

Debilidad y acidosis metabólica: la anamnesis es la respuesta

Gustavo Alexis Lemus-Barrios, Julián Andrés Hoyos-Pulgarín, Oscar Iván Gutiérrez-Sanjuán, Jacklyn Cristina Guzmán-Montealegre
Servicio de Medicina Interna. Universidad Tecnológica de Pereira. Colombia

Recibido: 07/03/2018
Aceptado: 05/04/2018
En línea: 30/04/2018

Citar como: Lemus-Barrios GA, Hoyos-Pulgarín JA, Gutiérrez-Sanjuán OI, Guzmán-Montealegre JC. Debilidad y acidosis metabólica: la anamnesis es la respuesta. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Abr); 3(1): 34-36.

Autor para correspondencia: Gustavo Alexis Lemus-Barrios. cardiogus@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Toxicidad por tolueno
- ▷ Imbalance ácido-base
- ▷ Acidosis tubular renal

Keywords

- ▷ Toluene toxicity
- ▷ Acid-base imbalance
- ▷ Renal tubular acidosis

Resumen

La debilidad secundaria a la pérdida de la fuerza muscular es un motivo de consulta frecuente en los servicios de Urgencias y abarca un gran número de diagnósticos diferenciales. Cuando se acompaña de acidosis metabólica, alteraciones electrolíticas y antecedentes de abuso de inhalantes, se debe sospechar toxicidad por tolueno. Presentamos el caso de un paciente joven con abuso de inhalantes que presentó una intoxicación por tolueno manifiesta por una cuadriparesia arrefléxica, asociado a acidosis metabólica con anión *gap* elevado e hipocaliemia grave. El diagnóstico fue hecho tras realizar una anamnesis detallada.

Abstract

Weakness secondary to the loss of muscle strength is a frequent reason for consultation in the emergency services and includes a wide spectrum of differential diagnoses. When accompanied by metabolic acidosis, electrolyte disturbances and a history of inhalant abuse, toluene toxicity should be suspected. We present the case of a young patient with abuse of inhalants who presented a toluene intoxication manifested by an arreflexic quadriparesis, associated with metabolic acidosis with elevated anion gap and severe hypokalemia. The diagnosis was made after performing a detailed anamnesis.

Puntos destacados

- ▷ El abuso de inhalantes como el pegamento está relacionado con toxicidad por tolueno, una condición que se caracteriza por acidosis metabólica, debilidad o parálisis muscular y alteraciones gastrointestinales.
- ▷ Una anamnesis detallada y un enfoque por síndromes son claves para reconocer este diagnóstico.

más graves documentadas en este tipo de intoxicación: la acidosis metabólica y la hipocaliemia.

Historia clínica

Hombre de 28 años con cuadro clínico de 8 días de evolución consistente en dolor abdominal, deposiciones líquidas sin moco ni sangre, asociado a emesis entre 2-3 episodios al día de características biliosas. Posteriormente, presentó debilidad bilateral que inició en miembros inferiores, progresó a tronco y a miembros superiores. El único antecedente personal era una urolitiasis en manejo médico.

Exploración física

El paciente se encontraba en malas condiciones generales, alerta pero desorientado en tiempo y lugar, sin fiebre y con signos de dificultad respiratoria. Entre sus

Introducción

El tolueno es un hidrocarburo aromático que forma parte de múltiples compuestos industriales, como pegamento, pinturas o disolventes; y su exposición, accidental o intencional, puede generar intoxicaciones que se caracterizan fundamentalmente por el desarrollo de debilidad muscular, dolor abdominal, alteraciones hidroelectrolíticas y del ácido-base^{1,2}. Actualmente, el uso recreativo de inhalantes es común y los pacientes suelen inhalarlo en dosis altas, especialmente por su efecto de euforia transitoria; sin embargo, este compuesto puede producir un daño multisistémico que incluye daño renal, hepático y rhabdomiólisis¹. Se presenta un caso clínico que evidencia una de las manifestaciones metabólicas

parámetros vitales se documentó: presión arterial 135/60 mmHg, frecuencia cardíaca 100/min, frecuencia respiratoria 26/min, temperatura 36 °C, saturación de O₂ 88%. El examen cardiopulmonar y abdominal fue normal, no presentaba edemas y los pulsos periféricos estaban normales. Al examen neurológico se evidenció cuadriparesia flácida arrefléxica, y en la piel no presentaba lesiones. Se realizó una serie de exámenes paraclínicos (Tabla 1).

Hemograma	<ul style="list-style-type: none"> Leucocitos: 34.900/mm³ Hemoglobina: 15,1 g/dL Hematocrito: 44% Plaquetas: 426.000/mm³ Neutrófilos: 78% Linfocitos: 9,9% Monocitos: 11%
Electrolitos	<ul style="list-style-type: none"> Sodio: 144 mEq/L Potasio: 1,4 mEq/L Cloro: 120 mmol/L Magnesio: 5,6 mg/dL Fósforo: 0,5 mg/dL Potasio en orina 24 horas: 72 mmol/día (< 20 mmol/día) Sodio en orina: 90 mmol/L/día (40-220)
Función renal	<ul style="list-style-type: none"> Creatinina: 1,4 mg/dL Nitrógeno ureico: 10 mg/dL Osmolaridad urinaria: 380 mOsm/kg
Uroanálisis	<ul style="list-style-type: none"> Amarillo, turbio Densidad: 1.012 pH: 6,0 Proteínas: 25 mg/dL Eritrocitos: 250 Bacterias: 71 No cetonuria
Gases arteriales	<ul style="list-style-type: none"> pH: 6,86 PCO₂: 39 mmHg PO₂: 64 mmHg HCO₃: 7,2 mmol/L BE: 26,5 mmol/L Saturación de O₂: 72%
Perfil infeccioso	<ul style="list-style-type: none"> VIH y VDRL: negativos Hemocultivos seriados # 3: negativos
Función hepática	<ul style="list-style-type: none"> ALT: 37 U/L AST: 31 U/L Bilirrubina total: 0,8 mg/dL Tiempo de protrombina: 23,5 s INR: 1,86
Otros análisis	<ul style="list-style-type: none"> Osmolaridad medida: 328 mOsm/L Osmolaridad calculada: 306 mOsm/L Glucosa sérica: 328 mg/dL HbA1c: 5,3% THS: 1,21 mUI/L.

Tabla 1. Pruebas complementarias

Evolución

Por la presencia de síntomas gastrointestinales, cuadriparesia flácida y compromiso respiratorio, se sospechó inicialmente un síndrome de Guillain-Barré, y el paciente fue admitido en la unidad de cuidado crítico inmediatamente, y allí recibió soporte ventilatorio y una sesión de plasmaféresis. Entre sus exámenes complementarios se documentaron unos niveles muy bajos de potasio sérico, por lo cual se inició su inmediata corrección vía parenteral. Tras su estabilización, el paciente fue abordado

por el grupo de Medicina Interna, practicándose un nuevo interrogatorio donde se encontró que el paciente tenía dentro de sus antecedentes tóxicos policonsumo de sustancias psicoactivas que incluían: marihuana (5 cigarrillos/semana), bazuco o pasta de cocaína (consumo diario, con promedio de 20 dosis/día), benzodiazepinas y heroína intravenosa por 3 años y pegante desde los 14 años. Durante la última semana, el paciente estuvo inhalando una botella y media de pegamento por día. Por lo anterior, se sospechó una intoxicación por tolueno y se encaminaron las pruebas diagnósticas a determinar el estado ácido-base del paciente (véase Tabla 1).

Discusión

La presencia de compromiso respiratorio y debilidad generalizada y aguda con cuadriparesia arrefléxica nos orientó a un compromiso muscular probablemente por los niveles alterados del potasio. Como es conocido, el potasio es un catión intracelular fundamental para mantener el gradiente electroquímico a través de la membrana celular y sus niveles bajos se traducen en una hiperpolarización de la membrana que resulta en debilidad muscular³. Cuando el clínico se enfrenta a la presencia de una hipocaliemia, debe realizar una aproximación fisiológica del déficit, que incluye: redistribución celular, pérdidas renales y gastrointestinales, disminución en la ingesta, y otras causas como sudoración, diálisis, plasmaféresis, trastornos metabólicos como la parálisis periódica hipocaliémica familiar, parálisis periódica tirotóxica o intoxicación con bario⁴. Los diagnósticos diferenciales se excluyeron por medio de la historia clínica. La parálisis periódica familiar hipocaliémica raramente se presenta después de los 25 años y es frecuente tener episodios previos, las pruebas de función tiroidea descartaron hipertiroidismo y no había contacto con bario. El paciente no tenía disminución de la ingesta, por lo que esta causa fue descartada. La redistribución celular fue descartada ante la ausencia de alcalosis, y tampoco usaba medicamentos o sustancias que generan redistribución. El paciente no refirió diaforesis o ejercicio intenso que orientara a pérdidas por sudor, tampoco recibía terapia dialítica, y la plasmaféresis fue iniciada cuando la hipocaliemia ya estaba manifiesta. Si bien el paciente cursó con diarrea y vómito que podían explicar la hipocaliemia por pérdidas gastrointestinales, los niveles elevados de potasio urinario (72 mmol/día) fueron compatibles con pérdidas renales.

¿Cuál sería la explicación del trastorno ácido-base presentado en este paciente? El tolueno se metaboliza a nivel hepático por el citocromo P-450 en ácido benzoico y ácido hipúrico, los cuales se excretan a nivel renal y se relacionan con el desarrollo de acidosis tubular tipo 1 (descrita como hiperclorémica, con anión *gap* normal e hipocaliemia)¹. La alteración se produce por la incapacidad del túbulo distal para excretar iones de hidrógeno como amonio o los metabolitos del tolueno, debido a una disminución de la conductancia de protones a través de la vía de conducción activa².

En este caso, se encontró una acidosis metabólica con brecha aniónica incrementada (16,8 mEq/L) y con *gap* osmolar incrementado (22 mOsm/L) que orientó a la presencia de un soluto no medible⁵; también se realizó el cálculo del Delta Gap, que demostró la presencia de un trastorno mixto. Algunos autores utilizan el Delta Gap para considerar un trastorno mixto cuando la proporción de éste es menor de 0,8 o mayor de 1,2⁶ como en este caso, cuya relación fue de 0,27, lo cual evidencia una acidosis metabólica con anión *gap* normal (hiperclorémica). Considerando que hay presencia de una acidosis metabólica hiperclorémica asociada con hipocaliemia severa y el pH urinario inadecuado de 6 en presencia de acidosis sistémica, se confirmó el diagnóstico de acidosis tubular renal distal hipocaliémica (tipo 1) asociada al consumo de tolueno por el antecedente de consumo de pegante del paciente. Pero, ¿qué explicaba la acidosis metabólica con brecha aniónica incrementada? Se ha descrito que la intoxicación por tolueno puede generar acidosis por medio de dos mecanismos: acidosis metabólica hiperclorémica a través de la generación de una acidosis tubular renal distal, y acidosis metabólica con anión *gap* elevado y *gap* osmolar aumentado a través de la acumulación de hipurato^{1,5}, los cuales estaban

implicados en la generación de la acidosis metabólica severa presentada por el paciente.

Los pacientes intoxicados con tolueno pueden presentar algún grado de hematuria y proteinuria, como la observada en este paciente, la cual se relaciona con toxicidad tubular y glomerular por parte del tolueno¹. Adicionalmente se ha demostrado que la proteinuria puede ser uno de los marcadores precoces de daño renal con el uso de inhalantes⁷. A pesar de lo anterior, el paciente no presentó deterioro de su función renal y el sedimento urinario se normalizó con el manejo.

Tras la reposición del potasio, una adecuada hidratación y el cese del consumo del tolueno, el paciente se recuperó totalmente de la debilidad y los síntomas gastrointestinales. Posteriormente fue dado de alta por el Servicio de Medicina Interna y se remitió al Servicio de Psiquiatría para manejo de su policonsumo de sustancias.

Diagnóstico

Acidosis tubular renal distal hipocaliémica (tipo 1) secundaria a intoxicación por tolueno.

Conclusiones

Con este caso se ilustra cómo en el momento de hacer el abordaje de los trastornos ácido-base y electrolíticos es indispensable un buen interrogatorio y un

enfoque sistémico fisiológico integrador. Cuando se tenga el antecedente de inhalación de pegamento, se debe evaluar la presencia de acidosis metabólica teniendo en cuenta las dos formas de presentación que puede tener, haciendo parte del diagnóstico diferencial de las acidosis metabólicas tanto con anión *gap* normal como elevado.

Bibliografía

1. Camara-Lemarroy CR, Rodríguez-Gutiérrez R, Monreal-Robles R, González-González JG. Acute toluene intoxication—clinical presentation, management and prognosis: a prospective observational study. *BMC Emerg Med* [Internet]. 2015 Aug 18; 15: 19.
2. Carlisle EJ, Donnelly SM, Vasuvattakul S, Kamel KS, Tobe S, Halperin ML. Glue-sniffing and distal renal tubular acidosis: sticking to the facts. *J Am Soc Nephrol*. 1991 Feb; 1(8): 1019-1027.
3. Assadi F. Diagnosis of hypokalemia: a problem-solving approach to clinical cases. *Iran J Kidney Dis*. 2008 Jul; 2(3): 115-122.
4. Lin SH. A practical and pathophysiologic approach to hypokalemia. *Hong Kong J Nephrol*. 2008 Apr; 10(1): 14-26.
5. Dickson RP, Luks AM. Toluene toxicity as a cause of elevated anion gap metabolic acidosis. *Respir Care*. 2009 Aug; 54(8): 1115-1117.
6. Rastegar A. Use of the DeltaAG/DeltaHCO₃-ratio in the diagnosis of mixed acid-base disorders. *J Am Soc Nephrol*. 2007 Sep; 18(9): 2429-2431.
7. Voss J-U, Roller M, Brinkmann E, Mangelsdorf I. Nephrotoxicity of organic solvents: biomarkers for early detection. *Int Arch Occup Environ Health*. 2005 Jul; 78(6): 475-485.