

Desafíos clínicos del síndrome de Gitelman: más allá de la hipopotasemia

Clinical challenges of Gitelman syndrome:
beyond hypokalemia

Desafios clínicos da síndrome de Gitelman:
além da hipocalcemia

LAURA SOFIA SEGURA-SOSA⁽¹⁾, PAULA MARÍA ANDREA SAAVEDRA-TORRES⁽²⁾, BERTHA ELISA ESCOBAR-GÓMEZ⁽³⁾, LORENA GARCÍA-AGUDELO⁽⁴⁾

(1) Hospital Regional de la Orinoquía.
Correo electrónico:
aifosarual11@gmail.com
ORCID: 0009-0001-0912-9316

(2) Hospital Regional de la Orinoquía.
Correo electrónico:
paula.saavedra03@uptc.edu.co
ORCID: 0000-0002-8578-534X

(3) Hospital Regional de la Orinoquía.
Correo electrónico:
beescobar@uniboyaca.edu.co
ORCID: 0009-0005-5796-688X

(4) Hospital Regional de la Orinoquía.
Correo electrónico:
dr.lorenagarcia29@gmail.com
ORCID: 0000-0001-9557-0900

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Gitelman es un trastorno hereditario autosómico recesivo originado por mutaciones en el gen SLC12A3, que se caracteriza por presentar alcalosis metabólica, hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalciuria y produce manifestaciones clínicas como calambres musculares, artralgia, sensación de debilidad y pérdida de la fuerza muscular, con cifras tensionales con tendencia a la hipotensión. Su diagnóstico se basa en la correlación de las manifestaciones clínicas, hallazgos al examen físico y reporte de los trastornos electrolíticos, sin embargo, la realización de pruebas genéticas garantiza un diagnóstico molecular preciso de manera oportuna.

Presentación de caso: Hombre de 35 años con antecedente de hipopotasemia con hospitalización en Unidad de Cuidados Intermedios en el 2015, con requerimiento de reanimación cardiopulmonar e intubación orotraqueal, con hipopotasemia severa, hipomagnesemia moderada e hipocalcemia leve. Recientemente, presentó disminución progresiva de la fuerza muscular en extremidades superiores e inferiores, con incapacidad para la bipedestación y dificultad para la marcha, con cifras tensionales en hipertensión estadio I, cursando con hipopotasemia e hipocalcemia severas. Hacen reposición electrolítica endovenosa, con adecuada evolución clínica y mejoría de su sintomatología.

Conclusión: El síndrome de Gitelman al no ser un trastorno frecuente dentro de la población, se vuelve un desafío clínico su diagnóstico, puesto que las pruebas genéticas y moleculares no son de fácil acceso y sus costos suelen ser elevados. El reconocer sus manifestaciones clínicas contribuye a un diagnóstico oportuno, que previene consecuencias como la muerte cardíaca súbita.

Palabras clave: Síndrome de Gitelman, Hipopotasemia, Arritmias Cardíacas, Hipotensión, Enfermedades Genéticas Congénitas

ABSTRACT

Introduction: Gitelman syndrome is an autosomal recessive hereditary disorder caused by mutations in the SLC12A3 gene, characterized by metabolic alkalosis, hypokalemia, hypomagnesemia, and hypocalciuria, and producing clinical manifestations such as muscle cramps, arthralgia, a sensation of weakness, and loss of muscle strength, with blood pressure tending toward hypotension. The diagnosis is based on correlating clinical manifestations, physical examination findings, and electrolyte disorder reports; however, genetic testing ensures an accurate molecular diagnosis in a timely manner.

Case presentation: A 35-year-old man with a history of hypokalemia requiring hospitalization in an intermediate care unit in 2015, during which he underwent cardiopulmonary resuscitation and orotracheal intubation, presented with severe hypokalemia, moderate hypomagnesemia, and mild hypocalcemia. Recently, he presented with progressive muscle weakness in the upper and lower extremities, inability to stand, and difficulty walking, with blood pressure readings in stage 1 hypertension, accompanied by severe hypokalemia and hypocalcemia. Intravenous electrolyte replacement was administered, with adequate clinical progress and improvement in her symptoms.

Conclusion: Gitelman syndrome, being an uncommon disorder in the general population, poses a clinical diagnostic challenge, since genetic and molecular tests are not readily accessible and their costs are often high. Recognizing its clinical manifestations contributes to timely diagnosis, which prevents consequences such as sudden cardiac death.

Key words: Gitelman Syndrome, Hypokalemia, Arrhythmias, Cardiac, Hypotension, Genetic Diseases, Inborn

RESUMO

Introdução: A síndrome de Gitelman é uma doença hereditária autossômica recessiva causada por mutações no gene SLC12A3, caracterizada pela presença de alcalose metabólica, hipocalcemia, hipomagnesemia e hipocalciúria, e que produz manifestações clínicas como câibras musculares, artralgia, sensação de fraqueza e perda de força muscular, com pressões arteriais com tendência para a hipotensão. O seu diagnóstico baseia-se na correlação das manifestações clínicas, achados do exame físico e relatório dos distúrbios eletrolíticos; no entanto, a realização de testes genéticos garante um diagnóstico molecular preciso em tempo hábil.

Apresentação do caso: Homem de 35 anos com histórico de hipopotasemia com internação na Unidade de Cuidados Intermediários em 2015, com necessidade de reanimação cardiopulmonar e intubação orotraqueal, com hipopotasemia grave, hipomagnesemia moderada e hipocalcemia leve. Recentemente, apresentou diminuição progressiva da força muscular nas extremidades superiores e inferiores, com incapacidade de ficar em pé e dificuldade para andar, com pressão arterial em hipertensão estágio I, acompanhada de hipocalcemia e hipocalcemia graves. É realizada reposição eletrolítica intravenosa, com evolução clínica adequada e melhora dos sintomas.

Conclusão: Como a síndrome de Gitelman não é uma doença frequente na população, o seu diagnóstico torna-se um desafio clínico, uma vez que os testes genéticos e moleculares não são de fácil acesso e os seus custos são geralmente elevados. Reconhecer as suas manifestações clínicas contribui para um diagnóstico oportuno, que previne consequências como a morte súbita cardíaca.

Palavras-chave: Síndrome de Gitelman, hipocalcemia, arritmias cardíacas, hipotensão, doenças genéticas congénitas

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Gitelman (SG), también conocido como hipomagnesemia-hipopotasemia familiar con hipocalciuria, es un trastorno hereditario autosómico recesivo originado por mutaciones en el gen SLC12A3. Este gen codifica el cotransportador del cloruro de sodio sensible a la tiazida, lo que provoca que se modifique su reabsorción en la rama gruesa ascendente del asa de Henle o en el túbulo contorneado distal. Se caracteriza por presentar alcalosis metabólica junto a hipopotasemia con hipomagnesemia, que puede estar ausente; e hipocalciuria, con presentación heterogénea^(1, 2).

La prevalencia del SG es de aproximadamente 1 en 40.000, y el 1% en población de ancestría europea; de este modo, se vuelve uno de los trastornos tubulares renales hereditarios más frecuentes a nivel mundial. Que comienza a manifestar sus síntomas desde la infancia tardía o la adultez temprana^(2, 3). Es una tubulopatía poco frecuente que presenta síntomas como calambres musculares, parestesias, artralgia, sensación de debilidad y palpitaciones, fatiga, mareo, nicturia, polidipsia y poliuria; al examen físico es posible encontrar retraso en el crecimiento. En la pubertad puede aparecer constipación, espasmo carpopedal, condrocalcinosis o presiones arteriales con tendencia a la hipotensión. De manera infrecuente se pueden presentar convulsiones y rabdomiólisis^(1, 2).

El diagnóstico se basa en la anamnesis, historia familiar de trastornos genéticos, antecedentes obstétricos y neonatales, y manifestaciones clínicas anteriormente descritas⁽²⁾. A nivel bioquímico, además de la alteración hidro-electrolítica, se puede observar hipocalciuria (una relación calcio/creatinina en una muestra aleatoria de orina que es menor a 0.07 mg), pérdida renal de potasio (una relación potasio/creatinina en una muestra aleatoria de orina que supera 18 mEq/g), pérdida renal de magnesio (excreción fraccional del mayor al 4%), y niveles elevados de renina-angiotensina-aldosterona, así como resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa. El electrocardiograma (ECG) revela si hay presencia de arritmias o una prolongación del intervalo QT^(3, 4).

La hipopotasemia severa puede originar enfermedad renal crónica (ERC) en los pacientes con SG^(2, 4). Las pruebas genéticas garantizan un diagnóstico molecular preciso de manera oportuna, puesto que demuestran las mutaciones bialélicas del gen SLC12A3 y posibilitan la distinción entre trastornos perdedores de sal y tubulopatías que se confunden con el síndrome de Gitelman (SG) durante el diagnóstico clínico^(2, 4).

El tratamiento de SG se enfoca en la reposición electrolítica con una dieta abundante en sodio, potasio y magnesio durante toda la vida. En casos graves, se corrigen los niveles de potasio y magnesio por vía intravenosa o por catéter venoso central. Asimismo, es posible usar diuréticos ahorradores de potasio o antagonistas de aldosterona; no obstante, siempre se tiene que adaptar el tratamiento a cada paciente, dependiendo de la

evolución de los síntomas y su tolerancia^(2, 3). A continuación, se presenta un caso de síndrome de Gitelman, su diagnóstico, evolución y tratamiento.

CASO CLÍNICO

Hombre de 45 años, con antecedente de hipopotasemia sin origen claro desde el 2009, con múltiples hospitalizaciones en Colombia y en Venezuela, anteriormente en manejo con ion K vía oral con mala adherencia al tratamiento por suspensión voluntaria del mismo. Con antiguo ingreso al servicio de urgencias en el 2015, por sensación de adormecimiento en hemicuerpo inferior, debilidad muscular en las cuatro extremidades, artralgias, disartria y cefalea de 24 horas de evolución; en regular estado general, con falla respiratoria inminente y taquicardia ventricular helicoidal, realizan toma de electrolitos séricos con reporte de hipopotasemia severa de 1.6 mmol/L, hipomagnesemia leve de 1.69 mg/dL e hipocalcemia severa 1.09 mmol/L, sin alteración de la función renal, con requerimiento de maniobras de reanimación cardiopulmonar y cardiodesfibrilación, realizaron intubación orotraqueal con administración de midazolam y fentanilo por bomba de infusión, con recuperación de signos vitales exitosa. Inician reposición electrolítica con sulfato de magnesio 1 ampolla cada 12 horas e infusión de potasio con solución salina al 0.9% a 400 cc + 10 ampollas de cloruro de potasio; lo suministraron a 50 cc/hora por vía catéter central subclavio derecho, con anticoagulante dalteparina 5000 U subcutánea cada 24 horas y espironolactona 100 mg vía sonda orogástrica. Hacen traslado a Unidad de Cuidados Intermedios (UCIN), donde hay buena evolución, con resolución de los trastornos hidroelectrolíticos y extubación exitosa a los tres días de estancia hospitalaria; a los 7 días de evolución de su cuadro clínico, dan egreso con recomendaciones por nutrición.

En el 2016, reingresó nuevamente, por cuadro clínico similar; sin embargo, no requirió de IOT ni maniobras de reanimación, cursando hipopotasemia moderada e hipomagnesemia leve manejada con lactato de Ringer a 80 cc + cloruro de potasio a 4 mEq/hora por bomba de infusión por vía periférica, sulfato de magnesio 1 ampolla cada 8 horas y espironolactona 100 mg vía oral día, con mejoría de los trastornos electrolíticos, alcanzando valores normales, con posterior egreso a los 2 días de estancia hospitalaria.

Recientemente, en el 2025, consultó por cuadro clínico de 10 horas de evolución consistente en disminución progresiva de la fuerza muscular en extremidades superiores e inferiores, con incapacidad para la bipedestación y dificultad para la marcha. A la exploración física con los signos vitales: TA: 138/75 mmHg; FC: 97 lpm; FR: 18 rpm; SO₂: 98%; peso: 70kg. Presentaba fuerza muscular 2/5 en las cuatro extremidades, reflejos osteotendinosos 0/4, sin otros hallazgos.

Por sospecha de parálisis hipopotasémica familiar, es valorado por urgenciología, quienes solicitan exámenes de química

sanguínea, los cuales reportaron: gases arteriales sin trastorno de la oxigenación con hipopotasemia e hipocalcemia severas (Tabla 1). Por su característico cuadro clínico y alteración electrolítica, el diagnóstico se puede considerar confirmado en base a los datos con que se cuenta de síndrome de Gitelman, dan dictamen de la etiología de su antecedente al paciente y a familiares, puesto que en hospitalizaciones anteriores no estaba esclarecido. Ingresan para paso de catéter venoso central y debida reposición de potasio y calcio. Además, toman cuadro hemático sin alteración en las tres líneas celulares, proteína C reactiva negativa, función renal conservada, creatinina dentro de valores de normalidad, ECG dentro de patrones normales y radiografía de tórax con catéter venoso central normoposicionado sin otras alteraciones.

Tabla 1. Comparativa de laboratorios de química sanguínea durante estancia hospitalaria

Prueba	Día 1	Día 4	Rangos de referencia
FiO ₂	21%	21%	0.21 - 1.0
pH	7.41	7.44	7.35 - 7.45
pCO ₂	42	42	35 - 45 mmHg
pO ₂	78	82	83 - 108 mmHg
HCO ₃	26.6	27.8	22 - 26 mEq/L
BE	1.4	3.7	-2 y +2 mEq/L
Hemoglobina	14.4	-	13.8 a 17.2 g/dL
Leucocitos	8.66	-	4.5 a 11.0 × 10 ⁹ /L
Neutrófilos	72.6%	-	40 - 60 %
Plaquetas	235.000	-	140.000 - 440.000 10 ³ /mm ³
Glucosa	107.2	-	75 - 115 mg/dL
Magnesio	2.10	1.95	1.9 - 2.5 mg/dL
Potasio	1.58	4.77	3.5 - 5.0 mmol/L
Sodio	142.7	-	136 - 146 mmol/L
Calcio	8.1	7.8	8.1 - 10.4 mg/dL
PCR	-	< 6	Menor a 6 mg/dL
Creatinina	-	0.99	0.6 - 11 mg/dL
Nitrógeno ureico	-	13.8	4.6 - 26 mg/dL

Abreviaturas: FiO₂ (Fracción inspirada de oxígeno), pH (Potencial de hidrógeno), pCO₂ (Presión parcial de dióxido de carbono), pO₂ (Presión parcial de oxígeno), HCO₃ (Ion bicarbonato), BE (Base exceso), PCR (Proteína C reactiva), CK (Creatinina), CK MB (Creatinina con fracción MB).

Fuente: elaboración propia

Inician manejo con lactato de Ringer a 60 cc/hora más 20 meq/hora de cloruro de potasio, 15 cc cada 8 horas de ion K por vía oral, gluconato de calcio endovenoso 10 cc cada 6 horas y espironolactona 5 mg vía oral al día. Con marcada recuperación a las 10 horas, fuerza muscular 5/5 en las cuatro extremidades, marcha sin limitación, con TA dentro de valores normales y sin presencia de arritmias. Luego es valorado por medicina interna, quienes indican control de electrolitos y gases arteriales, los cuales reportan potasio, sodio y magnesio dentro de los valores de normalidad (Tabla 1), por lo cual indican suspender administración de ion K y gluconato de calcio. Completando 4 días de hospitalización, por lo cual indican egreso con gluconato de calcio solución 180 ml por vía oral, ion K solución 10 ml por vía oral y espironolactona 25 mg en las mañanas, y dan recomendaciones.

DISCUSIÓN

El SG es un trastorno genético que requiere de un diagnóstico y manejo farmacológico oportuno para prevenir consecuencias a corto plazo como la progresión a desarrollar una ERC (generada por la nefropatía hipopotasémica) con necesidad de un trasplante renal, diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial^(3, 5). Karagiannidis AG et al. presentan un reporte de caso de una paciente femenina de 58 años con hipopotasemia crónica (1,7 mEq/L), se hace por primera vez el diagnóstico en este paciente, lo cual permite explicar retrospectivamente algunos hechos de su historia clínica que hasta el momento estaban sin explicación, con hallazgo de una función renal reducida con una tasa de filtración glomerular (TFG) de 20 mL/min/1,73 m², cursando ERC estadio IV, con requerimiento de inicio de terapia de reemplazo renal⁽⁶⁾; a comparación de nuestro caso, el cual no presentó alteración en su TFG, no evidenció disminución de la diuresis y los niveles de glucosa siempre se mantuvieron dentro de límites normales, a pesar de su mala adherencia al tratamiento.

El riesgo de arritmias cardíacas aumenta cuando hay alteraciones hidro-electrolíticas como la hipopotasemia e hipomagnesemia; esto se debe a que la función mecánica ventricular global está directamente vinculada con las propiedades contráctiles de los miocitos, las cuales están principalmente determinadas por la concentración de electrolitos. Por lo tanto, existe un alto riesgo de causar síncope o muerte cardíaca súbita. Así que se debe realizar un ECG en reposo para descartar trastornos del ritmo o detectar prolongación del intervalo QT⁽⁷⁾. En nuestro caso, el paciente presentó al ingreso taquicardia sinusal, puesto que no se hallaron anomalías en el trazado del ECG y su frecuencia cardíaca fue mayor a 100 lpm.

Comúnmente, la presión arterial en el SG se presenta en rangos normales o hipotensión, ya que hay disminución de la resistencia periférica e hiporreactividad a los vasopresores⁽⁷⁻¹⁰⁾.

En un estudio sobre mutaciones publicado por Mattias Roser et al. concluyeron que los pacientes mayores de 60 años presentaban mayor riesgo de desarrollar hipertensión arterial; sin embargo, recalcan la importancia del estudio de nuevas mutaciones que pueden demostrar alto riesgo de desarrollo de la hipertensión, como lo son las mutaciones de WNK4 y WNK1, que causan síndrome de Gordon como variante del fenotipo del SG⁽⁸⁾. Diagnósticos diferenciales que se pueden plantear en este caso y en otros con las alteraciones hidroelectrolíticas descritas, estos se pueden presentar con formas de hipertensión arterial⁽⁹⁾, pero en este caso las cifras tensionales elevadas no fueron significativas y se pueden atribuir a otros factores. Por lo anterior se presenta la (Tabla 2). que describe los diagnósticos diferenciales y el grupo de las enfermedades genéticas donde las alteraciones hidroelectrolíticas y de las cifras de presión arterial son prominentes.

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales síndrome de Gitelman

Enfermedad / Fenotipo	Gen(es) implicados	Modo de herencia	Alteraciones de iones características	Presión arterial
Síndrome de Liddle	SCNN1A, SCNN1B, SCNN1G (Canal ENaC)	Autosómica Dominante	Hipopotasemia, alcalosis metabólica, sodio normal/alto	Alta (Severa, inicio temprano)
Hiperaldosteronismo Familiar Tipo I (FH-I)	Gen quimérico CYP11B1/CYP11B2	Autosómica Dominante	Hipopotasemia, alcalosis metabólica (Aldosterona elevada)	Alta (Responde a dexametasona)
Síndrome de exceso de mineralocorticoide aparente (AME)	HSD11B2	Autosómica Recesiva	Hipopotasemia, alcalosis metabólica (Cortisol actúa como mineralocorticoide)	Alta (Severa)
Pseudohipoadosteronismo Tipo 2 (PHA2) (Síndrome de Gordon)	WNK1, WNK4, CUL3, KLHL3	Autosómica Dominante	Hiperpotasemia, acidosis metabólica, hipercloremia	Alta (Sal-sensible)
Síndrome de Bartter	NKCC2 (SLC12A1), KCNJ1, CLCNKB, etc.	Autosómica Recesiva	Hipopotasemia, alcalosis metabólica, pérdida de sal/calcio en orina	Baja o Normal

Fuente: elaboración propia

El síndrome de Gitelman sigue un patrón de herencia autosómica recesiva, lo que significa que un individuo afectado debe tener mutaciones en ambas copias (alelos) del gen SLC12A3 para manifestar la enfermedad. Las formas disponibles de diagnóstico genético incluyen: Secuenciación del gen SLC12A3, busca variantes patogénicas en ambas copias del gen. Se han identificado más de 350 mutaciones diferentes. Paneles multigénicos: Ante la superposición fenotípica con otras tubulopatías (síndrome de Bartter), a menudo se utilizan paneles genéticos que analizan simultáneamente varios genes relacionados (CLCNKB, KCNJ10, FXSD2, etc.) para un diagnóstico diferencial preciso. Análisis de deleciones/duplicaciones: Métodos como MLPA (Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification) se usan para detectar deleciones o duplicaciones grandes en el gen que la secuenciación estándar podría pasar por alto^(5, 8, 10). En este caso no se realizó estudio genético, ni se contó con la asesoría genética al grupo familiar por no disponibilidad de las pruebas por la ubicación geográfica al ser un país en vías de desarrollo.

CONCLUSIONES

Sería de potencial utilidad contar con un estudio genético o diagnóstico molecular específico en estos casos. En algunas regiones el acceso a los estudios genómicos especializados no

es de fácil acceso, debido a sus costos y poca disponibilidad, constituyendo en este caso un gran reto diagnóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Palazzo V, Ragianti V, Landini S, Cirillo L, Errichiello C, Buti E, et al. Clinical and Genetic Characterization of Patients with Bartter and Gitelman Syndrome. *Int J Mol Sci.* 2022;23(10):5641. DOI: 10.3390/ijms23105641.
- Blanchard A, Bockenhauer D, Bolognani D, Calò LA, Cosyns E, Devuyst O, et al. Gitelman syndrome: consensus and guidance from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2017;91(1):24-33. DOI: 10.1016/j.kint.2016.09.046.
- Urwin S, Willows J, Sayer JA. The challenges of diagnosis and management of Gitelman syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2020;92(1):3-10. DOI: 10.1111/cen.14104.
- Filippatos TD, Rizos CV, Tzavella E, Elisaf MS. Gitelman syndrome: an analysis of the underlying pathophysiologic mechanisms of acid-base and electrolyte abnormalities. *Int Urol Nephrol.* 2018;50(1):91-96. DOI: 10.1007/s11255-017-1653-4.
- Fulchiero R, Seo-Mayer P. Bartter Syndrome and Gitelman Syndrome. *Pediatr Clin North Am.* 2019;66(1):121-134. DOI: 10.1016/j.pcl.2018.08.010.
- Karagiannis AG, Alexandrou ME, Lioulios G, Stangou M, Sarafidis PA, Papagianni A. Advanced chronic kidney disease with life-threatening hypokalemia due to undiagnosed Gitelman syndrome. *Clin Nephrol Case Stud.* 2023;11:22-28. DOI: 10.5414/CNCS110977.
- Bezzeccheri A, Di Giovanni G, Belli M, Mollace R, Barone L, Macrini M, Di Landro A, Muscoli S. The Impact of Gitelman Syndrome on Cardiovascular Disease: From Physiopathology to Clinical Management. *Rev Cardiovasc Med.* 2022;23(8):289. DOI: 10.31083/j.rcm2308289.
- Roser M, Eibl N, Eisenhaber B, Seringer J, Nagel M, Nagorka S, Luft FC, Frei U, Gollasch M. Gitelman syndrome. *Hypertension.* 2009;53(6):893-7. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.127993.
- Ravarotto V, Bertoldi G, Stefanelli LF, Nalesso F, Calò LA. Gitelman's and Bartter's Syndromes: From Genetics to the Molecular Basis of Hypertension and More. *Kidney Blood Press Res.* 2022;47(9):556-564. DOI: 10.1159/000526070.
- Wieërs MLAJ, Allard L, D'Ambrosio V, Arango-Sancho P, de Baaij JHF, Becherucci F, et al. Clinical Characteristics, Symptoms, and Long-Term Outcomes in Gitelman Syndrome. *Kidney Int Rep.* 2025;10(11):3967-3983. DOI: 10.1016/j.ekir.2025.09.006.

Nota del editor: El editor responsable por la publicación de este trabajo es el Comité editorial.

Nota de contribución autoral:

Dra. Laura Sofia Segura-Sosa: Conceptualización, Metodología, Visualización, Redacción.

Dra. Paula María Andrea Saavedra-Torres: Metodología, Validación.

Dra. Bertha Elisa Escobar-Gómez: Recursos, Supervisión.

Dra. Lorena García-Agudelo: Recursos, Supervisión, Administración del proyecto

Nota de disponibilidad de datos: El conjunto de datos de esta publicación fue extraído del historial clínico de la paciente y de la atención de esta, todos se encuentran en formato digital en el sistema de historia clínica electrónica de DG. El paciente otorgó su consentimiento para la divulgación de este reporte de caso.