



Electrolitos, Agua, Estado Ácido-Base y Litiasis. Casos Clínicos.

Comunicaciones del XXI Congreso Latinoamericano de Nefrología e Hipertensión & VII Congreso Nacional de Nefrología e Hipertensión. Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplante. Guayaquil, 27 al 30 de agosto de 2025.



SLANH 2025

Submission Deadline
June 13, 2025

Recibido: Julio 2, 2025.
Aceptado: Agosto 2, 2025.
Publicado: Agosto 4, 2025.
Editor: Dr. Franklin Mora B.

Como citar:

Comunicaciones SLANH. Electrolitos, Agua, Estado Ácido-Base y Litiasis. Trabajo Original. Comunicaciones del XXI Congreso Latinoamericano de Nefrología e Hipertensión & VII Congreso Nacional de Nefrología e Hipertensión. Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplante. Guayaquil, 27 al 30 de agosto de 2025. REV SEN 2025;13(S1):50-62.

DOI: <http://doi.org/10.56867/127>

Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplantes.

ISSN-L: 2953-6448

Copyright 2025, SLANH. This article is distributed under the [Creative Commons CC BY-NC-SA 4.0 Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/), which allows the use and redistribution of the article, citing the source and the original author for non-commercial purposes.

Resumen

Las alteraciones del metabolismo mineral, estado ácido-base constituyen las actividades más complejas de la medicina interna. El diagnóstico diferencial metódico y la alta sospecha clínica permiten establecer planes de tratamiento a problemas tan comunes como la urolitiasis recurrente. Presentamos los casos clínicos del congreso de Nefrología de la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión de las alteraciones de electrolitos, agua, estado ácido-base y litiasis.

Palabras claves:

Electrolitos, Ácido base, litiasis, agua corporal total, reporte de casos.



Acidosis tubular tipo 4 asociada al uso de espironolactona.

Jorge Rico Fontalvo ¹, Tomás Rodríguez Yáñez ¹, Lacides Rafael Caparroso Ramos ², Ana Alexandra Ovalle Gómez ³, Rodrigo Daza Arnedo ¹.

1. Comité de Riñón, diabetes y metabolismo, Asociación Colombiana de Nefrología e HTA, Bogotá-Colombia.
2. Hospital Universitario Clínica San Rafael, Colombia.
3. Fundación Universitaria Juan N. Corpas, Colombia.

Introducción:

La acidosis tubular renal (ATR) se debe a una disfunción tubular que limita la recuperación del bicarbonato filtrado o se excretan los iones de H⁺ de una manera adecuada, traduciéndose en acidosis metabólica hiperclorémica con anión gap normal. Esta afección la comparte un grupo de trastornos clasificados como ATR distal (Tipo 1), ATR proximal (Tipo 2), ATR mixta (Tipo 3) y ATR hiperpotasémica (Tipo 4). Si bien todas cursan con acidosis metabólica con anión gap normal, se distinguen unas de otras por su mecanismo fisiopatológico y presentación clínica.

Reporte del caso:

Mujer de 69 años con antecedente de cirrosis hepática alcohólica CHILD B, en tratamiento ambulatorio con rifaximina, espironolactona, lactulosa y carvedilol. Con cuadro clínico de 1 día de evolución dado por desorientación temporoespacial, temblor en extremidades, rigidez, amnesia anterógrada, alteración en lenguaje e hiporexia. Se sospechó como primera posibilidad encefalopatía hepática, planteando como diagnósticos alternativos encefalopatía de Wernicke por historia de abuso de alcohol y neuroinfección. Complementando estudios con RMN cerebral contrastada y electroencefalograma, ambos sin alteraciones.

Cursó con deterioro hemodinámico atribuible a choque séptico con punto de partida infección de vías urinarias. Durante el choque distributivo se evidenció acidosis metabólica severa con anión gap normal, sin hiperglucemia ni hiperlactatemia asociada a lesión renal aguda KDIGO 2 atribuida inicialmente a sepsis; además, con hipercloremia e hiperkalemia. Se inició terapia diurética mostrando mejoría en volúmenes urinarios y descenso de azoados, sin embargo, con persistencia de acidosis metabólica severa, asimismo, presentaba hiperkalemia desproporcionada a disfunción renal con cambios electrocardiográficos, para lo cual se dieron medidas antihipercalemiantes.

Ante acidosis y trastorno electrolíticos descritos se sospechó de acidosis tubular renal, siendo valorada por nefrología quienes solicitan electrolitos en orina encontrando niveles urinarios de sodio y cloro en rango de normalidad pero con un potasio inadecuadamente bajo, así como un gradiente transtubular de potasio

disminuido con ausencia de pérdidas gastrointestinales y conocido uso crónico de espironolactona, realizándose la construcción diagnóstica de ATR tipo 4 facilitada por espironolactona; fue suspendido medicamento y se consideró inicio de bicarbonato endovenoso con mejoría significativa de pH, bicarbonato, potasio y cloro. Con evolución satisfactoria dada por resolución de encefalopatía, modulación de respuesta inflamatoria, logrando resolución del estado de choque. De igual manera se estabilizó el estado ácido-base y los niveles de potasio como sus azoados, permitiendo el retiro de medidas antihipercalemiantes y bicarbonato endovenoso. Siendo egresada de la unidad para seguimiento por hepatología y nefrología.

Conclusión:

La ATR demanda una elevada sospecha clínica y enfoque diagnóstico para corregir el factor precipitante. Los medicamentos son etiologías a considerar. Siendo una causa frecuente de este tipo de ATR destacándose los diuréticos ahorradores de potasio al bloquear la acción de la aldosterona en el túbulo colector, pero en muchas ocasiones olvidada, por ello presentamos este caso con la intención de llamar la atención a los médicos no nefrólogos de elevar la sospecha clínica en el abordaje del paciente con acidosis metabólica.

Abreviaturas

ATR: Acidosis tubular renal.

Correspondencia:

jorgericof@yahoo.com



Síndrome de Bartter tipo II en adulto: forma indolente con hipopotalemia persistente como hallazgo inesperado.

Paula Andrea Fonseca Zuluaga ¹, José Mauricio Uribe Betancur ¹.

1. Universidad Pontificia Bolivariana, Colombia.

Abreviaturas

HCO₃: Bicarbonato.

Correspondencia

paula.fonsecaz@upb.edu.co

Introducción:

El síndrome de Bartter es una tubulopatía hereditaria rara, típicamente diagnosticada en la infancia, que se caracteriza por hipopotasemia, alcalosis metabólica, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y presión arterial normal o baja. Su presentación en adultos mayores es excepcional y representa un desafío diagnóstico frente a causas más frecuentes de hipopotasemia. El objetivo fue describir un caso clínico de síndrome de Bartter tipo II de presentación indolente en una mujer adulta mayor, identificado como hallazgo inesperado durante el seguimiento ambulatorio por hipopotasemia persistente.

Reporte del caso:

Se presenta el caso de una paciente femenina de 71 años, evaluada en consulta ambulatoria de nefrología por hipopotasemia persistente sin antecedentes de uso de diuréticos, pérdidas digestivas ni enfermedades endocrinas. Se realizó evaluación clínica y paraclínica completa, orientada a determinar la causa de la alteración electrolítica.

La paciente presentaba presión arterial normal, sin signos de hipovolemia ni síntomas urémicos. Se documentó hipopotasemia persistente (3.0–3.2 mEq/L), alcalosis metabólica (pH 7.55, HCO₃⁻ hasta 32 mEq/L), función renal conservada (TFG: 61 mL/min/1.73 m²), pH urinario alcalino (7.0), calciuria baja (19.2 mg/24 h), y renina plasmática marcadamente elevada (163.8 uUI/mL) en ausencia de hipotensión. Los niveles de magnesio, calcio, TSH, PTH, vitamina D y cortisol fueron normales. Se descartaron causas secundarias frecuentes. El cuadro clínico y bioquímico fue compatible con un síndrome de Bartter de inicio tardío, probablemente tipo II o III. Se inició tratamiento con suplementación de potasio y seguimiento clínico ambulatorio, sin progresión del deterioro renal.

Conclusiones:

El síndrome de Bartter en adultos es una entidad infradiagnosticada cuya sospecha requiere un alto índice clínico, especialmente ante hipopotasemia crónica con alcalosis metabólica, renina elevada y presión arterial normal. Este caso destaca la importancia de considerar tubulopatías hereditarias como causa de pérdida renal primaria de potasio, incluso en pacientes de edad avanzada, para evitar intervenciones innecesarias y optimizar el manejo clínico.



Incidencia incrementada de pacientes con intoxicación por metanol que acuden al Hospital Carrión del Callao: reporte de casos.

Iliana Claudia Porta Bisares ¹, Alaciél Melissa Palacios Guillén ¹,

1. Hospital Daniel Alcides Carrión del Callao-Lima, Perú.

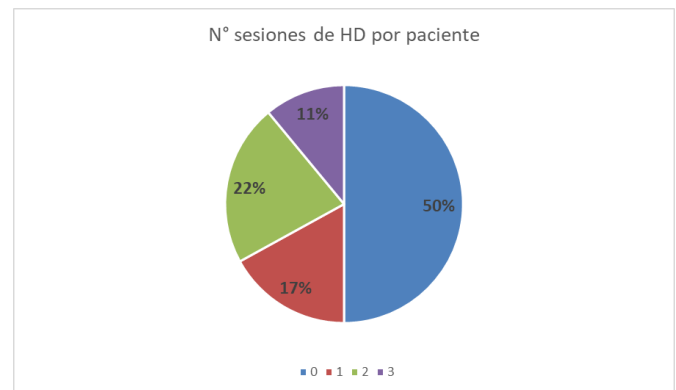
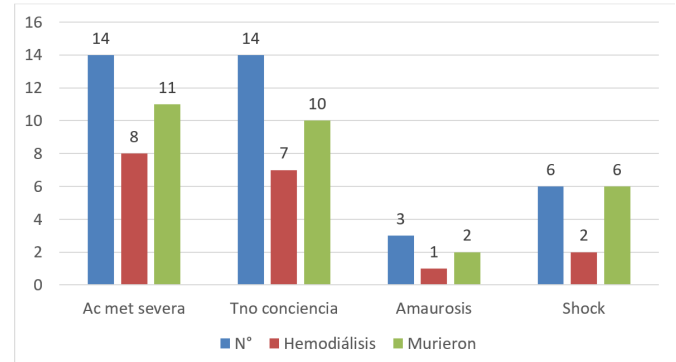
Introducción:

El metanol (CH₃OH), es un agente químico utilizado como disolvente o en alcohol industrial. Esta intoxicación es poco común, pero frecuentemente letal, una vez ingerido se absorbe en todo el tracto gastrointestinal y se convierte en el hígado en formaldehído, y posteriormente en ácido fórmico, que es su principal metabolito de toxicidad, el cual es responsable de las lesiones cerebrales y del nervio óptico, así como de la acidosis metabólica. Las manifestaciones clínicas comienzan de 30 minutos a 4 horas de la ingestión, con síntomas gastrointestinales y afectación en el sistema nervioso central. Según la dosis ingerida, luego de un periodo de latencia de 6 a 24 horas, se produce una disminución de la función visual hasta ceguera total, provocando finalmente una acidosis metabólica severa y la muerte. La hemodiálisis debe considerarse cuando existe cualquier grado de alteración visual, especialmente si se asocia a acidosis metabólica severa, anión gap elevado, con un déficit de base superior a 15-20 mEq/l, metanol en sangre superior a 60 mg/dl y/o consumo mayor de 40 ml de metanol en adultos. El objetivo del presente reporte, es presentar una serie de casos de pacientes con intoxicación por metanol que fueron atendidos y manejados en un hospital público de Perú, en la coyuntura del incremento inusual de casos.

Reporte de casos:

Se reporta una serie de casos de 18 pacientes que acudieron por emergencia del Hospital Carrión del Callao, con cuadro clínico compatible con intoxicación por metanol entre agosto y octubre de 2022. Se incluyó a todo paciente con antecedente de ingesta de alcohol de dudosa procedencia y con sospecha clínica de intoxicación por metanol. El promedio de edad fue de 43 años (13-65), y el 94% de los pacientes fueron varones. Hubo dos niños, de 13 y 14 años, que habían ingerido alcohol adulterado en una reunión de cumpleaños de niños de su edad. Respecto a la presentación clínica, el tiempo de enfermedad fue desde horas hasta 3 días antes del ingreso a la emergencia. Los síntomas principales fueron: trastorno de conciencia (77%), amaurosis (16%), acidosis metabólica severa (88%) y shock (33%). Presentaron paro cardiorrespiratorio y fallecieron al ingreso en el hospital el 22%, tuvieron necesidad de ventilación mecánica el 33%, presentaron injuria renal aguda AKI 3 el 5%. Se tomaron muestras de sangre para el dosaje de metanol en 5 pacientes (28%), con valores de metanol en sangre de hasta 23 mmol/L. Se realizó

hemodiálisis en 9 pacientes (50%) con número de sesiones variables. Fallecieron 10 pacientes (55%).



Discusión:

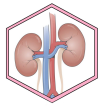
En el Perú, entre agosto y octubre de 2022, se evidenció un incremento en los casos notificados de intoxicación por metanol. En total, 117 casos en 9 hospitales de Lima y Callao, de los cuales 54 (46%) fallecieron; según lo informado en la alerta epidemiológica 023-2022. El Hospital Carrión atendió al 15% del total de casos notificados. Respecto al diagnóstico, del total de casos, el 28% fue confirmado con dosaje de metanol, contrastando con el 21% del total de pacientes en Lima y Callao. Kaewput et al., realizaron un estudio sobre la prevalencia, las características y los resultados de la hospitalización por intoxicación por metanol en EE. UU., con 44% que utilizó metanol para intentos de suicidio, o como otros describen como causa principal de intoxicación la ingestión accidental de bebidas adulteradas; este dato no fue consignado en nuestra serie de casos.

Conclusiones

La intoxicación por metanol es una condición grave y a menudo letal. Este estudio demostró una alta tasa de mortalidad (55%) entre los pacientes afectados, quienes presentaron síntomas graves como trastornos de conciencia y acidosis metabólica.

Abreviaturas

AKI: Siglas en inglés de Injuria renal aguda.



Referencias

1. JM Alemán-Iñiguez, PJ Alemán-Iñiguez, F Mora-Bravo. Lumbalgia atípica por plasmocitoma óseo solitario coexistente con absceso de psoas: dos entidades distintas en una misma localización. Comunicación del primer caso. Revista de Hematología 2014;15(3):129-136. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=52627>
2. JM Alemán-Iñiguez, VA Alemán-Iñiguez, PJ Alemán-Iñiguez. higher prevalence of diabetic peripheral neuropathy associated with secondary hyperparathyroidism.. Endocrinology Insights 2023;18(3-4):143-14. <https://doi.org/10.26497/AO210011>
3. D Garrido, O Seminario, J Santacruz, E Moreira, R Lituma, J Moscoso. Prevalence of multiple myeloma in patients on hemodialysis programs: A multicenter cross-sectional study. REV SEN 2025;13(2):91-97. <https://doi.org/10.56867/106>

Correspondencia

ilianaporta7@gmail.com

Abreviaturas

AKI: Siglas en inglés de Injuría renal aguda

Intoxicación por paracetamol en una mujer joven.

Miriam Sandra Delgado Holguín ¹, Karol Nathaly Morales Nina ².

1. Hospital Goyeneche, Arequipa, Perú.
2. Instituto de Enfermedades Neoplásicas del Sur - Arequipa, Perú.

Introducción:

El paracetamol (Acetaminofén) es un medicamento económico, de fácil acceso y ampliamente utilizado para el manejo del dolor, fiebre, entre otras, siendo la principal causa de intoxicación por medicamentos en EE. UU., Reino Unido y Canadá, ya sea de forma accidental o voluntaria, llevando a la insuficiencia hepática aguda si no se actúa en las primeras horas. En Perú no hay registros actualizados sobre su incidencia, al no ser la causa más frecuente de intoxicación medicamentosa.

Reporte de caso:

Se presenta el caso de una paciente mujer de 21 años que ingirió 20gr de Paracetamol que ingresa por emergencia con dolor abdominal, desorientación y respiración de Kussmaul, desarrollando Falla Multiorgánica, en quien se retrasó el inicio del tratamiento por diferentes factores (mala información, poca incidencia, sistema salud colapsado), empezando el tratamiento específico con N-acetilcisteína aproximadamente al 3° día de la ingesta y Hemodiálisis al 5° día de la misma. Paciente ingresó a Unidad de cuidados intensivos con AKI, donde permanece, en anuria, recibiendo hemodiálisis diaria, en ventilación mecánica y soporte vasopresor.

Conclusión:

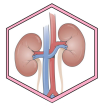
La intoxicación por paracetamol y el riesgo de insuficiencia hepática severa hacen necesario conocer el perfil de los fármacos utilizados y su toxicidad, para un abordaje diagnóstico-terapéutico precoz, aunque se desconozca exactamente la dosis ingerida y el tiempo desde la ingesta, logrando reconocer los factores de riesgo de hepatotoxicidad.

Abreviaturas

AKI: Siglas en inglés de Injuría renal aguda.

Correspondencia

miriamdh10@hotmail.com



ISGLT2 para el tratamiento de la hiponatremia.

Santiago Silva Tobar ^{1, 2}.

1. Hospital General Docente Ambato, Ecuador.
2. Solca núcleo de Tungurahua, Ambato, Ecuador.

Introducción:

Un estudio prospectivo randomizado placebo controlado en 87 pacientes hospitalizados con Síndrome de inadecuada secreción de hormona antidiurética (SIHAD), usando empagliflozina (25 mg al día), aumentó el valor medio de sodio (10 versus 7 mmol/L; P=0.04) en 4 días de tratamiento [1].

Otro estudio prospectivo aleatorizado placebo controlado, en 14 pacientes ambulatorios con hiponatremia crónica por SIHAD, el tratamiento con empagliflozina 25 mg por 4 semanas incrementó el valor medio de sodio en 4.1 mmol/L (IC: 1.7 - 6.5; P=0.004) de forma significativa [2].

Se presenta una serie de casos clínicos con hiponatremias de diferentes causas que se corrigieron con inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (ISGLT2).

Reporte de casos:

Caso 1: Masculino de 79 años, Hipertenso, con masa cervical en noviembre de 2022, que por biopsia se diagnostica Linfoma no Hodgkin estadio IV.

02/02/2023: Primer ciclo Rituximab, Ciclofosfamida, Doxorubicina, Vincristina, Prednisona (R-CHOP). Al 4 y 5 ciclo (05/05/2023 y 29/05/2023) presenta Hiponatremia Hipo osmolar severa aguda normo volémica debido a SIHAD secundario a quimioterapia, al igual que en el 3 ciclo de 2 línea Rituximab, Etopósido, Metilprednisolona, Citarabina y Cisplatino (R-ESHAP), por lo que el 31/01/2024 inicia urea por vía oral más tabletas de sodio (394 mg cada 12 h) y restricción hídrica (1 litro día) con adecuada respuesta. El 05/06/2024 Se agrega Dapagliflozina 10 mg día suspendiendo la urea por hiponatremia al finalizar quimioterapia manteniendo valores de sodio adecuados y mejoría clínica.

Caso 2: Femenina de 53 años sin antecedentes, con diagnóstico de cáncer ductal de mama derecha T4B N1, con inmunohistoquímica positiva (estrógenos y progesterona).

24/06/2021.- Primer ciclo: Docetaxel, Carboplatino y Trastuzumab (TCH) más terapia hormonal con Letrozol y el 29/03/2022 Trastuzumab como mantenimiento. El 19/7/2023 crisis convulsivas secundarias a metástasis cerebrales, inicia anticonvulsivantes y opioides por dolor y el 12/12/2023 al 3 ciclo de esquema Gemcitabina + Trastuzumab debuta con Hiponatremia Hipo osmolar aguda severa iniciando Empagliflozina 10 mg día, tabletas de sodio (394 mg cada 12 h) con restricción hídrica (1 litro/día) mejorando valores de sodio, permitiendo iniciar esquema Docetaxel, Trastuzumab, Pertuzumab (THP) (21/03/2024), Capecitabina +

Trastuzumab (16/11/2024) y el 5/02/2025 GemCarbo fase A sin nuevos eventos de hiponatremia.

Caso 3: Paciente de 70 años, Diabético tipo 2, Craneotomía evacuatoria por hematoma subdural, Insuficiencia cardíaca. Acude por presentar desorientación, marcha alterada sin causa aparente. En paraclínica, hiponatremia hipo osmolar severa aguda normovolémica (13/7/2024) persistente posterior a craneotomía, se interpreta como hiponatremia secundaria a síndrome de pierde sal después de descartar SIHAD iniciando empagliflozina 10 mg día (7/8/2024) más tabletas de sodio (394 mg cada 12 h), restricción hídrica (1 litro día) y mineralocorticoides con mejoría de hiponatremia.

Discusión:

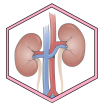
ISGLT2 y urea oral generan una diuresis osmótica (mayor agua libre) al incrementar la excreción de glucosa y urea, respectivamente. (1,2) Con un seguimiento promedio de 5,6 meses, el aumento de la natremia (mediana 137 mg/dl) en pacientes ambulatorios con el uso de ISGLT2 fue significativo en el análisis general (P = 0,02 95% IC - 1.6 : -18.3), con urea oral en el primer caso clínico exclusivamente, no observamos incremento significativo comparándola con ISGLT2 (P = 0,57 : 95% IC 59,5: -67,5). Hubo disminución de glucemia (mediana 89 mg/dl) con ISGLT2 (P = 0.003, 95%;IC 22 : 6) sin otros eventos adversos.

Tabla 1. Valores de laboratorio más relevantes representados con la mediana estadística.

	No IS-GLT2*	ISGLT2	P (IC)+
Leuc.	6420	6760	0,5 (IC 14144 : - 7777,4)
Hb.	13,4	14,5	0,02 (IC -0,7 : - 6,6)
Gluc.	98	89	0,003 (IC 22 : 6)
Urea	36,5	29,5	0,3 (IC 10,6 : - 30,5)
Crea.	0,6	1	0,06 (IC 0,7 : - 0,02)
Na	128	137	0,02 (IC -1.6 : - 18.3)
Osms.	262,2	288	0,05 (IC 0,027 : - 35,9)
FG CKD-EPI 2021	105,3	76,25	0,4 (274,9 : - 145,8)

Conclusiones:

ISGLT2, restricción hídrica y aumento de sodio dietético, permitieron una corrección eficiente y mantenida de la hiponatremia secundaria a SIHAD por quimioterápicos y en el síndrome cerebro-pierde-sal, con buena tolerancia, evitando suspender la quimioterapia por esta causa.



Abreviaturas

SIHAD: Secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Correspondencia

nefro.santiagosilva@gmail.com

Referencias

1.- Refardt J, Imber C, Sailer CO. Et al. A Randomized Trial of Empagliflozin to Increase Plasma Sodium Levels in Patients with the Syndrome of Inappropriate Antidiuresis. *J Am Soc Nephrol.* 2020 Mar;31(3):615-624. doi: 10.1681/ASN.2019090944.

2.- Refardt J, Imber C, Nobbenhuis R. et.al . Treatment Effect of the SGLT2 Inhibitor Empagliflozin on Chronic Syndrome of Inappropriate Antidiuresis: Results of a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Crossover Trial. *J Am Soc Nephrol.* 2023 Feb 1;34(2):322-332. doi: 10.1681/ASN.2022050623.

Mielinólisis extrapontina postcorrección de hiponatremia. A propósito de un caso.

Rocío Kern Yaccuzzi ¹, Grecia Moron ¹, Daniel Caputo ¹.

1. Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina.

Introducción:

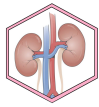
El síndrome de desmielinización osmótica es un trastorno neurológico que está vinculado con los cambios en la osmolaridad plasmática, como sucede en la corrección rápida de la hiponatremia. La corrección rápida, más de 24 mEq en las primeras 48 horas, es uno de los causantes. Se trata de una complicación que puede causar secuelas graves o incluso la muerte. El objetivo es reportar un caso de mielínolisis pontina central después de la corrección de hiponatremia sintomática y resaltar la importancia de un adecuado monitoreo en la corrección de la natremia.

Reporte de caso:

Paciente femenina de 56 años, antecedentes de hipertensión arterial y esquizofrenia. Medicada con Clonazepam, Valsartan/Hidroclorotiazida, con aumento de la dosis días previos a la consulta. El cuadro clínico inicia como síndrome confusional, que progresa a convulsión tónica clónica generalizada. A su ingreso, se evidencian paresia braquio-cubital derecha y bradipsiquia. Laboratorio: Na: 120 mEq/L, K: 2.8 mEq/L, Cl 78 mEq/L, tonicidad plasmática 246 mOsm/L, osmolaridad urinaria 54 mOsm/Kg. Tomografía de encéfalo normal. Presenta mayor deterioro del sensorio, requiriendo IOT/ARM. Ante la sospecha de hiponatremia sintomática, se administra solución hipertónica al 3% (500 ml en 4 horas). Laboratorio de control con Na 130 mEq/L. Observándose incremento de la natremia de 10 puntos en 6 horas, se administra desmopresina. RNM de encéfalo normal. Se extubó a las 72 horas. Pasa a sala, evoluciona con insuficiencia respiratoria secundaria a neumonía y nueva convulsión, por falta de medicación. Requiriendo IOT/ARM y carga de Fenitoína. EEG compatible con status eléctrico focal, punción lumbar no inflamatoria, RMN de encéfalo compatible con mielínolisis talámica izquierda extrapontina. Se extuba a las 24 h. Laboratorio con hipernatremia 150 mmol/L, hipokalemia 1.1 mmol/L, hipoglucemia 21 mg/dl, hipomagnesemia 1.1 mmol/L. Se corrigió medio interno, continuó con Levetiracetam, Fenitoína y Ácido Valproico. Con posterior alta hospitalaria.

Discusión:

La mielínolisis extrapontina es una patología poco frecuente. Se relaciona con la corrección rápida de la hiponatremia sintomática. La corrección rápida es el factor más frecuente para el desarrollo. Junto con otros factores de riesgo, como el alcoholismo, la malnutrición, el



uso prolongado de diuréticos, insuficiencia hepática, hipoglucemia, hipomagnesemia, hipopotasemia y tratamiento con litio. La clínica depende del sitio de afectación encefálica. El diagnóstico de SDO se basa en la presencia de factores de riesgo, y la confirmación a través de la RM de cerebro, donde los sitios de desmielinización se muestran hiperintensidad en T2.

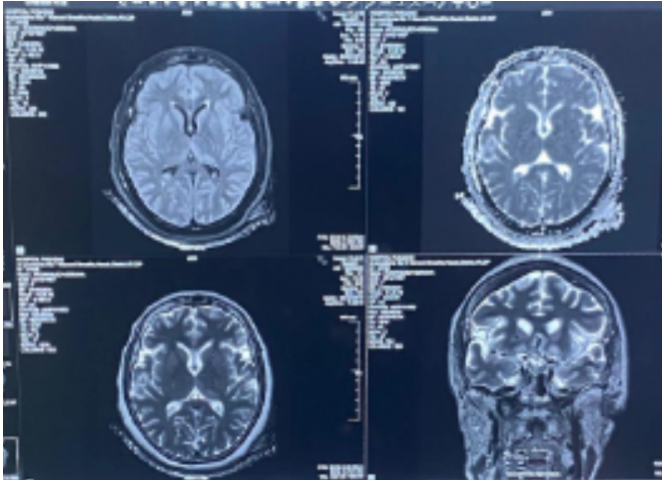


Figura 1 Resonancia magné-ca FLAIR potenciada en T2. Se observa una hiperintensidad en la región central de la protuberancia y en los pedúnculos cerebelosos medios.

Conclusión

El síndrome de mielinolisis pontina es una complicación potencialmente grave. Todas las hiponatremias sintomáticas deben recibir tratamiento con solución hipertónica de cloruro de sodio al 3%. La velocidad de corrección no debe superar los 24 mEq en las primeras 48 horas. Una adecuada evaluación inicial y la utilización de herramientas, como desmopresina o reinducción de la hiponatremia, deben ser tenidas en cuenta para evitar la sobrecorrección y minimizar el riesgo de complicaciones neurológicas.

Abreviaturas

EEG: Electro encéfalo grama.
IOT: Intubación oro-traqueal.
ARM: Asistencia respiratoria mecánica.
RNM: Resonancia nuclear magnética.

Correspondencia

rociokern@hotmail.com

Síndrome de BRASH: una patología emergente a propósito de dos casos.

Rocío Kern Yaccuzzi ¹, Grecia Moron ¹, Daniel Caputo ¹.

1. Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina.

Introducción:

El síndrome BRASH (bradicardia, insuficiencia renal, bloqueo AV, shock e hiperpotasemia) es una entidad que se describe como shock cardiogénico debido al bloqueo del nódulo auriculoventricular (AV) en el contexto de hiperpotasemia más insuficiencia renal. Los pacientes pueden presentar desde bradicardia asintomática hasta falla multiorgánica. El objetivo es describir una serie de casos de pacientes con síndrome de BRASH, identificar las causas desencadenantes, describir la fisiopatología y el tratamiento adecuado.

Reporte de casos:

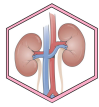
Durante el año 2024, se admitieron 2 pacientes: Caso 1: varón 63 años, con antecedentes de diabetes, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica en hemodiálisis, que ingresa por cuadro de astenia, adinamia y mareos, posterior a la ingesta de su medicación (Diltiazem 10 mg/día). Se constata hipoperfusión distal, electrocardiograma con frecuencia cardíaca de 18 latidos por minuto, con bloqueo auriculoventricular completo (BAVC), laboratorio con creatinina de 13 mg/dL, potasio 6 mmol/L. Se inició Isoproterenol y hemodiálisis de urgencia, con mejoría clínica. Caso 2: mujer de 82 años, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con Amlodipina, fibrilación auricular, enfermedad renal crónica, que acude por cuadro de astenia y adinamia, hipotensa, electrocardiograma con BAVC, FC de 32 latidos por minuto, laboratorio: Creatinina 2.4 mg/dL, Potasio 7.6 mmol/L. Se realizan medidas de redistribución y hemodiálisis de urgencia, con buena respuesta.

Discusión:

El síndrome BRASH se debe a la sinergia del bloqueo del nódulo AV secundario a drogas e hiperpotasemia, que se ve favorecido por la enfermedad renal de Novo o la reagudización de la enfermedad renal crónica, potenciando la arritmia y el deterioro hemodinámico. Generando un círculo vicioso de bradicardia e hiperpotasemia. Por lo que se debe instaurar el tratamiento urgente de la hiperpotasemia y bradicardia.

Entre los desencadenantes se encuentran: los betabloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio, mayores de 60 años, enfermedad renal preexistente y comorbilidades cardiovasculares.

El electrocardiograma es fundamental para diferenciar el síndrome BRASH de otras causas de bradicardia.



Conclusión:

El síndrome de BRASH, síndrome poco frecuente, pero clínicamente relevante, por lo que su reconocimiento temprano es fundamental para la intervención oportuna y efectiva, dada su asociación con complicaciones potencialmente graves..

Abreviaturas

AV: Aurículo ventricular.

BRASH: bradicardia, insuficiencia renal, bloqueo AV, shock e hiperpotasemia.

Correspondencia

rociokern@hotmail.com

Acidosis piroglutámica asociada al uso de paracetamol.

Grecia Moron ¹, Gilmar Poveda ¹, Rocío Kern Yaccuzzi ¹.

1. Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina.

Introducción:

La acidosis metabólica piroglutámica es una alteración frecuente, encontrando como causas más comunes la acumulación de lactato, cetonas, la ingestión de tóxicos y la insuficiencia renal. Sin embargo, en los casos en los que no se encuentra otra explicación, se debe sospechar de etiologías menos frecuentes como el uso terapéutico de paracetamol, desnutrición, sepsis y antibióticos. El objetivo fue describir una serie de casos de pacientes con acidosis piroglutámica asociada al uso de paracetamol. Reconocer las causas desencadenantes. Describir el curso clínico y una correcta resolución, a pesar de las limitaciones diagnósticas por la ausencia de laboratorios que determinen oxiprolina.

Reporte de casos:

Durante el periodo de octubre de 2022 a agosto de 2023 en el Hospital Posadas, se admitieron 3 pacientes, con diagnóstico de acidosis metabólica con anión restante elevado persistente, que no podían ser incluidos dentro de las causas habituales.

Los casos eran dos mujeres y un varón, edad promedio 40 años, antecedentes de ingesta de paracetamol y persistencia de acidosis metabólica con anión restante aumentado, habiendo descartado causas habituales de acidosis.

- GAP de ingreso promedio 18.6.

- GAP al tratarse: promedio 12.

Todos los pacientes recibieron aporte por vía parenteral de hidratación hídrica, en todos los casos recibieron tratamiento con bicarbonato endovenoso, sin mejoría. suspensión de paracetamol y posterior inicio de N-acetilcisteína VO.

El tiempo promedio de resolución fue de 4 días.

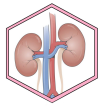
En los 3 casos el diagnóstico fue por descarte.

Conclusión:

La acidosis piroglutámica secundaria a consumo de paracetamol es poco frecuente. Debe sospecharse en quienes ingieren paracetamol a dosis terapéuticas y no necesariamente en intoxicación del mismo. Consideramos la importancia de la anamnesis para una aproximación diagnóstica y para la resolución precoz del cuadro. El adecuado tratamiento mediante la suspensión del paracetamol y la administración de N-acetilcisteína.

Abreviaturas

VO: Vía oral.

**Correspondencia**rociokern@hotmail.com

Alcalosis metabólica severa en Cuidados Intensivos: Reporte de caso.

Jorge Rico Fontalvo ¹, Tomás Rodríguez Yáñez ¹, Carmelo Rafael Dueñas Castell ¹, Amilkar José Almaza Hurtado ¹, Darío Rodelo Barrios ¹, María Camila Martínez Morales ¹, Rodrigo Daza Arnedo ¹.

1. Comité de Riñón, diabetes y metabolismo, Asociación Colombiana de Nefrología e HTA, Bogotá-Colombia.
2. Hospital Universitario Clínica San Rafael, Colombia.
3. Fundación Universitaria Juan N. Corpas, Colombia.
4. .

Introducción:

La acidosis metabólica piroglutámica es una alteración frecuente, encontrando como causas más comunes la acumulación de lactato, cetonas, la ingestión de tóxicos y la insuficiencia renal. Sin embargo, en los casos en los que no se encuentra otra explicación, se debe sospechar de etiologías menos frecuentes como el uso terapéutico de paracetamol, desnutrición, sepsis y antibióticos. El objetivo fue describir una serie de casos de pacientes con acidosis piroglutámica asociada al uso de paracetamol. Reconocer las causas desencadenantes. Describir el curso clínico y una correcta resolución, a pesar de las limitaciones diagnósticas por la ausencia de laboratorios que determinen oxiprolina.

Reporte de casos:

Durante el periodo de octubre de 2022 a agosto de 2023 en el Hospital Posadas, se admitieron 3 pacientes, con diagnóstico de acidosis metabólica con anión restante elevado persistente, que no podían ser incluidos dentro de las causas habituales.

Los casos eran dos mujeres y un varón, edad promedio 40 años, antecedentes de ingesta de paracetamol y persistencia de acidosis metabólica con anión restante aumentado, habiendo descartado causas habituales de acidosis.

- GAP de ingreso promedio 18.6.
- GAP al tratarse: promedio 12.

Todos los pacientes recibieron aporte por vía parenteral de hidratación hídrica, en todos los casos recibieron tratamiento con bicarbonato endovenoso, sin mejoría. suspensión de paracetamol y posterior inicio de N-acetilcisteína VO.

El tiempo promedio de resolución fue de 4 días.

En los 3 casos el diagnóstico fue por descarte.

Tabla 1. Laboratorios de ingreso

Hemoglobina ingreso	5.6 g/dL
Hematocrito	16.4%
Leucocitos	850/mm ³
Plaquetas	10.000/mm ³
Nitrógeno ureico	39.20 mg/dL
Creatinina	1.13 mg/dL
Sodio	137.7 mmol/L
Potasio	1.38 mmol/L
Cloro	87.20 mmol/L
Calcio	0.89 mmol/L
Aspartato aminotransferasa	71.30 U/L
Alanino aminotransferasa	45.70 U/L
Bilirrubina total	5.32 mg/dL
Bilirrubina directa	3.13 mg/dL
Bilirrubina indirecta	2.19 mg/dL
Proteínas totales	4.39 g/dL
Albumina	2.56 g/dL
Globulina	1.83 g/dL
Relación Albumina/Globulina	1.40

Estudio	pH	pCO ₂	pO ₂	HCO ₃ ⁻	BE	PAFI	SO ₂	Lactato
1	7.69	53	144	55.6	39.9	469	96.8%	2.6
2	7.77	52	54	74.9	51.2	276	87.5%	2.2
3	7.62	50	77	52.4	28.1	247	96.6%	1.5
4	7.62	44	147	45.2	21.7	459	97%	1.7
5	7.54	45	136	38.4	14.3	444	98.3	1.6
6	7.59	40	90	38.5	15.1	300	98.7	1.7

Tabla 1. Comportamiento gasométrico durante estancia hospitalaria**Conclusión:**

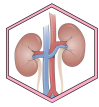
La acidosis piroglutámica secundaria a consumo de paracetamol es poco frecuente. Debe sospecharse en quienes ingieren paracetamol a dosis terapéuticas y no necesariamente en intoxicación del mismo. Consideramos la importancia de la anamnesis para una aproximación diagnóstica y para la resolución precoz del cuadro. El adecuado tratamiento mediante la suspensión del paracetamol y la administración de N-acetilcisteína.

Abreviaturas

VO: Vía oral.

Correspondencia

mcamimar@hotmail.com ; jorgericof@yahoo.com ; rodrigoandres.2@hotmail.com



Nota del Editor

REV SEN se mantiene neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales sobre mapas publicados y afiliaciones institucionales.
