Nefrología al día

Sociedad Española de Nefrología

CASOS CLÍNICOS

ID CA-001

Acidosis Metabólica por Metanol

Patrocinio Rodríguez Benítez[1], **Marta Albalate Ramón**[2]

[1] Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

[2] Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Actualizado el **10 de marzo de 2021**

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Patrocinio Rodríguez Benítez, Marta Albalate Ramón. Acidosis Metabólica por Metanol. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día [Internet]. ISSN: 2659-2606. 2021 Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/articulo/acidosis-metabolica-por-metanol/

CONTENIDO

Introducción 1
Caso clínico 1
Discusión 2
Bibliografia 4
Referencias bibliográficas 5

Trastornos del Metabolismo Ácido Base

Introducción

La acidosis metabólica es un trastorno del ácido base que manifiesta cambios metabólicos en el organismo. La identificación de la enfermedad desencadenante es clave para su manejo y corrección. Para ello se necesitan solo herramientas diagnósticas fáciles sencillas y usadas rutinariamente en nuestra práctica clínica. Presentamos un caso de intoxicación por metanol, que ilustra fácilmente todo lo expuesto.

Caso clínico

Varón de 36 años, alcohólico, que acudió a urgencias por un cuadro de malestar general de 24 h de evolución. Tenía dolor abdominal, vómitos y diarrea. Negaba fiebre u otros síntomas. A las 4 horas de su llegada a urgencias, presentó un empeoramiento clínico, comenzando con dolor torácico, sudoración, debilidad y disminución del nivel de conciencia.

Exploración física: temperatura 36,5 ºC, PA 80/40 mmHg, FC 120 lpm, frecuencia respiratoria 18 respiraciones/min. Impresionaba de gravedad. Muy delgado, aspecto de desnutrido y con signos de depleción de volumen.

Se realizaron:

– Análisis en sangre: Hematocrito 54%, Na 135, K 5,7, Cl 102 mEq/l, proteínas totales 8,8 g/dl, glucosa 147 mg/dl, urea 28 mg/dl, Creatinina, 1 mg/dl, láctico 6.2 mmol/l, osmolaridad plasmática 356 mOs/kg.

– Gasometria venosa: pH 6,98, pCO2 28 mmHg, bicarbonato 5 mEq/l,

– Glucosuria y cuerpos cetónicos en orina: negativos.

– Etanol: negativo.

En el ECG se objetivaron T picudas y alteración del ST. El TAC abdominal fue normal descartando disección de aorta e isquemia intestinal. Por la sospecha de infarto de miocardio, IAM se realizó cateterismo cardiaco que fue normal. Se trasladó entonces a la UCI (Unidad Cuidados Intensivos), donde se realizó intubación orotraqueal, estabilización hemodinámica y se administró bicarbonato iv (1 mEq/kg).

Ante la sospecha de que se tratase de una intoxicación, se calculó el gap osmolar que resultó elevado, solicitándose entonces niveles de etilenglicol y metanol en un laboratorio externo, y se comenzó con hemodiálisis de alta eficacia e infusión de etanol. 48 h más tarde, se recibió resultado: 35 mg/dl de metanol en sangre. En ese momento, el enfermo se había recuperado clínicamente y los trastornos bioquímicos se habían corregido. El paciente reconoció haber bebido alcohol no embotellado.

Discusión

Figuras y Tablas en el texto corresponden al capítulo relacionado: Trastornos del Metabolismo Ácido Base

El metanol es un tipo de alcohol no bebible, que causa intoxicaciones graves a través de la ingestión, intencionada o no, de soluciones como líquido limpiaparabrisas, anticongelante o alcohol adulterado (como el caso presentado). Aunque las muertes son relativamente raras, el diagnóstico y tratamiento tardíos son las principales razones de su mal pronóstico. Es esencial por tanto, el diagnóstico precoz, manteniendo un alto índice de sospecha en pacientes con acidosis metabólica grave y aumento de gap osmolar, debiendo iniciarse diálisis en cuanto se sospeche, sin esperar la confirmación bioquímica [1].

Presentamos un paciente con una acidosis metabólica muy grave, que obliga a tomar decisiones inmediatas y rápidas, en el contexo de un cuadro clínico abigarrado. Acudió con dolor abdominal, vómitos y diarrea, pero presentó un empeoramiento rápido en el hospital con síntomas neurológicos y cardiovasculares, que planteaban varios diagnósticos que suponían una urgencia vital (rotura de un aneurisma aórtico, cardiopatía isquémica o isquemia abdominal) y que llevaron a la realización de pruebas diagnósticas (TAC y cateterismo). El formaldehído y ácido fórmico, metabolitos derivados del metabolismo del metanol, son los que ejercen la acción lesiva en esta intoxicación. Afectan tanto al sistema nervioso central, como al tracto gastrointestinal, pudiendo ser la causa de los síntomas iniciales, que pueden producirse entre 6-30 h después de la ingesta. Tambien la propia acidosis metabólica provocada por el metanol

puede inducir síntomas gastrointestinales, cardiovasculares y neurológicos. En este caso, no aparecieron los trastornos visuales típicos que se asocian a la intoxicación por metanol y por tanto, su ausencia no la descarta [2]. Así, la primera enseñanza de este caso es que los trastornos electrolíticos per sé, independientemente de su causa, pueden dar lugar a sintomatología, que complican el diagnóstico.

Tras estas consideraciones clínicas, vamos a pasar a evaluar la rutina diagnóstica que se debe seguir ante cualquier trastorno ácido base y que es esencial para llegar a un diagnóstico correcto. Para seguirla, son necesarios pocos parámetros, habituales en la práctica clínica (figura 3, NAD, trastornos ácidobase).

Lo primero siempre es ver la gasometria. En este caso, nos encontramos con un pH ácido con bicarbonato bajo (figura 1, NAD, trastornos ácidobase), que indica acidosis metabólica. El segundo paso es valorar si la compensación es adecuada. (tabla 2, NAD, trastornos ácidobase). En el caso que nos ocupa, el bicarbonato había bajado alrededor de 20 mEq/l (25-5=20) por lo que la pCO2 debería haber bajado 20 mmHg, cosa que no ocurrió (40-28=12). Podemos establecer que:

– Si el descenso de la pCO2 es > 4 mmHg sobre lo esperado, existe una alcalosis respiratoria asociada

– Si el descenso de la pCO2 es < 4 mmHg sobre lo esperado, existe una acidosis respiratoria asociada, aunque la pCO2 sea < 40 mmHg.

Otro dato que es imperativo considerar, y que sugiere la existencia de un trastorno mixto en la misma dirección, es la presencia de desplazamientos extremos del pH, como ocurre en este paciente. Los valores de bicarbonato extremos (< 10 mEq/l) precisan tal grado de hiperventilación que, con frecuencia y sobre todo en pacientes debilitados, malnutridos o no entrenados, no se alcanza, produciéndose una acidosis respiratoria añadida por una incapacidad de compensación. Esto es lo que ocurría en el paciente presentado: trastorno mixto con acidosis metabólica muy grave sin compensación respiratoria, condicionada por su situación basal.

El tercer paso, siguiendo la rutina diagnóstica, consiste en calcular el anion gap (AG) que en condiciones normales es 10 +/-2. Este dato nos permite identificar el tipo de acidosis, monitorizar su evolución e identificar trastornos asociados. En pacientes de UCI el AG puede dar valores inferiores a lo normal (tabla 2, NAD, trastornos ácidobase), pudiendo pasar desapercibida una acidosis con AG aumentada. Tambien es importante el AG para identificar trastornos mixtos añadidos, al comparar la reducción de bicarbonato (rB) con el aumento del anion gap (aAG). Podemos encontrar las siguientes situaciónes:

– si rB = aAG: solo tenemos acidosis metabólica por un ácido nuevo

– si rB < aAG indica alcalosis metabólica añadida

– si rB > aAG hay que pensar que existe una acidosis metabólica hiperclorémica asociada

En nuestro paciente, el AG estaba aumentado (135-102-5=28); calculamos la rB (=20) y el aAG (28-10=18). Con estos sencillos cálculos concluimos que nos encontramos ante una acidosis metabólica con AG aumentado, sin otro trastorno metabólico. Ahora tendremos que buscar el nuevo ácido responsable del aumento del AG y para ello, debemos descartar la existencia de

cuerpos cetónicos en orina, hiperlactacidemia o insuficiencia renal. En este caso, ninguno de ellos justificaba la elevación de AG, por lo que debemos sospechar la existencia de un ácido exógeno. En este punto, es de gran utilidad contar con el gap osmolar (ecuación 5, NAD, trastornos ácidobase). Si es >10 mOsm/l indica la presencia de aniones no medidos osmóticamente activos, pero sólo si es > 20 mOsm/l apoya el diagnóstico de intoxicación por metanol, etanol o etilenglicol. En este paciente el valor del gap osmolar era 54 (356-282), compatible con este diagnóstico. De esta manera, a pesar de que en la mayoría de los hospitales no están disponibles técnicas de análisis específicos para el metanol y etilenglicol, podemos aproximarnos al diagnóstico calculando el AG y el gap osmolar.

En la valoración de estas intoxicaciones hay que tener en cuenta que inicialmente pueden existir síntomas de intoxicación alcohólica sin acidosis metabólica. Esta irá apareciendo a medida que los alcoholes tóxicos se metabolicen a ácidos orgánicos (metanol pasa a formaldehido y ácido fórmico) y aumenten el AG. Esto crea una relación inversa entre AG y gap osmolar (determinado por el metanol) haciendo que los valores dependan del tiempo desde la ingestión, que a menudo se desconoce.

El tratamiento precoz en estas intoxicaciones es esencial. En nuestro caso, primero se estabilizó mediante intubación y bcarbonato iv para corregir el pH. Aunque usar bicarbonato es controvertido en la acidosis metabólicas con AG alto, tabla 4 NAD trastornos ácidobase., en acidosis graves, como la presentada en este caso, su utilización está plenamente justificada, para alcanzar un bicarbonato de seguridad de 10 mEq/l, que evite los efectos de la acidosis. La base del tratamiento etiológico consiste en dos medidas:

1) Parar la producción de ácido, inhibiendo la transformación de metanol en sus metabolitos: para ello se recurre a la infusión de etanol (concentración plasmática objetivo de 100-150 mg/dL).

2) Eliminar el tóxico, mediante la hemodiálisis, preferiblemente de alto flujo, sobre todo en casos de pH inferior a 7,15, alteración neurológica, AG superior a 24 mmol/L, fracaso renal y según concentración de metanol.

Como resumen, los puntos a destacar son:

– Las herramientas diagnósticas de la acidosis se fundamentan en datos analíticos básicos, disponibles en cualquier laboratorio. Seguir los pasos diagnósticos es clave para establecer la causa subyacente.

– La sintomatología clínica puede estar producida por la propia acidosis.

– El tratamiento debe estar orientado a alcanzar un pH de seguridad pero sobre todo, a tratar la causa.

Bibliografia

1. Gallagher N, Edwards FJ. The Diagnosis and Management of Toxic Alcohol Poisoning in the Emergency Department: A Review Article. Adv J Emerg Med. 2019;3:e28. doi: 10.22114/ajem.v0i0.153. PMID: 31410405; PMCID: PMC6683589.

2. Kalantar-Zadeh K, Uppot RN, Lewandrowski KB. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 23-2013. A 54-year-old woman with abdominal pain, vomiting, and confusion. N Engl J Med. 2013;369:374-82. doi: 10.1056/NEJMcpc1208154. Epub 2013 Jul 10. PMID: 23841704.

Referencias bibliográficas

1. Gallagher N, Edwards FJ. The Diagnosis and Management of Toxic Alcohol Poisoning in the Emergency Department: A Review Article. Adv J Emerg Med. 2019 May 22;3(3):e28. doi: 10.22114/ajem.v0i0.153. PMID: 31410405; PMCID: PMC6683589.

2. Kalantar-Zadeh K, Uppot RN, Lewandrowski KB. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 23-2013. A 54-year-old woman with abdominal pain, vomiting, and confusion. N Engl J Med. 2013 Jul 25;369(4):374-82. doi: 10.1056/NEJMcpc1208154. Epub 2013 Jul 10. PMID: 23841704.

.

Nefrología al día · Sociedad Española de Nefrología · ISSN 2659-2606
https://nefrologiaaldia.org/articulo/acidosis-metabolica-por-metanol/