

Taquipnea y acidosis metabólica

Ana Isabel Rodríguez

Servei d'Urgències. Althaia. Hospital Sant Joan de Déu. Manresa.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Ana Isabel Rodríguez

Lloc de treball: Sant Joan de Déu. Manresa

mail: anarodrui@gmail.com

Data recepció: 12.10.2015

Data acceptació: 26.10.2015

Forma de citació: Rodríguez AI. *Taquipnea y acidosis metabólica*. ReMUE.c@t 2016;3(1):26-28

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5134

Motivo de consulta

Sensación disneica de inicio hace unas horas, náuseas y vómitos alimentarios.

G arterial basal: pH 7,10, pO₂ 140, pCO₂ 9, bicarbonato<3, lactato 1,9

Antecedentes personales

No alergias ni enfermedades de interés. Fumador 1paq/día, consumidor cocaína ocasional.

Diagnostico diferencial

1. Ansiedad-agitación-taquipnea en consumidor de cocaína (que al preguntarle confiesa consumo noche anterior).
2. Vómitos alimentarios en contexto de consumo de alcohol y cocaína noche anterior con acidosis metabólica secundaria.

Enfermedad actual

Paciente de 28 años que acude por sensación disneica, ansioso, con náuseas y vómitos alimentarios de unas horas de evolución, afebril, no dolor torácico, no palpitations, no clínica urinaria ni alteración hábito intestinal.

Evolucion y pruebas complementarias realizadas:

Inicialmente es tratado con ansiolíticos como crisis de ansiedad, pero dada marcada taquipnea, que no mejora con ansiolíticos, se realiza la gasometría basal inicial, que evidencia marcada acidosis metabólica, y se inicia reposición de bicarbonato y sueroterapia (pensando en secundario a vómitos de repetición). Pero el estado del paciente va empeorando poco a poco, bajando glasgow (hasta 10) y empeorando gasometría.

Exploracion fisica inicial

TA 106/63, FC 101lpm, Tra 35, sat O₂ 100%
 Cabeza y cuello: no Ingurgitación yugular
 Torax: AC: Ruidos cardiacos ritmicos a unos 100lpm, no soplos, AP: murmullo vesicular conservado
 Abdomen: blando, depresible, no dolor, peristalsis conservada
 Extremidades: no edemas, pedios+
 Glasgow 15, no focalidad neurologica

G arterial control: pH 6,85, pO₂ 68, pCO₂ 21, bicarbonato 3,7, EB -30.

Pruebas complementarias iniciales

Hemograma: 14000 leucocitos, 75% neutrofilos, resto normal, coagulacion normal, d dimero 206
 BQ: glucosa 110, urea 44, creat 1,59 ,FGR 56, sodio, potasio, Bb ,AST normal, PCR 4, trop normal.
 Rx torax. No imagenes de condensacion ni de fallo
 ECG: taquicardia sinusal a unas 120lpm, t altas picudas difusas.

Se avisa a UCI, que dado glasgow en rápido descenso se intuba (con pauta de sedanalgesia y relajacion con propofol, anectine y fentanilo) y se realiza TAC craneal urgente, que evidencia infartos isquemicos en capsula externa y globo palido bilateral y puntiformes de sangrado parietales derechas; y se intensifica tratamiento con bicarbonato.



Dada la marcada acidosis metabólica, que progresa a pesar de tratamiento con bicarbonato, se empieza a sospechar otra causa de la misma que no perdidas por vómitos y diarreas. Se calcula anión GAP, de 38, lo que hace sospechar, dada no acidosis láctica, ni cetoacidosis diabética, ni rabdomiolisis, de una posible intoxicación por metanol o etilenglicol o salicilatos, solicitándose niveles a hospital clínico. Además aparece la expareja (se están separando), que refiere que ha vuelto a consumir cocaína días previos y no le parecería extraño el consumo de otros tóxicos. Con la sospecha diagnóstica, y teniendo en cuenta que el resultado podía tardar unas 4 horas, se inicia tratamiento con etanol par tratar una posible intoxicación por metanol o etilenglicol.

Al cabo de unas 4-5 horas llegan los resultados del hospital clínico, que confirman intoxicación aguda por metanol, con niveles de 0,4 gr/l (40 mg/dl), por lo cual se continua con perfusión de etanol y bicarbonato (precisando aumentar niveles de perfusión de etanol según etanolemia).

El paciente se consigue extubar al cabo de 48 h, con estabilidad hemodinámica, pero manifiesta importante pérdida visual. Se realiza RMN que evidencia la persistencia de las lesiones descritas con leve aumento del hematoma parietal dcho.

El paciente es trasladado a planta de medicina interna, con buena evolución, siendo posteriormente alta; valorado por oftalmología, que refiere escasa posibilidad de mejoría del daño del nervio óptico, con disminución marcada de la visión bilateral, y valorado por psiquiatría como cuadro depresivo con tentativa suicida no clara.

Diagnostico final

Intoxicación por metanol
Acidosis metabólica
Neuropatía óptica
Síndrome depresivo con intento autolítico no claro.

Discusión

El caso y la evolución del mismo nos sirve para hacer varias reflexiones y autocríticas. En primer lugar llamaba la atención desde el comienzo la acidosis metabólica tan marcada y niveles de bicarbonatos tan bajos y la escasez de respuesta al tratamiento reponedor, a pesar de no presentar ni vómitos ni diarreas durante la estancia en urgencias.

El cálculo de forma sistemática inicial del anion gap ante una acidosis metabólica (sobre todo teniendo la posibilidad en la mayoría de servicios de urgencias de hacer una gasometría- equilibrio venoso con resultados en un minuto) nos habría orientado de forma mas temprana en la posible etiología del proceso.

Por otro lado tenemos que recordar también que ante cualquier acidosis metabólica de causa no clara hemos de sospechar una posible intoxicación; y que además en las intoxicaciones con finalidad autolítica suelen ser menos colaboradores los pacientes y mas propensos a ocultar información.

Nuestro paciente, como se describe de forma típica en la clínica de la intoxicación por metanol, presento un periodo asintomático, seguido de una clínica de vómitos y disminución del nivel de consciencia y alteraciones neurológicas, y una analítica con acidosis metabólica con anión gap elevado.

Destacar que en nuestro paciente las pequeñas lesiones hemorrágicas del TAC, que dado el antecedente del consumo de cocaína, hizo sospechar inicialmente que fuesen por vasoespasmio secundario al consumo de cocaína; sin embargo, estas lesiones son frecuentes, tanto las isquémicas como las hemorrágicas putaminales en contexto de la intoxicación por metanol.

Y en cuanto al tratamiento, tanto el fomepizol como el etanol son antídotos aceptados, que actúan inhibiendo la transformación de etanol en ácido fórmico (que es el responsable de la toxicidad). Y si bien el etanol presenta más efectos secundarios y necesita motorización de niveles adecuados (rango terapéutico estrecho); es eficaz y tiene menor precio, por lo cual es el que habitualmente más se usa.

Bibliografía

- Villanueva Anadón, B., A. Ferrer Dufol, E. Civeira Murillo, I. Gutiérrez Cía, M. Laguna Castrillo, and E. Cerrada Lamuela. "Intoxicación por metanol." *Medicina Intensiva* 26, no. 5 (2002): 264-266.
- Nolla-Salas J, Nogué Xarau S, Marruecos Sant L, Palomar Martínez M, Martínez Pérez J. Intoxicación por metanol y etilenglicol. Estudio de

18 observaciones. Med Clin (Barc) 1995;104:121-5.

- Vera, JE Rojas. "Lesiones hemorrágicas cerebrales en intoxicación por metanol." Medicina intensiva 27, no. 6 (2003): 426-429

- Kraut, Jeffrey A., and Ira Kurtz. "Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and

management." Clinical Journal of the American Society of Nephrology 3, no. 1 (2008): 208-225

- Rietjens, S. J., D. W. de Lange, and J. Meulenbelt. "Ethylene glycol or methanol intoxication: which antidote should be used, fomepizole or ethanol." Neth J Med 72, no. 2 (2014): 73-9.