

# Síndrome de Bartter-like adquirido y asociado al uso de polimixina B

JHOAN EMMANUEL ORJUELA-QUIROGA, DANIELA LEÓN-RUBIO, MARCELA PATIÑO-ARBOLEDA, ANTONIO PAREDES-FERNÁNDEZ, MARTÍN OCAMPO-POSADA • CALI (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4229>

## Resumen

El síndrome Bartter-like (SBL) es una tubulopatía perdedora de sal causada por un defecto tubular renal en la reabsorción de sodio en la rama gruesa del asa ascendente de Henle (RAAH), lo que desencadena natriuresis, hipocalemia y alcalosis metabólica. Esta condición se ha asociado con ciertas enfermedades o medicamentos.

Se presenta el caso de un hombre de 25 años con osteomielitis por *Pseudomonas aeruginosa* productora de carbapenemasas tipo VIM, manejado con polimixina B (PB) y meropenem, quien, a los 16 días de iniciado el tratamiento, presentó hipocalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, alcalosis metabólica hipoclorémica y pérdidas renales de electrolitos, con función renal normal. Como diagnóstico de exclusión, se consideró un SBL inducido por PB. Se realizó la corrección de electrolitos y, una vez suspendido el tratamiento, se observó mejoría de las alteraciones metabólicas. (*Acta Med Colomb 2025; 50*. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4229>).

**Palabras clave:** *síndrome de Bartter, tubulopatía perdedora de sal, hipocalemia; alcalosis metabólica.*

## Abstract

Bartter-like syndrome (BLS) is a salt-wasting tubular disorder caused by a renal tubular defect in sodium reabsorption in the thick ascending limb of the loop of Henle (TAL) which triggers natriuresis, hypokalemia, and metabolic acidosis. This condition has been associated with certain diseases or medications.

We present the case of a 25-year-old man with osteomyelitis caused by VIM carbapenemase-producing *Pseudomonas aeruginosa* treated with polymyxin B (PB) and meropenem who, 16 days after beginning treatment, developed hypokalemia, hypomagnesemia, hypocalcemia, hypochloremic metabolic alkalosis and renal electrolyte losses, with normal kidney function. Polymyxin B-induced BLS was considered as a diagnosis of exclusion. Electrolyte correction was performed and, once treatment was suspended, the metabolic abnormalities improved. (*Acta Med Colomb 2025; 50*. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4229>).

**Keywords:** *Bartter syndrome, salt-wasting tubulopathy, hypokalemia; metabolic alkalosis.*

Dr. Jhoan Emmanuel Orjuela-Quiroga: Medicina Interna. Grupo Interinstitucional de Medicina Interna (GIMI 1), Universidad Libre; Dra. Daniela León-Rubio: Medica General Universidad Javeriana, Facultad de Ciencias de la Salud; Dres. Marcela Patiño-Arboleda y Antonio Paredes-Fernández: Medicina Interna. Grupo Interinstitucional de Medicina Interna (GIMI 1), Universidad Libre; Dr. Martín Ocampo-Posada: Medicina Interna, Docente Universidad Javeriana - Clínica Versalles. Cali (Colombia).  
Correspondencia: Dr. Jhoan Emmanuel Orjuela-Quiroga. Cali (Colombia).  
E-mail: [orjuelae@gmail.com](mailto:orjuelae@gmail.com)  
Recibido: 4/XII/2024 Aceptado: 21/III/2025

## Introducción

El síndrome de Bartter (SB) es una tubulopatía hereditaria poco frecuente, perdedora de sal y de baja prevalencia. Existen casos de tubulopatías adquiridas, denominadas pseudo-Bartter o SBL, causadas por infecciones, enfermedades autoinmunes o medicamentos, que se manifiestan con depleción de electrolitos y alcalosis metabólica (1).

La polimixina B (PB) y la polimixina E (colistina) han resurgido como tratamiento de algunas infecciones causadas por bacterias Gram negativas multirresistentes. No obstante, su uso se ha limitado por sus efectos adversos, principalmente la neurotoxicidad y la nefrotoxicidad. El alto potencial nefrotóxico es dosis-dependiente y puede explicarse por su elevada tasa de excreción renal, su semivida corta (4-6 horas)

y una eliminación total entre 48 y 72 horas, lo que ocasiona estrés oxidativo y necrosis de las células tubulares (2).

A continuación, se presenta el caso de un SBL inducido por PB, una complicación rara que debe considerarse.

## Caso clínico

Paciente masculino en la tercera década de la vida, previamente sano, con antecedente de fractura compleja de codo izquierdo de origen traumático, que requirió fijación con tutor externo. Ocho meses después del retiro del tutor, presentó infección del sitio operatorio. Se realizó manejo quirúrgico, documentándose osteomielitis por *Pseudomonas aeruginosa* productora de carbapenemasas tipo VIM, perteneciente al grupo de metalo-betalactamasas. Según

el sitio anatómico de la muestra, el germen aislado y la disponibilidad de medicamentos en la institución, se indicó manejo con PB, meropenem y vitamina C por seis semanas, con cultivos posteriores negativos.

Al día 16 de iniciado el tratamiento antibiótico, el paciente refirió dos días de parestesias en extremidades, sumadas a disfagia para alimentos sólidos. En la valoración, los signos vitales fueron: tensión arterial 123/65 mmHg, frecuencia cardíaca 59 lpm, frecuencia respiratoria 16 rpm, temperatura 36.2°C, SatO<sub>2</sub> 97% al ambiente, glucometría 89 mg/dL y diuresis sin alteraciones. Al examen físico se documentó temblor distal, con signos de Chvostek y Trousseau presentes. En los estudios solicitados se evidenció hipocalcemia persistente, hipocloremia, hipomagnesemia, hipocalcemia y alcalosis metabólica. El electrocardiograma mostró bradicardia sinusal e intervalo QT corregido de 315 ms. A continuación, se presentan los resultados de laboratorio en la Tabla 1.

Ante los trastornos electrolíticos séricos y urinarios, en asociación con la alcalosis metabólica y tras excluir otras etiologías, se estableció el diagnóstico de SBL inducido por PB. Se realizó reposición del déficit con potasio, gluconato de calcio y sulfato de magnesio endovenoso. A las 24 horas de la reposición, el paciente experimentó mejoría completa de los síntomas y de las alteraciones electrolíticas; sin embargo, presentó recaídas durante el tratamiento antibiótico. Ante la ausencia de otras alternativas farmacológicas en la institución, fue necesario completar el tratamiento antibiótico de forma intrahospitalaria. Como terapia de mantenimiento, recibió gluconato de potasio oral, calcio con vitamina D<sub>3</sub> y cloruro de magnesio en cápsulas. Al día 50 finalizó el tratamiento, sin nuevas recaídas y con retiro exitoso de la terapia de reposición (Figura 1).

### Discusión

El síndrome de Bartter es una enfermedad hereditaria caracterizada por un defecto en la reabsorción de sodio en los canales transtubulares de la rama ascendente gruesa del

asa de Henle (RAAH), lo que genera natriuresis y pérdida de agua. En el túbulo distal, se incrementa la reabsorción de sodio mediada por aldosterona, lo que favorece la excreción de K<sup>+</sup> y H<sup>+</sup>, con la consecuente hipocalcemia y alcalosis metabólica. Además, se altera la reabsorción paracelular de Ca<sup>2+</sup> y Mg<sup>2+</sup>, generando hipocalcemia e hipomagnesemia. Las formas adquiridas presentan características bioquímicas similares (3). El síndrome Bartter-like se ha descrito en asociación con infección por tuberculosis, síndrome de Sjögren, sarcoidosis, fibrosis quística, bulimia, anorexia, diarrea crónica o como efecto adverso a ciertos medicamentos como colistina (4), aminoglucósidos (5), anfotericina B, antituberculosos, cisplatino, ciclosporina, prostaglandinas, diuréticos, laxantes y metales pesados (6).

El diagnóstico del Síndrome de Bartter-like es de exclusión y debe sospecharse en todo paciente con hipocalcemia persistente y alcalosis metabólica. Los síntomas se atribuyen a la depleción de electrolitos, pudiendo manifestarse con parestesias, calambres, temblores, alteraciones del sensorio, e incluso tetania o arritmias. El tiempo de presentación varía entre los 3 y 18 días desde el inicio del tratamiento (7,8). En el presente caso, las parestesias y la disfagia iniciaron a los 14 días, y al día 16 se documentaron los trastornos electrolíticos.

Al ser un diagnóstico de exclusión, se descartaron otras etiologías que pudieran explicar las manifestaciones, como los trastornos del calcio asociados a la paratiroides, el aldosteronismo primario, el síndrome de Cushing o el exceso aparente de mineralocorticoides (7). La renina elevada se explicó por la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona secundaria a la pérdida subaguda de sodio, cloro y agua (8). Los electrolitos urinarios elevados confirmaron la presencia de una tubulopatía.

El SB hereditario resulta de una mutación en alguna de las proteínas transportadoras de iones de la RAAH, como el cotransportador Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-2Cl<sup>-</sup>, el canal ROMK, los canales de cloro (CIC-Kb y CIC-Ka), la barttina o el MAGE-D2 (1). En el SBL, el sustrato genético está ausente y su aparición, bajo

Tabla 1. Laboratorios.

Variable	Resultado	Referencia	Variable	Resultado	Referencia
Na <sup>+</sup> (mEq/L)	135	135 - 145	Mg <sup>2+</sup> (mEq/L)	1	1.6 - 2.3
K <sup>+</sup> (mEq/L)	2.8	3.5 - 5.1	Ca <sup>2+</sup> iónico (mEq/L)	0.86	1.1 - 2.6
Cl <sup>-</sup> (mEq/L)	93	98 - 107	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mEq/L)	27.4	22 - 26
Na <sup>+</sup> en orina (mEq/L)	55	0 - 20	Dens. urinaria (mOsm/l)	1010	1005 - 1025
K <sup>+</sup> en orina (mEq/L)	40	0 - 20	Osm. sanguínea (mOsm/l)	276	280-295
Cl <sup>-</sup> en orina (mEq/L)	57	20 - 40	Creatinina (mg/dl)	0.5	0.7-1.2
Ca <sup>2+</sup> en orina (mg/dl)	4.6	2 - 4.5	Nitrógeno ureico (mg/dl)	10	8 - 20
GTT de K <sup>+</sup>	4		Renina (UI/mL)	214	2.8 - 39.9
Albúmina (g/dL)	4.4	3.5-4.5	Hormona paratiroidea (pg/ml)	35	9-44
Aldosterona (pg/m)	101	29-161	TSH (mUI/L)	3.02	0.3-4.5
Uroanálisis: pH 8, sin signos sugestivos de infección, fosfatos amorfos +++					
GTT: gradiente transtubular, Dens: densidad, Osm: osmolaridad.					

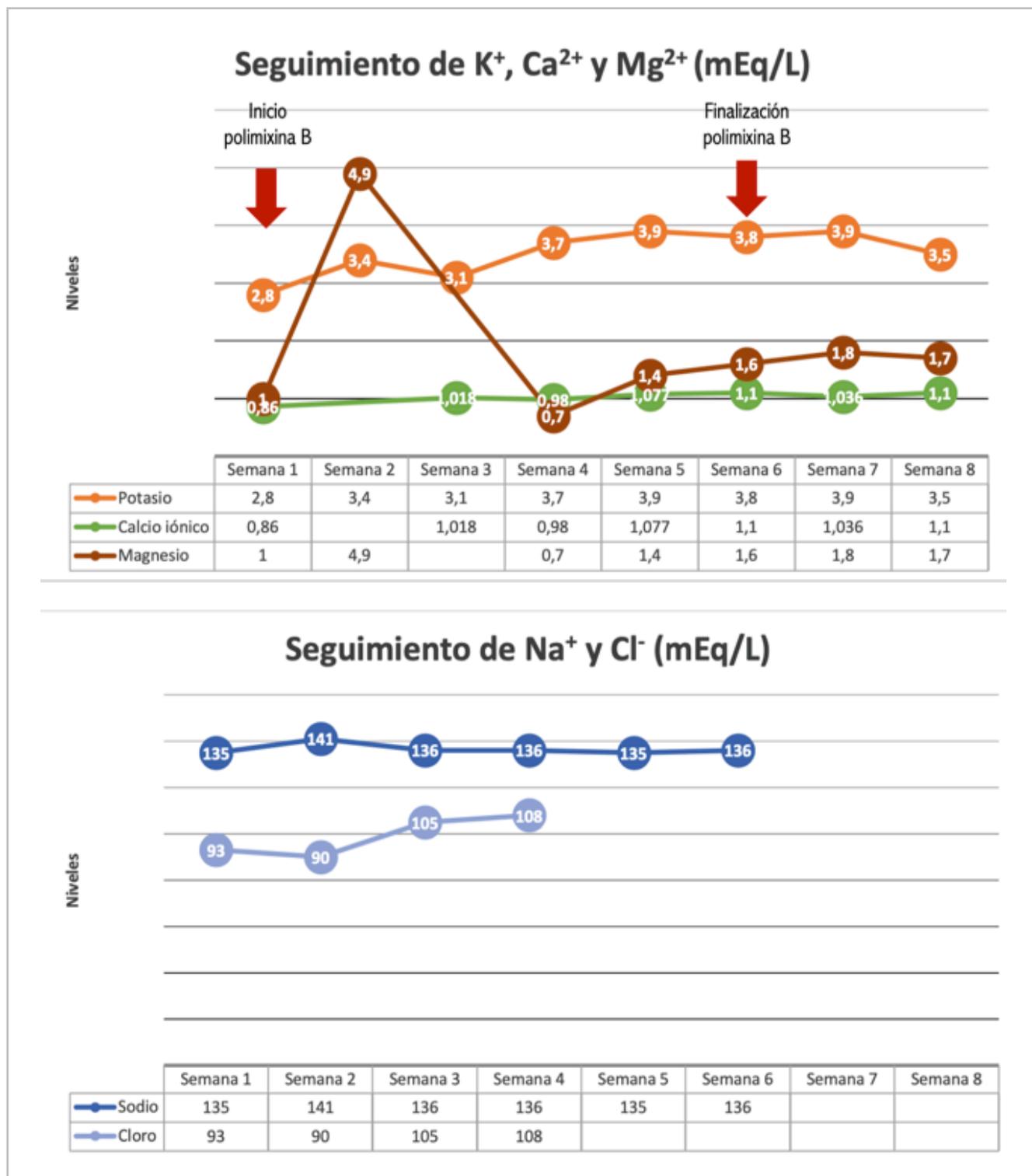


Figura 1. Seguimiento de electrolitos durante y posterior al tratamiento.

el influjo de una noxa, suele explicarse por el aumento de la permeabilidad tubular renal, la alteración del intercambio de bombas con pérdida del potencial eléctrico positivo, la activación del receptor sensible al calcio, la aparición de edema celular y, finalmente, la lisis celular (8).

En la revisión de la literatura realizada, se encontró un solo caso similar asociado al uso de PB, descrito por Goldin et al. (9). Como diferencia, en dicho caso se presentó lesión renal aguda. Esto plantea la posibilidad de variabilidad en la forma de presentación del SBL, entendiendo que su apari-

ción se debe a una noxa específica y no a un daño genético, lo que implica que no todos los pacientes desarrollarán la totalidad de las manifestaciones. Esta variabilidad clínica podría explicarse por el sustrato intrínseco de cada individuo, en el que cobran importancia factores de riesgo como la duración y la dosis del tratamiento, la coadministración con otros nefrotóxicos (en este caso, meropenem) y las comorbilidades del paciente (4).

El tratamiento consiste en la suspensión de la noxa y la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos, por vía oral o intravenosa, hasta alcanzar niveles séricos normales. Se ha descrito el uso de diuréticos ahorradores de potasio (espirolactona, eplerenona o amilorida) o antiinflamatorios no esteroideos (8). En algunos casos de SBL, la mejoría de la tubulopatía puede tardar desde varios meses hasta años. En el presente caso, el paciente resolvió los trastornos electrolíticos con reposición en la fase aguda y terapia de mantenimiento; una vez suspendido el antibiótico, se logró retirar la suplementación de electrolitos.

En conclusión, el SBL es una complicación infrecuente inducida por ciertos fármacos. Los casos reportados con PB son anecdóticos, siendo más frecuentes con colistina. Por lo tanto, todo paciente tratado con polimixinas requiere vigilancia estrecha de los electrolitos para detectar pre-

cozmente cualquier alteración y así disminuir el riesgo de complicaciones potencialmente fatales.

## Referencias

1. **Cunha T da S, Heilberg IP.** Bartter syndrome: Causes, diagnosis, and treatment. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2018;11:291–301. doi: 10.2147/IJNRD.S155397
2. **Falagas ME, Kasiakou SK.** Toxicity of polymyxins: A systematic review of the evidence from old and recent studies. *Crit Care.* 2006;10(1). doi: 10.1186/cc3995
3. **Kumari A, Gupta P, Verma H, Kumar A, Thakur P, Sharma K.** Colistin-induced Bartter-like Syndrome: Ponder Before Treatment! *Indian Journal of Critical Care Medicine.* 2022;26(2):239–43. doi: 10.5005/jp-journals-10071-24117
4. **Tabish M, Mahendran M, Ray A, Vikram NK.** Colistin-induced acquired Bartter-like syndrome: An unusual cause of meltdown. *BMJ Case Rep.* 2020;13(2):2019–21. doi: 10.1136/bcr-2019-232630
5. **Chen YS, Fang HC, Chou KJ, Lee PT, Hsu CY, Huang WC, et al.** Gentamicin-Induced Bartter-like Syndrome. *American Journal of Kidney Diseases.* 2009;54(6):1158–61. doi: 10.1053/j.ajkd.2009.07.016
6. **Deschênes G, Fila M.** Primary Molecular Disorders and Secondary Biological Adaptations in Bartter Syndrome. *Int J Nephrol.* 2011;2011:1–8. doi: 10.4061/2011/396209
7. **Do C, Vasquez PC, Soleimani M.** Metabolic Alkalosis Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment: Core Curriculum 2022. *American Journal of Kidney Diseases.* 2022;80(4):536–51. doi: 10.1053/j.ajkd.2021.12.016
8. **Dalugama C, Pathirage M, Kularatne SAM.** Bartter syndrome-like phenotype in a patient with diabetes: A case report. *J Med Case Rep.* 2018 Aug 17;12(1). doi: 10.1186/s13256-018-1752-6
9. **Goldin LA de M, Silva LN, Silva TF da, Delfino VDA.** Polymyxin Acute Kidney Injury: a case of severe tubulopathy. *Braz J Nephrol.* 2022;44(1):112–5. doi: 10.1590/2175-8239-JBN-2019-0191

