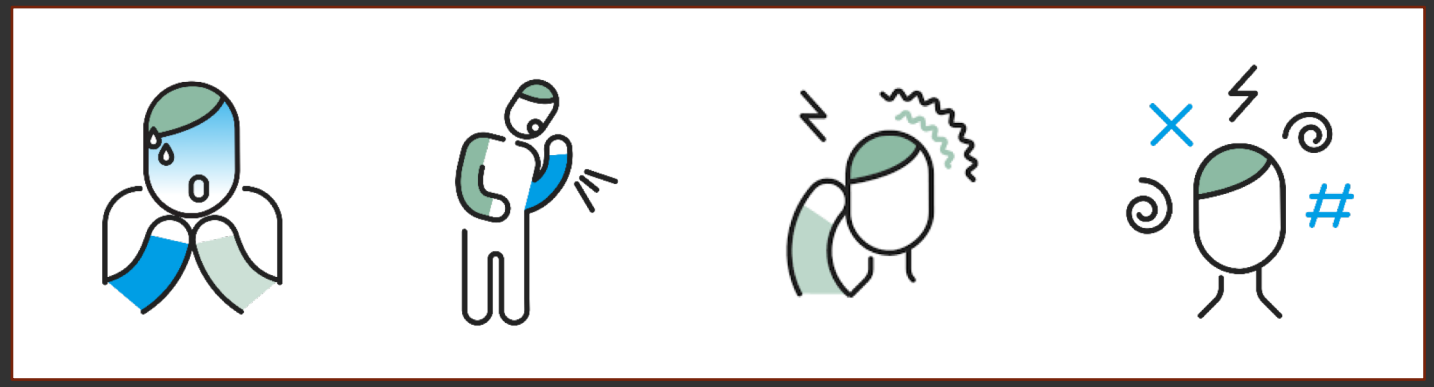
DX DIFERENCIAL ABRIL 2021

SERVICIO MEDICINA INTERNA - HGUV

Veronica Boschin, R2
Victoria Lobo, R1

CASO CLÍNICO

Hombre de mediana edad con tos, disnea, cefalea y mareo.



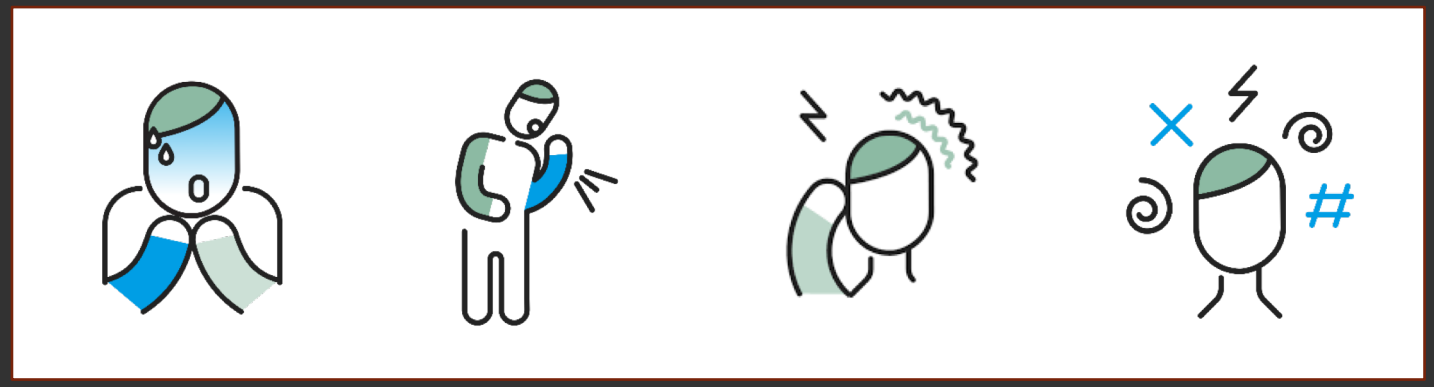
Signos vitales: TA: 150/95 mmHg; FC: 110 ppm; SpO2: 99% FiO2 0.21; Taquipnea; GLU 112 mg/dL.

Rubicundez cutánea, quemaduras leves, restos de hollín en fosas nasales.

ACP: Rítmica, Sibilancias intensas.

NRL: Glasgow 15. Midriasis. Marcha normal. Sin paresias.

Hombre de mediana edad con tos, disnea, cefalea y mareo.



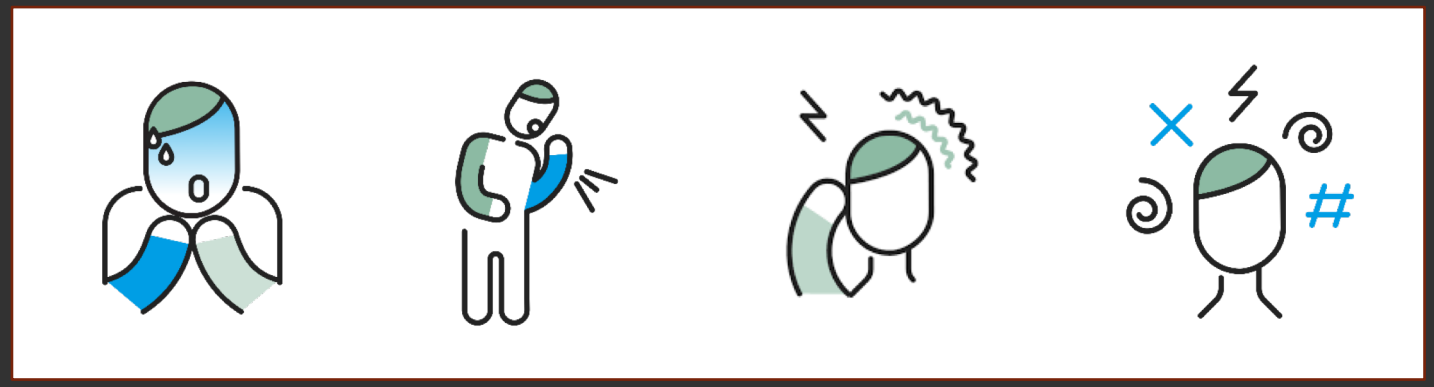
Signos vitales: TA: 150/95 mmHg; FC: 110 ppm; SpO2: 99% FiO2 0.21; GLU 112 mg/dL; Taquipnea.

Rubicundez cutánea, quemaduras leves, restos de hollín en fosas nasales.

ACP: Rítmica, Sibilancias intensas. → Salbutamol inh + Budesonida inh + 40 mg Urbason IV + O2 a alto flujo con reservorio

NRL: Glasgow 15. Midriasis. Marcha normal. Sin paresias.

Hombre de mediana edad con disnea y tos.. Refiere cefalea y mareo.

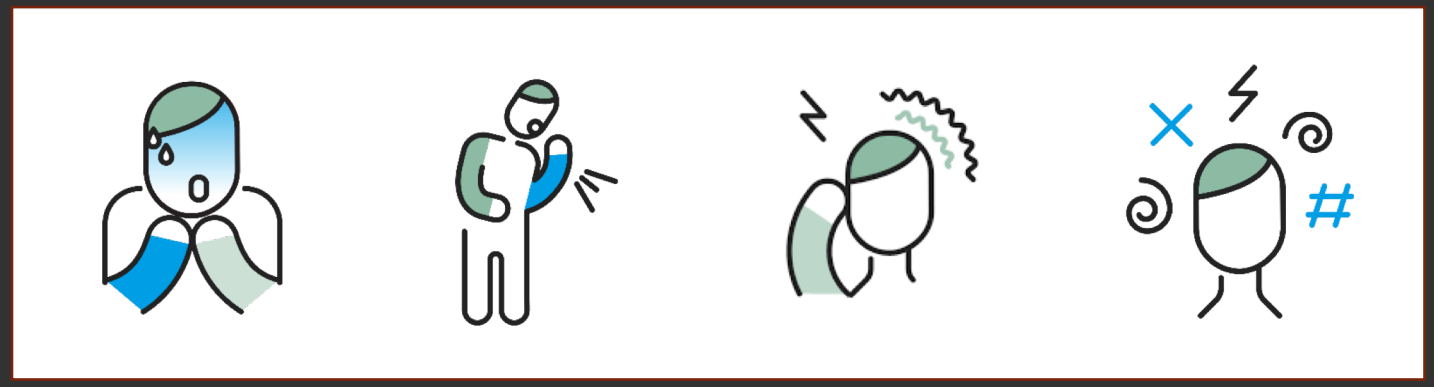


Ansiedad, agitación

Retiro constante de oxigenoterapia

→ Diazepam 5mg sublingual

Hombre de mediana edad con disnea y tos.. Refiere cefalea y mareo.



Ansiedad, agitación

Retiro constante de oxigenoterapia

→ Diazepam 5m sublingual

A pesar del tratamiento.. Continúa con DISNEA Y TAQUIPNEA

→ GASOMETRÍA ARTERIAL

GSA
(FiO_2 1)

- pH 7.10
- pCO_2 19
- pO_2 255
- HCO_3 5.9
- Na 135
- Cl 98
- K 5.8

PAFI: 255 (LEVE)

→ Bicarbonato + Fluidos iv

GSA
(FiO_2 1)

- pH 7.10
- pCO_2 19
- pO_2 255
- HCO_3 5.9
- Na 135
- Cl 98
- K 5.8

→ Bicarbonato + Fluidos iv

Hipotensión arterial progresiva, somnolencia, discurso incoherente

Crisis tónico-clónicas generalizadas → Diazepam iv

Estupor post-crítico → Coma

DIVERGENCIA ESPACIO-TEMPORAL…

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

ACIDOSIS METABÓLICA
+
VÍCTIMA DE INCENDIO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

ACIDOSIS METABÓLICA

ACIDOSIS METABÓLICA

DEFINICIÓN

Aumento de la concentración de iones de hidrógeno en el cuerpo y reducción de la concentración de bicarbonato

ACIDEMIA:
- pH arterial bajo (<7,35)
- puede resultar de una acidosis metabólica, respiratoria o ambas

¿QUÉ CLÍNICA NOS DA?

Síntomas inespecíficos con cefalea, ansiedad, nauseas, vómitos y dolor abdominal. Hiperventilación. En situaciones extremas afectación del nivel de conciencia hasta coma, convulsiones y arritmias cardiacas.

https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-metabolic-acidosis?source=history_widget

ACIDOSIS METABÓLICA

PATOGENIA

- MAYOR GENERACIÓN DE ÁCIDO
- PÉRDIDA DE BICARBONATO
- DISMINUCIÓN EXCRECIÓN RENAL DE ÁCIDO

ACIDOSIS METABÓLICA

PATOGENIA

- **MAYOR GENERACIÓN DE ÁCIDO**
- **PÉRDIDA DE BICARBONATO**
- **DISMINUCIÓN EXCRECIÓN RENAL DE ÁCID**

→ **CETOACIDOSIS**: diabética, alcohólica, ayuno prolongado.

→ **ACIDOSIS LÁCTICA**

- Hipoperfusión tisular: hipovolemia, IC, sepsis o PCR
- Cáncer : leucemia, linfoma o neoplasias sólidas
- Medicamentos: antirretrovirales, linezolid, metformina
- Alcoholismo crónico severo
- D – Láctica
- Hipoxia: intoxicación por CO
- Reducción utilización oxígeno: intoxicación ácido cianhídrico
- Crisis convulsiva

→ **RABDOMIOLISIS**

→ **INTOXICACIONES**

- Metanol, etilenglicol, dietilenglicol o propilenglicol
- Aspirina, Paracetamol
- Tolueno

https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=NEPH%2F78983&source=history_widget

ACIDOSIS METABÓLICA

PATOGENIA

- MAYOR GENERACIÓN DE ÁCIDO
- PÉRDIDA DE BICARBONATO
- DISMINUCIÓN EXCRECIÓN RENAL DE ÁCIDO

→ **Orina expuesta a la mucosa gastrointestinal:** implantación ureteral en el colon sigmoide o la creación de una vejiga urinaria de reemplazo utilizando un segmento del tracto gastrointestinal

→ **Diarrea severa**

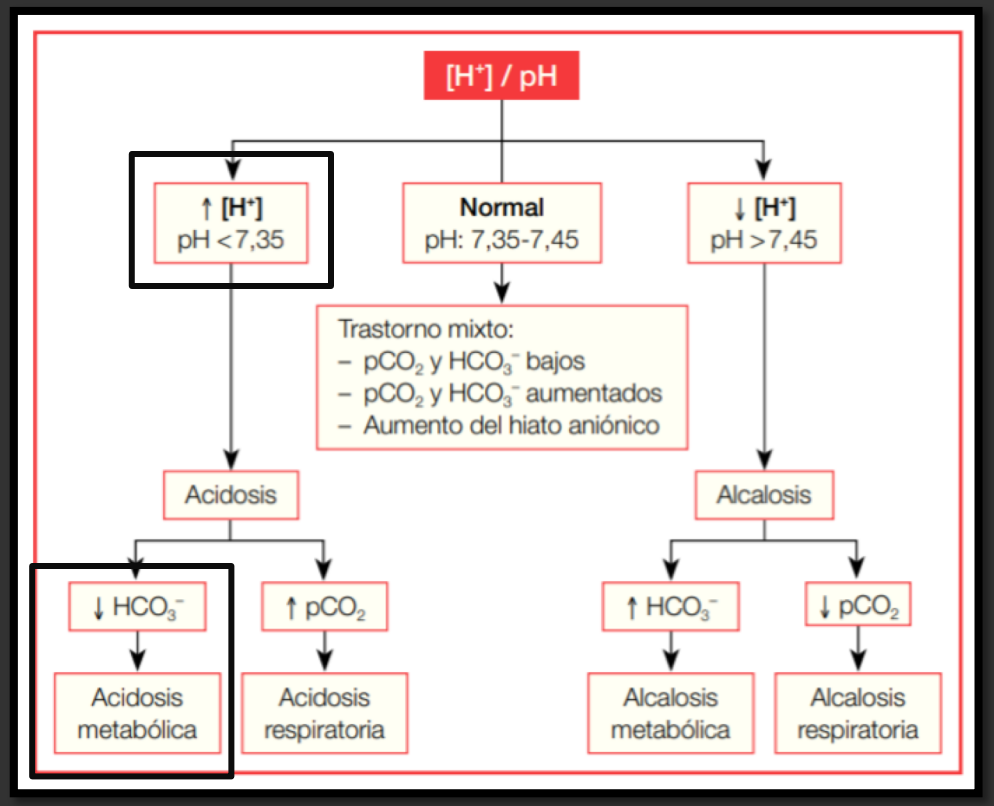
→ **Acidosis tubular renal proximal (tipo 2)**

ACIDOSIS METABÓLICA

PATOGENIA

- **MAYOR GENERACIÓN DE ÁCIDO**
- **PÉRDIDA DE BICARBONATO**
- **DISMINUCIÓN EXCRECIÓN RENAL DE ÁCIDO**
  - → Insuficiencia renal
  - → Acidosis tubular renal distal (tipo 1) y tipo 4

VOLVIENDO A NUESTRO CASO…



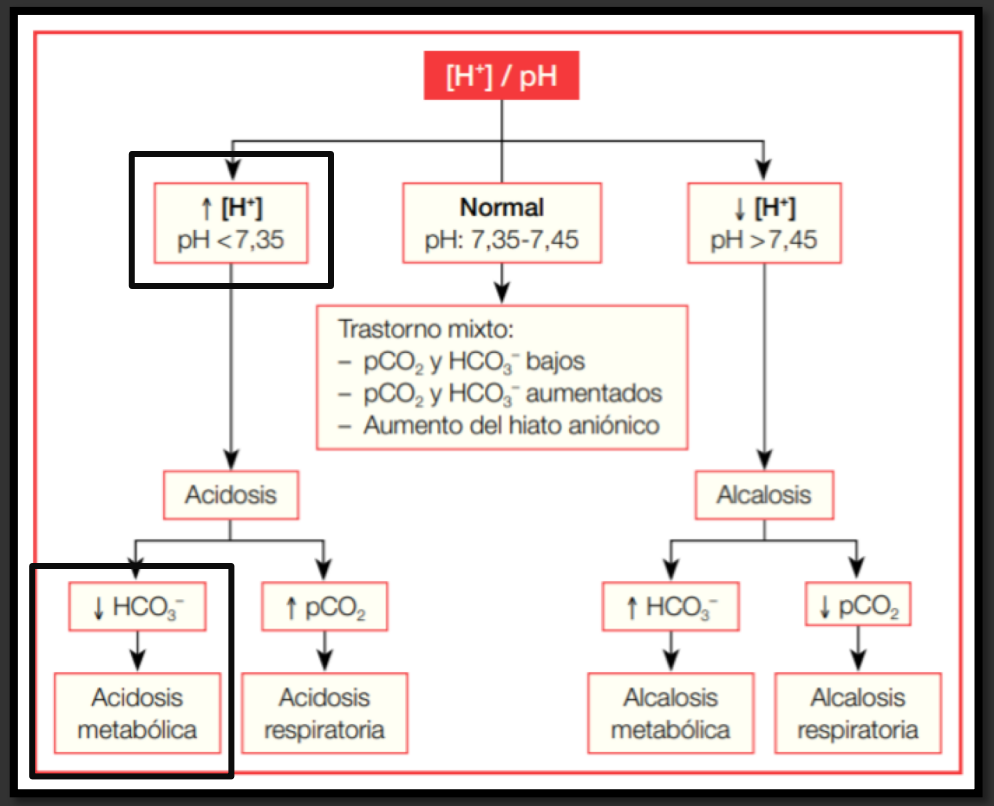
¿ES LA COMPENSACIÓN ADECUADA?

$pCO_2 = HCO_3 + 15$

¿DE QUE TIPO?

HIATO ANIÓNICO = $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$

VOLVIENDO A NUESTRO CASO…



¿ES LA COMPENSACIÓN ADECUADA?

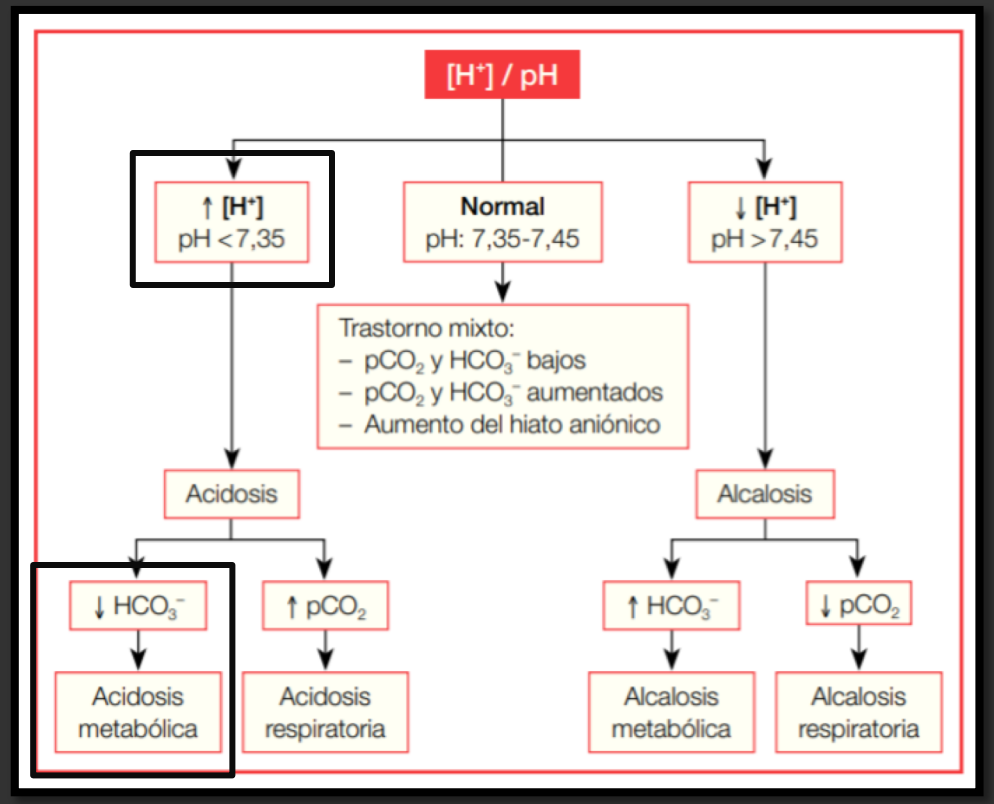
$pCO_2 = HCO_3 + 15$

$pCO_2 = 5{,}9 + 15 = 20{,}9 \rightarrow 19$

¿DE QUE TIPO?

HIATO ANIÓNICO = $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$

HIATO ANIÓNICO = $(135 + 5{,}8) - (98 + 5{,}9) = 36{,}9$



¿ES LA COMPENSACIÓN ADECUADA?

$pCO_2 = HCO_3 + 15$

$pCO_2 = 5{,}9 + 15 = 20{,}9 \rightarrow 19$

¿DE QUE TIPO?

HIATO ANIÓNICO = $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$

HIATO ANIÓNICO = $(135 + 5{,}8) - (98 + 5{,}9) = 36{,}9$

ACIDOSIS METABÓLICA COMPENSADA CON HIATO ANIÓNICO AUMENTADO

ACIDOSIS METABÓLICA COMPENSADA CON HIATO ANIÓNICO AUMENTADO

→ **CETOACIDOSIS**: diabética, alcohólica, ayuno prolongado.

→ **ACIDOSIS LÁCTICA**

- Hipoperfusión tisular: hipovolemia, IC, sepsis o PCR
- Cáncer : leucemia, linfoma o neoplasias sólidas
- Medicamentos: antirretrovirales, linezolid, metformina
- Alcoholismo crónico severo
- D – Láctica
- Hipoxia: intoxicación por CO
- Reducción utilización oxígeno: intoxicación ácido cianhídrico
- Crisis convulsiva

→ **RABDOMIOLISIS**

→ **INTOXICACIONES**

- Metanol, etilenglicol, dietilenglicol o propilenglicol
- Aspirina, Paracetamol
- Tolueno

→ **Orina expuesta a la mucosa gastrointestinal:** implantación ureteral en el colon sigmoide o la creación de una vejiga urinaria de reemplazo utilizando un segmento del tracto gastrointestinal

→ **Diarrea severa**

→**Acidosis tubular renal proximal (tipo 2)**

→ Insuficiencia renal

→ Acidosis tubular renal distal (tipo 1) y tipo 4

ACIDOSIS METABÓLICA COMPENSADA CON HIATO ANIÓNICO AUMENTADO

→ **CETOACIDOSIS**: diabética, alcohólica, ayuno prolongado.

→ **ACIDOSIS LÁCTICA** → Lactato??

- Hipoperfusión tisular: hipovolemia, IC, sepsis o PCR
- Cáncer : leucemia, linfoma o neoplasias sólidas
- Medicamentos: antirretrovirales, linezolid, metformina
- Alcoholismo crónico severo
- D – Láctica
- Hipoxia: intoxicación por CO
- Reducción utilización oxígeno: intoxicación ácido cianhídrico
- Crisis convulsiva

→ **RABDOMIOLISIS**

→ **INTOXICACIONES**

- Metanol, etilenglicol, dietilenglicol o propilenglicol
- Aspirina, Paracetamol
- Tolueno

→ **Orina expuesta a la mucosa gastrointestinal:** implantación ureteral en el colon sigmoide o la creación de una vejiga urinaria de reemplazo utilizando un segmento del tracto gastrointestinal

→ **Diarrea severa**

→ **Acidosis tubular renal proximal (tipo 2)**

→ Insuficiencia renal

→ Acidosis tubular renal distal (tipo 1) y tipo 4

ACIDOSIS METABÓLICA COMPENSADA CON HIATO ANIÓNICO AUMENTADO

→ [redacted]

→ **ACIDOSIS LÁCTICA**

- [redacted]
- [redacted]
- [redacted]
- [redacted]
- [redacted]
- Hipoxia: intoxicación por CO
- Reducción utilización oxígeno: intoxicación ácido cianhídrico
- [redacted]

→ **RABDOMIOLISIS**

→ **INTOXICACIONES**

- Metanol, etilenglicol, dietilenglicol o propilenglicol
- Aspirina, Paracetamol
- Tolueno

→ [redacted] implantación ureteral en el colon sigmoide o la creación de una vejiga urinaria de reemplazo utilizando un segmento del tracto gastrointestinal

→ [redacted]

→ [redacted]

→ [redacted]

→ [redacted]

INTOXICACIÓN POR METANOL

- Toxicidad a través de metabolitos (mtb hepático)
  - Metanol → Formaldehído → **Ácido fórmico**

- **Inicio sintomatología: 40 min – 72 horas (puede aumentar en casos de coingestión)**
  - **VISIÓN BORROSA, ESCOTOMAS CENTRALES Y CEGUERA**
    - SNC: cefalea, mareo, letargia, ataxia, convulsiones, coma, edema cerebral.
    - Afectación ocular: pérdida de agudeza visual (edema de papila), nistagmus, alteración de reflejos pupilares, ceguera irreversible.
    - Gastrointestinales: náuseas, vómitos, dolor abdominal, pancreatitis aguda
    - Otras: disnea, taquipnea, cambios olor orina

- **Pruebas complementarias…**
  - Acidosis metabólica con anión GAP y osmol gap aumentado
  - Diagnóstico rápido (kits laboratorio)

https://www.uptodate.com/contents/methanol-and-ethylene-glycol-poisoning-pharmacology-clinical-manifestations-and-diagnosis?source=autocomplete&index=0~2&search=methanol

INTOXICACIÓN POR ETILENGLICOL

- Toxicidad a través de metabolitos (mtb hepático)
  - Etilenglicol → Ácido glicoaldehído → **Ácido glicólico, glioxílico y oxálico**

- **Inicio sintomatología: 30 min – 12 horas (puede aumentar en casos de coingestión)**
  - **DOLOR ABDOMINAL, HEMATURIA Y OLIGURIA**
    - Fase inicial de euforia (similar a intox etanol)
      - Posteriormente… náuseas, vómitos, depresión del SNC (confusión, alucinaciones, convulsiones, coma…)
    - Gastrointestinalmente: dolor abdominal, hemorragia digestiva (hematemesis)
    - Cardiovascular: depresión miocárdica, arritmias, shock cardiogénico con cianosis y EAP.

- **Pruebas complementarias…**
  - Acidosis metabólica con anión GAP y osmol gap aumentado + acidosis LÁCTICA
  - Insuficiencia renal aguda (24-72h) por necrosis tubular por toxicidad (cristales de oxalato).
  - Hipocalcemia e hipopotasemia.
  - Diagnóstico rápido (kits laboratorio)

https://www.uptodate.com/contents/methanol-and-ethylene-glycol-poisoning-pharmacology-clinical-manifestations-and-diagnosis?source=autocomplete&index=0~2&search=methanol

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

→ **Dosis tóxica:**

- Probable en ingestiones únicas superiores a 250 mg/kg o 12 g en 24 horas.
- Todos los pacientes que ingieren **dosis superiores a 350 mg / kg desarrollan toxicidad hepática grave** (GOT o GPT superiores a 1000 UI/L)

→ **Clínica**

- Etapa I (0,5 a 24 horas)
  - Náuseas, vómitos, diaforesis, palidez, letargo y malestar.
  - **Sobredosis masiva: depresión del SNC y acidosis metabólica con GAP aniónico elevado**
- Etapa II (24 a 72 horas)
  - **Signos de hepatotoxicidad y** ocasionalmente nefrotoxicidad.
- Etapa III (72 a 96 horas)
  - Máximo efecto hepatotóxico.
  - Síntomas sistémicos del estadio I reaparecen junto con ictericia, confusión (encefalopatía hepática), elevación marcada de las enzimas hepáticas, hiperamonemia y diátesis hemorrágica.
- Etapa IV (cuatro días a dos semanas): fase de recuperación.
- No existe disfunción hepática crónica como secuela.

https://www.uptodate.com/contents/acetaminophen-paracetamol-poisoning-in-adults-pathophysiology-presentation-and-evaluation?source=autocomplete&index=0~2&search=acetami

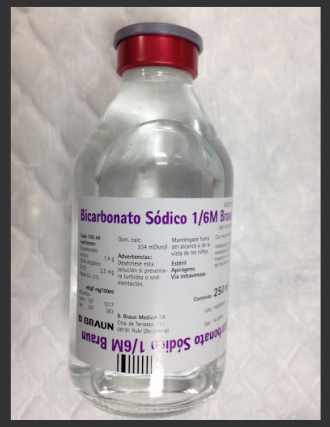
INTOXICACIÓN POR SALICILATO

- **Dosis tóxica**: 10 a 30 g en adultos
- **Clínica**:
  - Frecuentes: taquipnea, **acúfenos**, náuseas, vómitos, **anomalías ácido-base**
  - Casos graves: hipertermia, estado mental alterado, edema pulmonar
  - **HIPERNEA**: taquipnea e hiperventilación
- Tratamiento: alcalinización de la orina (bicarbonato de sodio)

- **ACIDOSIS METABÓLICA + ALCALOSIS RESPIRATORIA**

https://www.uptodate.com/contents/salicylate-aspirin-poisoning-in-adults?source=autocomplete&index=0~2&search=aspiri

ABORDAJE ACIDOSIS METABÓLICA



1- **TRATAMIENTO DE LA CAUSA**

2- **BICARBONATO DE SODIO HIPERTÓNICO**

- INDICACIÓN:
  - pH < 7,1
  - pH de 7,1 a 7,2 + lesión renal aguda grave (aumento doble o mayor de la creatinina sérica u oliguria)

- Un vial (50ml de $NaHCO_3$ hipertónico) elevará el HCO_3 sérico en aproximadamente 1,3 a 1,5 mEq / L en un paciente de 70 kg.
- Si se administran más de dos viales, se debe considerar agua libre adicional para evitar la hipernatremia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

VÍCTIMA DE INCENDIO

SÍNDROME DE LESIÓN POR INHALACIÓN DE HUMO

INTOXICACION POR HUMO DE INCENDIO

Tabla 1. Principales componentes del humo de los incendios

Gases tóxicos no irritantes de la vía aérea:
– Monóxido de carbono y cianuro.

Gases tóxicos irritantes de la vía aérea:
– Acroleína.
– Formaldehído y aldehídos.
– Amoniaco.
– Benzeno.
– Óxidos nitrosos.
– Fosgeno.
– Ácido clorhídrico.
– Otros.

Gases asfixiantes simples:
– Dióxido de carbono.

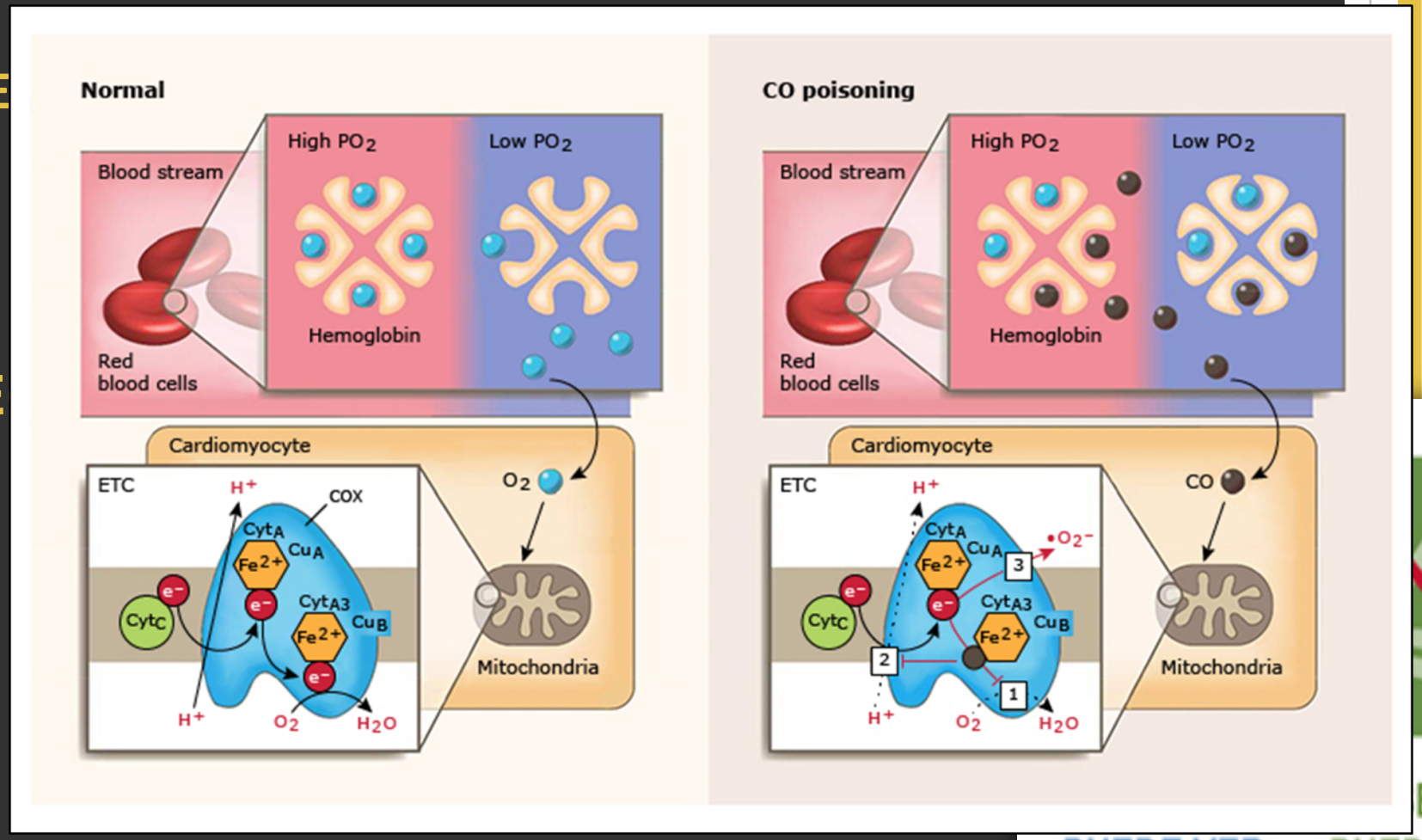
Partículas:
– Hollín.

Dueñas-Laita A et al;Bases del manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios, Emergencias 2010; 22: 384-394.

Gas inodoro, incoloro, invisible, no irritante.

FUE

ME



MONÓXIDO DE CARBONO

E

NO SE

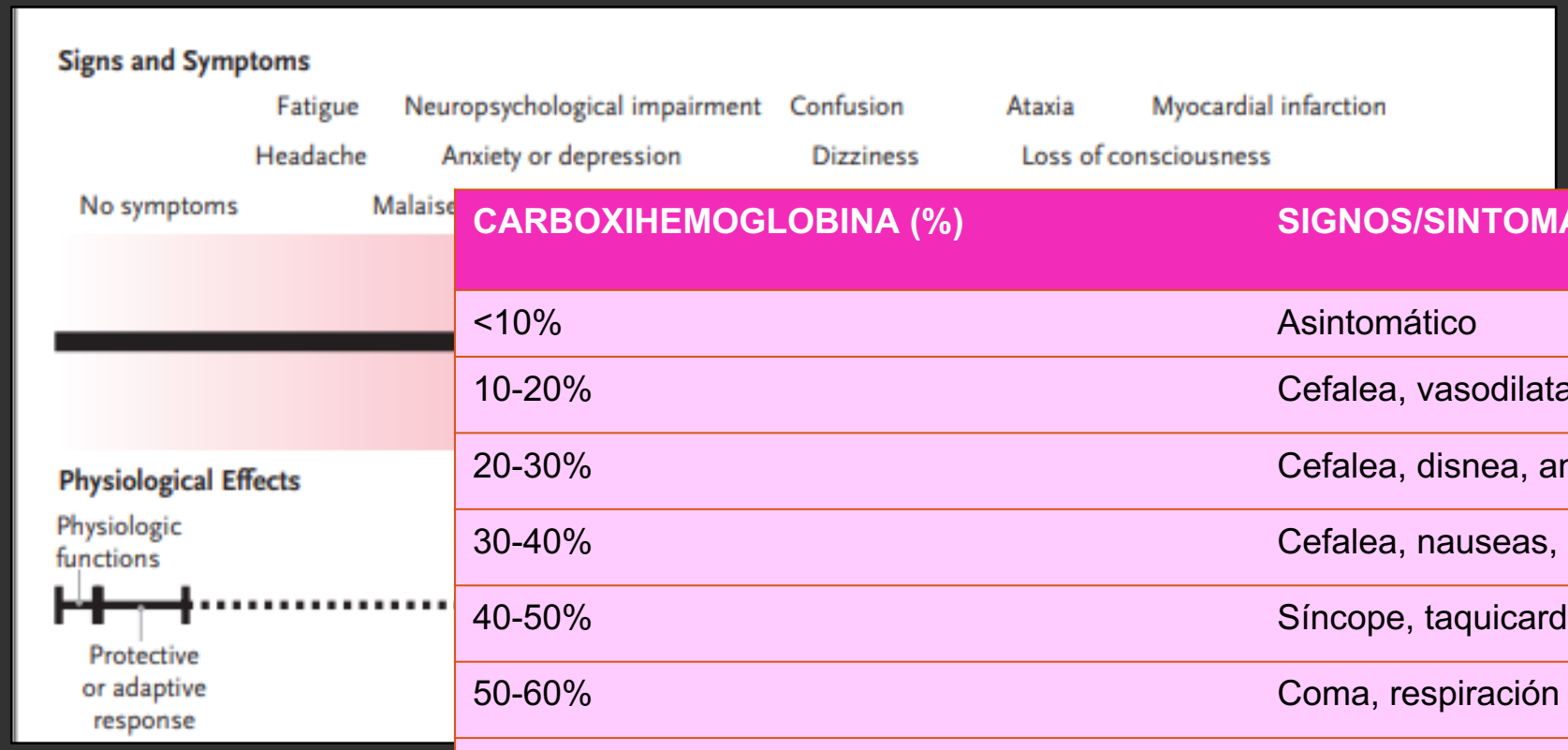
PUEDE VER

PUEDE OLER

PUEDE OIR

Rose JJ, Wang L, Xu Q, et al. Carbon monoxide poisoning: Pathogenesis, management and future di
of therapy. Am J Respir Crit Care Med. 2016 Oct 18.

1- CLÍNICA



CARBOXIHEMOGLOBINA (%)	SIGNOS/SINTOMAS
<10%	Asintomático
10-20%	Cefalea, vasodilatación
20-30%	Cefalea, disnea, angor
30-40%	Cefalea, nauseas, vómitos, alt.visión, debilidad
40-50%	Síncope, taquicardia, taquipnea
50-60%	Coma, respiración irregular, convulsiones
>60%	Paro cardiorrespiratorio. Muerte.

Weaver LK; Carbon monoxide poisoning; The New England Journal of Medicine; The Massachusetts Medical Society; 2009 Mar 19;

MONÓXIDO DE CARBONO

2- DIAGNÓSTICO

ALTA SOSPECHA CLÍNICA

COHb

3% No fumadores

10% Fumadores

-PULSICOOXIMETRO
-GASOMETRIA ARTERIAL + COOXIMETRIA
-ANALITICA GENERAL
-ECG
-RX TORAX
-BRONCOSCOPIA

MONÓXIDO DE CARBONO

- **3- TRATAM**

  - Retirar d
  - ABCDE
  - Optimiza
  - Adminis
    flujo

r vía aérea siempre ante:

ucosas hiperémicas o quemadas
stridor laríngeo
umento del tamaño de la epiglotis
untuación en la escala de Glasgow<9

iderar el aislamiento de la misma en:

itema facial
ollín en la vía aérea
uemadura de vibrisas
onfinamiento en lugares cerrados

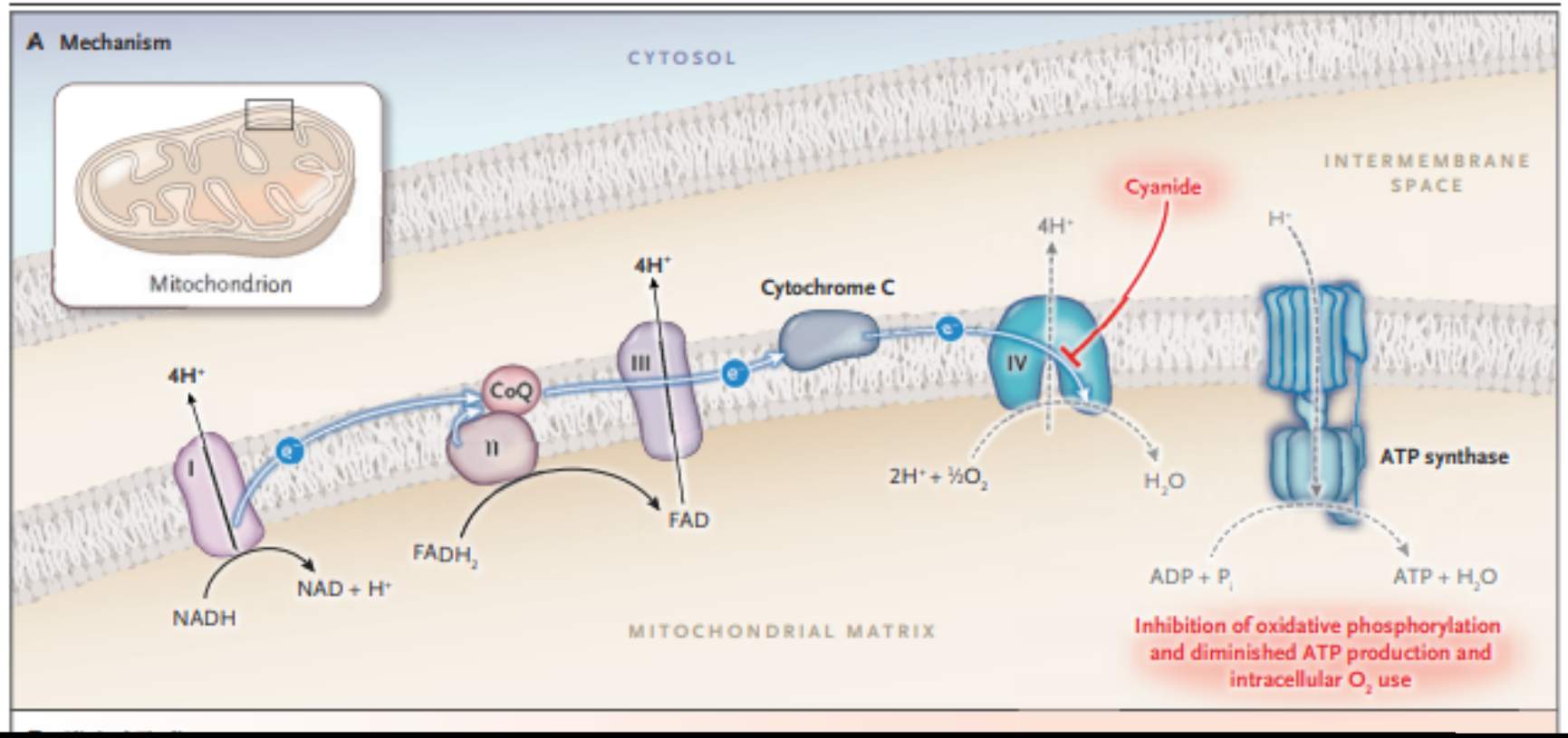
Dueñas-Laita A et al;Bases del
incendiios; Emergencias 2010; 22

MONÓXIDO DE CARBONO

ÁCIDO CIANHÍDRICO

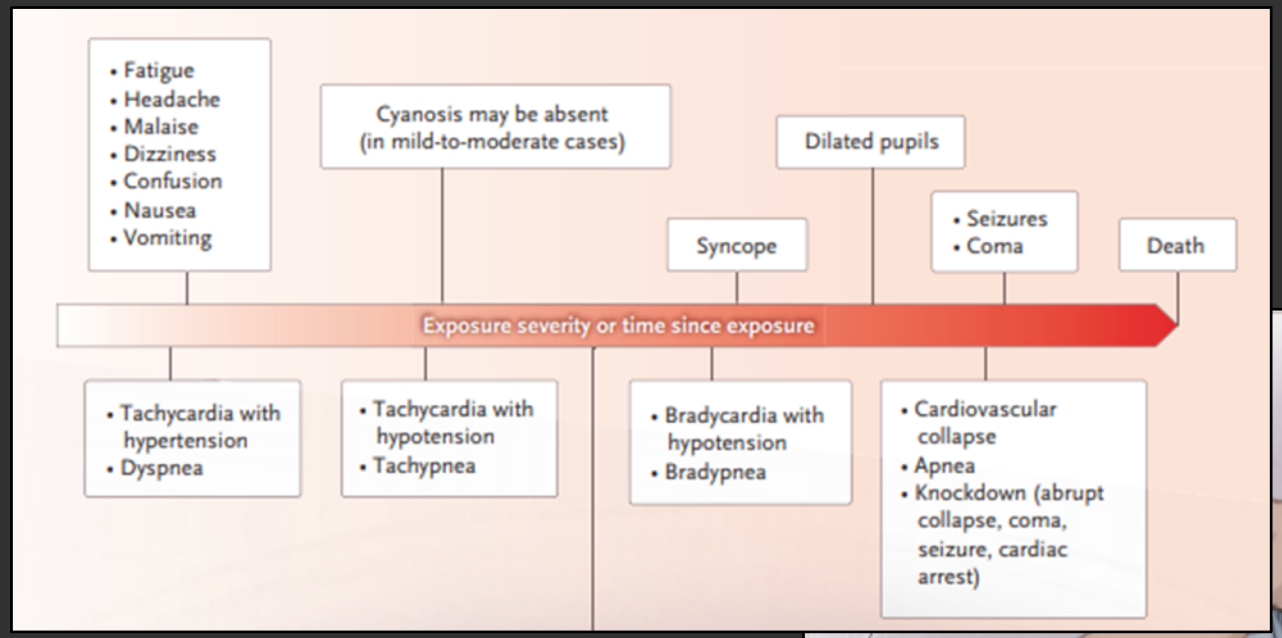
Gas incoloro, con olor a almendras amargas

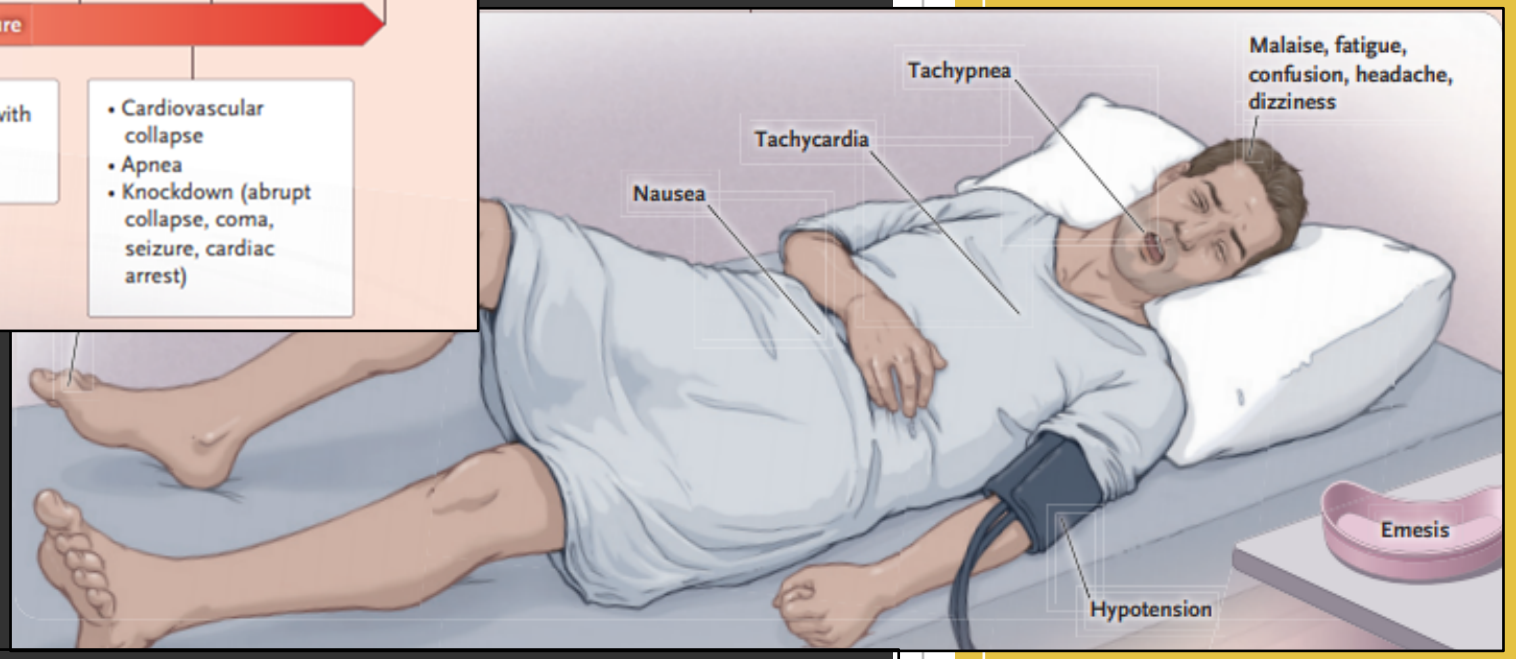
FUENTE: madera, lana, plásticos



Henretig FM; Kirk MA; McKay CA; Hazarous Chemical Emergencies and Poisonings;The New England Journal of Medicine, Massachusetts Medical Society, 2019, Apr 25.

1- CLINICA





Henretig FM; Kirk MA; McKay CA; Hazarous Chemical Emergencies and Poisonings;The New England Journal of Medicine, Massachusetts Medical Society, 2019, Apr 25.

ÁCIDO CIANHÍDRICO

2- DIAGNÓSTICO

NIVELES DE CIANURO

40 mmol/l
100 mmol/l

CUADRO CLÍNICO + LACTATO

¿CUANDO SOSPECHAR INTOXICACIÓN POR CN?

-Inhalación de humo de incendio
+ Clínica neurológica
+

- Bradipnea o PCR
- Hipotensión o shock
- Acidosis metabólica con lactato > 8 mmol/l o COHb > 15%.

RESTOS DE HOLLÍN
QUEMADURA DE VIBRISAS
ESPUTO CARBONÁCEO
TOS PERSISTENTE

CONFUSIÓN
AGITACIÓN
CONVULSIONES
COMA

ÁCIDO CIANHÍDRICO

3- TRATAMIENTO

HIDROXICOBALAMINA 5 G IV

ÁCIDO CIANHÍDRICO

Tabla 5 Criterios de empleo de la hidroxicobalamina y dosis recomendadas

Criterios de empleo

Paciente que ha inhalado humo de incendio (restos de hollín en boca, faringe o esputo) y que tenga alteraciones neurológicas (confusión, coma, agitación, convulsiones) y además presenta alguna de las siguientes circunstancias:

- Bradipnea (<12 r.p.m) o parada respiratoria o cardiorrespiratoria o
- shock o hipotensión o
- láctato ≥8 mmol/l o acidosis láctica

La máxima eficacia se ha visto en pacientes que han inhalado humo de incendios, están en coma y tienen hipotensión

Dosis inicial

Administración intravenosa* de hidroxicobalamina: 5 g (2 viales) a pasar en 15 min en adultos o 70 mg/kg de peso en niños. Puede repetirse la megadosis una vez (5 g más – 2 viales), si persiste sintomatología o inestabilidad hemodinámica o el paciente está en parada cardiaca

*La vía intraósea es posible aunque por el momento no hay experiencia en humanos.

Dueñas-Laita A et al;Bases del manejo clínico de la intoxicación por humo de incendiios; Emergencias 2010; 22: 384-394.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

SINDROME DE LESIÓN POR INHALACIÓN DE HUMO CON INTOXICACIÓN POR ÁCIDO CIANHÍDRICO

TRATAMIENTO: HIDROXICOBALAMINA 5 G IV

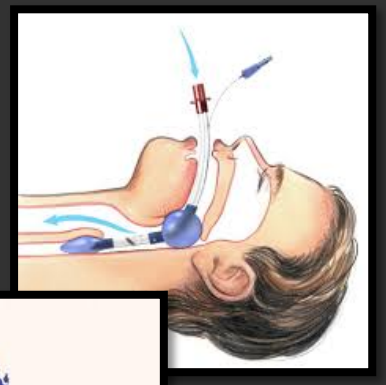
DIVERGENCIA ESPACIO-TEMPORAL…

PARA LLEVARSE A CASA..

- ALTA SOSPECHA CLÍNICA
- ABC
- NO VALORABLE PULSIOXIMETRÍA
- EN INTOXICACIÓN POR HUMO PENSAR EN CO Y CN

RESTOS DE HOLLÍN
QUEMADURA DE VIBRISAS
ESPUTO CARBONÁCEO
TOS PERSISTENTE

CONFUSIÓN
AGITACIÓN
CONVULSIONES
COMA



Aislar vía aérea siempre ante:

- Mucosas hiperémicas o quemadas
- Estridor laríngeo
- Aumento del tamaño de la epiglotis
- Puntuación en la escala de Glasgow < 9

Considerar el aislamiento de la misma en:

- Eritema facial
- Hollín en la vía aérea
- Quemadura de vibrisas
- Confinamiento en lugares cerrados

GRACIAS..

MECANISMOS DE LESIÓN

→ **LESIÓN TÉRMICA DE LA VÍA AÉREA** → Producida por la aspiración de aire o gases calientes Especialmente en caso de incendio

→ **ASFIXIA**

- Hipoxia hipoxémica: Disminución de la fracción inspirada de oxígeno
- Hipoxia tisular: Intoxicación por cianuro y monóxido de carbono
- Hipoxia anémica: por la producción de carboxihemoglobina (monóxido de carbono) o de metahemoglobina (óxidos de nitrógeno y los nitritos)

→ **IRRITACIÓN** → Sobre vía aérea, el sistema traqueobronquial y el parénquima pulmonar.

Grupo de consenso científico Inter societario para el asesoramiento, la evaluación y la respuesta medica en situaciones de victimas en masa. Consenso argentina.