hiponatremia concomitante.

Las fortalezas de este reporte son el diagnóstico sólido del SDO mediante neuroimágenes y la relación detallada de la cantidad de bicarbonato de sodio administrada y el ascenso del sodio plasmático en 24 horas. Las limitaciones son la ausencia de registros médicos previos que involucren imágenes del SNC, un diagnóstico de infección urinaria que no tuvo un urocultivo positivo, pudiendo los síntomas iniciales de la paciente al hospital ser atribuidos a otras causas, y el estado nutricional que no fue objetivamente evaluado antes del ingreso.

En conclusión, el uso de bicarbonato de sodio para la corrección de acidosis metabólica puede provocar inadvertidamente un aumento del sodio plasmático en un corto tiempo y SDO. Se debe hacer un uso racional del bicarbonato de sodio para la corrección de la acidosis metabólica y, de justificarse su uso, se debe realizar un seguimiento muy cercano a los valores de sodio plasmático para evitar aumentos bruscos de este y SDO.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Louis G, Megarbane B, Lavoué S, Lassalle V, Argaud L, Poussel JF, Georges H, Bollaert PE. Long-term outcome of patients hospitalized in intensive care units with central or extrapontine myelinolysis*. *Crit Care Med*. 2012 Mar; 40(3):970-2. doi: 10.1097/CCM.0b013e318236f152.
- Sterns RH, Riggs JE, Schochet SS Jr. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia. *N Engl J Med*. 1986 Jun 12; 314(24):1535-42. doi: 10.1056/NEJM198606123142402.
- Arieff AI. Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage after elective surgery in healthy women. *N Engl J Med*. 1986 Jun 12; 314(24):1529-35. doi: 10.1056/NEJM198606123142401.
- Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Schrier RW, Sterns RH. Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations. *Am J Med*. 2007 Nov; 120(11 Suppl 1):S1-21. doi: 10.1016/j.amjmed.2007.09.001.
- Sterns RH. Severe symptomatic hyponatremia: treatment and outcome. A study of 64 cases. *Ann Intern Med*. 1987 Nov; 107(5):656-64. doi: 10.7326/0003-4819-107-5-656.
- Aegisdottir H, Cooray C, Wirdefeldt K, Piehl F, Sveinsson O. Incidence of osmotic demyelination syndrome in Sweden: A nationwide study. *Acta Neurol Scand*. 2019 Nov; 140(5):342-349. doi: 10.1111/ane.13150. Epub 2019 Aug 19.
- George JC, Zafar W, Bucaloiu ID, Chang AR. Risk Factors and Outcomes of Rapid Correction of Severe Hyponatremia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2018 Jul 6; 13(7):984-992. doi: 10.2215/CJN.13061117. Epub 2018 Jun 5.
- Oh MS, Uribarri J, Barrido D, Landman E, Choi KC, Carroll HJ. Danger of central pontine myelinolysis in hypotonic dehydration and recommendation for treatment. *Am J Med Sci*. 1989 Jul; 298(1):41-3. doi: 10.1097/00000441-198907000-00008.
- Lin SH, Chau T, Wu CC, Yang SS. Osmotic demyelination syndrome after correction of chronic hyponatremia with normal saline. *Am J Med Sci*. 2002 May; 323(5):259-62. doi: 10.1097/00000441-200205000-00005.
- Hsieh HC, Wu SH, Chiu CC, Ko KC. Excessive Sodium Bicarbonate Infusion May Result in Osmotic Demyelination Syndrome During Treatment of Diabetic Ketoacidosis: A Case Report. *Diabetes Ther*. 2019 Apr; 10(2):765-771. doi: 10.1007/s13300-019-0592-8. Epub 2019 Mar 6.
- Chang KY, Lee IH, Kim GJ, Cho K, Park HS, Kim HW. Plasma exchange successfully treats central pontine myelinolysis after acute hypernatremia from intravenous sodium bicarbonate therapy. *BMC Nephrol*. 2014; 15:56. doi: 10.1186/1471-2369-15-56.
- Nishiyama Ch, Sakuraya M, Yoshihiro S, et al. A case of osmotic demyelination syndrome presumably related to the administration of multiple doses of sodium bicarbonate, *JSICM*, 2022; 29(2):132-136. doi: 10.5049/EBP.2015.13.1.30.

13. Jaber S, Paugam C, Futier E et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2018 Jul 7;392(10141):31-40. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31080-8. Epub 2018 Jun 14. Erratum in: *Lancet*. 2018 Dec 8; 392(10163):2440. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31080-8.
14. Ambati R, Kho LK, Prentice D, Thompson A. Osmotic demyelination syndrome: novel risk factors and proposed pathophysiology. *Intern Med J*. 2023 Jul;53(7):1154-1162. doi: 10.1111/imj.15855. Epub 2022 Sep 16.
15. Lin M, Liu SJ, Lim IT. Disorders of water imbalance. *Emerg Med Clin North Am*. 2005 Aug;23(3):749-70, ix. doi: 10.1016/j.emc.2005.03.001.
16. Dhrolia MF, Akhtar SF, Ahmed E, Naqvi A, Rizvi A. Azotemia protects the brain from osmotic demyelination on rapid correction of hyponatremia. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2014 May;25(3):558-66. doi: 10.4103/1319-2442.132183.