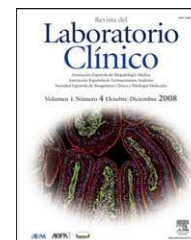


Revista del Laboratorio Clínico

www.elsevier.es/LabClin



CARTA AL DIRECTOR

Acidosis metabólica grave por intoxicación con etilenglicol

Severe metabolic acidosis due to ethylene glycol poisoning

Sr. Director:

El etilenglicol es un alcohol incoloro, inodoro y no volátil de amplio uso industrial como anticongelante y disolvente. La intoxicación por etilenglicol, aunque poco frecuente, tiene una elevada morbimortalidad si se demora la actuación. El diagnóstico se realiza por la sospecha clínica y la interpretación analítica. Los valores tóxicos en sangre son 0,5 g/l y los letales, 2 g/l¹.

Varón de 67 años, alcohólico crónico, que acude al servicio de urgencias traído por los familiares por un cuadro de bajo nivel de conciencia. Al ingreso presentaba una presión arterial de 170/95 mmHg; frecuencia cardíaca, 59 lat/min; SaO₂, 99%; estaba afebril. A la exploración física estaba consciente sin conexión con el medio, fluctuando entre agitación leve y arreactividad total. Pupilas normorreactivas. No había hedor enólico. No había datos de mala perfusión. En las exploraciones complementarias destacaban un hemograma normal y glucosa, urea y creatinina dentro de los valores de referencia. Na: 148 mmol/l; K: 5,3 mmol/l; Cl: 110 mmol/l. Gasometría arterial: pH 7,24; PCO₂: 24 mmHg; PO₂: 260 mmHg; HCO₃: 10,3 mmol/l; BE: –15 mmol/l; pO₂(A-a): 67 mmHg; Anión gap, 27,7 mmol/l; osmolaridad medida: 333 mOsm/kg de H₂O; osmolaridad

calculada: 311 mOsm/kg; Gap osmolar: 22 mOsm/kg; lactato: 19,9 mmol/l. En el sedimento de orina se observaron escasos cristales de oxalato cálcico. La tomografía computarizada craneal y abdominal no mostró hallazgos.

Se lo trasladó a unidad de cuidados intensivos, donde se lo intubó por el bajo nivel de conciencia y se aplicaron medidas de soporte. Se inició tratamiento con bicarbonato sódico, anexato y etanol, por sospecha de intoxicación. Además, recibió tratamiento adyuvante con piridoxina, tiamina y ácido fólico. Ante la persistencia de la acidosis metabólica grave y el deterioro progresivo de la función renal, se comenzó sesión de hemodiálisis. El paciente mejoró el nivel de conciencia y el cuadro metabólico. Al ser extubado, refirió haber ingerido etilenglicol con intención suicida, lo que se confirmó posteriormente por determinarse concentración de etilenglicol en sangre en 1,2 g/l. La determinación de etilenglicol se realizó por cromatografía de gases en un hospital de otra población.

Al cuarto día del ingreso, se trasladó al paciente al servicio de nefrología en anuria, para continuar tratamiento. La evolución posterior fue favorable, y se le dio el alta con función renal normal (tabla 1). También presentaba paresia del sexto par craneal, que remitió totalmente al momento del alta.

El etilenglicol se metaboliza en el hígado por acción de la enzima alcohol deshidrogenasa. Sus productos metabólicos: ácido glicólico y oxálico, son la causa de la toxicidad.

La existencia de acidosis metabólica en un paciente alcohólico obliga a determinar el Anión gap para orientar la etiología del trastorno².

Tabla 1 Evolución de los parámetros analíticos desde el ingreso hasta el alta

Prueba analítica	Al ingreso	Día 1	Día 3	Día 5	Día 7	Día 10	Alta
Glucemia (mg/dl)	109	194	98	119	157	83	79
Creatinina (mg/dl)	0,8	1,5	3,4	6,5	6,2	6,1	4,8
Sodio (mmol/l)	148	144	135	134	133	133	138
Potasio (mmol/l)	5,3	2,9	4,8	4,2	3,7	3,8	3,5
PH	7,22	7,35	7,41	7,45	7,39	7,39	7,41
pCO ₂ (mmHg)	17,9	19	45	43	45	45,9	42
HCO ₃ (mmol/l)	7,2	10,5	28,5	29,9	27,2	27,2	26,6
pO ₂ (mmHg)	157	190	36	34	41	29,8	48
EB (mmol/l)	–18,1	–12,9	3,1	5,4	1,8	1,7	1,7

En las acidosis metabólica con Anión gap elevado y sospecha de una intoxicación, la determinación del Gap osmolar ayuda a detectar la presencia de solutos anormales en la sangre. Un Gap osmolar elevado indica la presencia de una sustancia anormal en la sangre, como ocurre en las intoxicaciones por etilenglicol o metanol^{3,4}.

El etanol se utiliza como tratamiento porque también es metabolizado por la enzima alcohol deshidrogenasa con mucha más afinidad que el etilenglicol, por lo que se produce inhibición competitiva. También se podría usar como tratamiento el fomepizol, inhibidor de la enzima alcohol deshidrogenasa; en nuestro caso no se usó por no disponer de ella en nuestro hospital.

La tiamina y la piridoxina fomentan la degradación del ácido glioxílico a glicina.

La hemodiálisis está indicada si hay acidosis grave, insuficiencia renal o elevada concentración del tóxico en sangre⁵.

En las intoxicaciones por etilenglicol, el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno incrementan de forma significativa la supervivencia. Queremos destacar el papel fundamental del laboratorio de urgencias en la orientación diagnóstica.

Bibliografía

1. Sant LM. Tratamiento de las intoxicaciones por metanol y etilenglicol. *Med Intensiva*. 2002;26:248.
2. Argelich R, Nogué-Xarau S, Castro P. Acidosis láctica grave por déficit de tiamina. *Med Clin (Barc)*. 2008;130:678.
3. Rose BD, Post TW. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. 5.ª ed. Madrid: Marbán; 2002.
4. Shapiro BA, Peruzzi WT, Kozlowski-Templin R. Manejo clínico de los gases sanguíneos. 5.ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1994.
5. Sant LM. Indicaciones de la hemodiálisis, el etanol y el fomepizol en las intoxicaciones agudas por metanol y etilenglicol. *Rev Toxicol*. 2005;22:85.

M^a. Cristina Sanz-Aránguez Felipe*, María Rey Múgica

Servicio de Análisis Clínicos, Hospital General de Segovia, Segovia, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: cristisg@ole.com
(M^a.C. Sanz-Aránguez Felipe)