

CASO CLINICO : 2024 / 0043

Titulo:

ACIDOSIS METABÓLICA REFRACTARIA EN EL RECIÉN NACIDO,
A PROPÓSITO DE UN CASO

Tipo de trabajo:

CASO CLINICO

Introducción:

Durante la práctica clínica, principalmente en pacientes críticamente enfermos es común encontrar alteraciones hidroelectrolíticas y en el equilibrio ácido-base secundarias a múltiples patologías incrementando la concentración de hidrogeniones y disminución en la concentración del bicarbonato. Aunque es complejo, es importante la detección oportuna para remitir la causa pues conlleva un riesgo elevado de mortalidad.

En nuestro caso, describimos una paciente recién nacida quien presentó acidosis metabólica hiperlactatémica persistente, presentando un estado de choque, falla multiorgánica y muerte.

Objetivos:

Identificar causas infrecuentes de la acidosis metabólica persistente en un paciente recién nacido.

Material y Métodos:

Recién nacido femenino de término de 6 días de vida que acude al servicio de urgencias pediatría por presentación de 4 días de irritabilidad y llanto no consolable, posteriormente inicia con nistagmus bilateral, letargia, fiebre de 39°C y dificultad respiratoria, se refiere con alimentación con seno materno cada 5 horas con mala técnica y rechazo a la alimentación, corroborándose pérdida ponderal del 24% a su ingreso, con llenado capilar de 4s, pulsos débiles periféricos y centrales. Se reporta creatinina sérica inicial de 5.16mg/dl e hipernatremia de 180mmol/L, se clasifica con lesión renal aguda AKIN 3. Se inicia resucitación hídrica con creatinina sérica subsecuente de 4.4mg/dl, sodio de 171mmol/L y mejoría clínica hemodinámica persistiendo con acidosis metabólica e hiperlactatemia (tabla1). Se solicita amonio sérico con valor en 123mmol/L, hiperglucemias persistentes de 400mg/dl con rol de soluciones con glucosa kilo minuto inicial de 4mg/dl, se realizan descensos en el mismo y se agrega bomba de insulina persistiendo hiperglucemias al suspender insulina. Se sospecha de un error innato del metabolismo pues se incrementa glucosa kilo minuto a 10mg/dl en su día 7 de estancia intrahospitalaria y en 12 horas posterior a este aumento, se evidencia mejoría metabólica logrando equilibrio ácido-base a las 24 horas, se solicita tamiz metabólico ampliado, sin embargo, presenta deterioro ventilatorio con presencia de neumotórax, fiebre persistente de difícil control, aumento en los reactantes de fase aguda con procalcitonina de 9.98ng/mL e hipotensión agregando diagnóstico de choque séptico, posteriormente presenta coagulación intravascular diseminada, falla multiorgánica y muerte. Se obtiene resultado de tamiz metabólico ampliado posterior al deceso, con aminoácidos fuera de rango (fenilalanina 323 mmol/L, glicina 937mmol/L, prolina 936 mmol/L).

Resultados:

no aplica para caso clinico

Conclusiones:

Esta paciente presentó una historia de deshidratación hipernatrémica hipovolémica a su ingreso probablemente secundaria a mala ingesta a la alimentación ocasionando una lesión renal aguda AKIN 3, sin embargo, a pesar de la terapéutica empleada, corrección de desequilibrios hidroelectrolíticos y resucitación hídrica continuó en estado ácido-base alterado, específicamente acidosis metabólica hiperlactatémica con anion gap elevado hasta el incremento del aporte de glucosa kilo minuto a 10mg/dl, posterior a ello se evidencia mejoría clínica y metabólica con gasometrías

Carteles Zoquipan 2018

en equilibrio ácido-base; por lo que se realiza sospecha de un error innato del metabolismo; se obtiene tamiz metabólico ampliado con: fenilalanina 323 mmol/L, glicina 937mmol/L, prolina 936 mmol/L fuera de rango, sin embargo, no contamos con prueba de orina para confirmar nuestra sospecha diagnóstica. Los errores innatos del metabolismo pueden manifestarse desde las primeras horas de vida hasta la adolescencia y edad adulta. Se distinguen cuatro formas de presentación clínica de acuerdo con la temporalidad, como en nuestro caso con aparición de síntomas agudos en el periodo neonatal, caracterizado por presencia de síntomas inespecíficos iniciales tales como el rechazo a la alimentación y alteraciones de la conciencia. Cabe mencionar que las manifestaciones clínicas pueden presentarse ante cambios nutricionales e incluso infecciones, eventos que condicionan un stress metabólico importante, por lo que la sospecha diagnóstica se realizará durante la presencia de síntomas y signos frecuentes con un patrón reconocible. Existe una extensa presentación de anomalías en los exámenes de laboratorio, presentando comúnmente alteraciones en el equilibrio ácido-base, hiperlactatemia e hiperamonemia, alteraciones presentadas en nuestra paciente. El manejo en estos pacientes debe ser inmediato pues conllevan un alto riesgo en la mortalidad y deterioro súbito, aún sin contar con diagnóstico confirmatorio, ante la sospecha se sugiere iniciar con administración intravenosa con glucosa en aportes de 8 a 10mg por kilo para suprimir el catabolismo e infusión continua de insulina, corregir desequilibrios ácido-base y administrar suplemento de sustratos. Como en nuestro caso se presentó mejoría considerable posterior al inicio con dicho tratamiento se sostiene la sospecha de un error innato en el metabolismo. A pesar de ello, la paciente presentó complicaciones secundarias a un choque séptico presentando un estado de stress metabólico, causando falla multiorgánica, coagulación intravascular diseminada y muerte. De ahí la importancia de realizar un diagnóstico oportuno, con tratamiento ante la sospecha de esta patología clínica y haciendo hincapié en la necesidad de tener al alcance dentro de nuestras unidades las herramientas necesarias para brindar un manejo adecuado y evitar las complicaciones en este grupo de pacientes.