



Casos clínicos



Intoxicación por etilenglicol, reporte de caso, un reto en el tratamiento en la sala de urgencias

Ethylene glycol poisoning, case report, a challenge in emergency room treatment

Mónica Carrasco-Nieva,* María del Carmen Sánchez-Villegas**

Citar como: Carrasco-Nieva M, Sánchez-Villega MC. Intoxicación por etilenglicol, reporte de caso, un reto en el tratamiento en la sala de urgencias. Arch Med Urgen Mex. 2024;16(2):140-148.

RESUMEN

El etilenglicol es un líquido incoloro, inodoro y de sabor dulce que se encuentra comúnmente en los anticongelantes, líquidos limpiaparabrisas, líquido de frenos, líquido de transmisión de automóviles, así como en agentes industriales. Se considera uno de los alcoholes tóxicos, es causa frecuente de ingesta intencionada para actos de autolesión o bien ingesta accidental en área laboral y en los hogares; afectando a niños y adultos, de diferentes edades, sin importar estrato social y sexo. Su toxicidad está mediada por sus metabolitos, ácido glicólico y oxalato; estos metabolitos pueden causar enfermedad renal aguda, acidosis metabólica de anión GAP elevado además de cetoacidosis alcohólica como otra complicación agregada en el tratamiento. El diagnóstico es un gran desafío, dado que los servicios de urgencias no cuentan con la prueba diagnóstica específica en sangre, la cual se encuentra poco o no disponible; la presencia de cristales de oxalato de calcio en la orina, suele ser un hallazgo característico que orienta al diagnóstico, pero también de poca disponibilidad. La intoxicación por etilenglicol, solo se sospecha o suele ser sugerida por una brecha aniónica elevada, acidosis metabólica y una brecha osmolar elevada, en el contexto de ingestión accidental o contexto lesivo. Para su tratamiento se requiere de cuidados de apoyo crítico, etanol y hemodiálisis, poco disponible esta última, en las áreas de urgencias de nuestro país; cuenta con antídoto específico como fomepizol o etanol intravenoso, que inhiben la enzima alcohol deshidrogenasa y previenen así la formación de metabolitos tóxicos, sin embargo, el costo del antídoto específico supera su disponibilidad o existencia, en los servicios de urgencias. Se puede utilizar el etanol vía oral disponible en bebidas destiladas como vodka, tequila y whisky de mayor disponibilidad y menor costo. Presentamos el caso clínico de un masculino de 79 años, diabético, cardiópata y con ingesta accidental de etilenglicol.

Palabras clave. Etilenglicol, intoxicación, alcohol, acidosis metabólica, gap osmolar, anión gap fomepizol, etanol, cetoacidosis alcohólica.

ABSTRACT

Ethylene glycol is a colorless, odorless, sweet-tasting liquid commonly found in antifreeze, windshield wiper fluid, brake fluid, automobile transmission fluid, as well as industrial agents. It is considered one of the toxic alcohols, and is a frequent cause of intentional ingestion for acts of self-harm or accidental ingestion in the workplace and at home; affecting children and adults of different ages, regardless of social status and sex. Its toxicity is mediated by its metabolites, glycolic acid and oxalate; these metabolites can cause acute kidney disease, elevated anion GAP metabolic acidosis, and alcoholic ketoacidosis as another complication added to treatment. Diagnosis is a great challenge, since emergency services do not have the specific diagnostic test in blood, which is rarely or not available; the presence of calcium oxalate crystals in urine is usually a characteristic finding that guides the diagnosis, but is also poorly available. Ethylene glycol poisoning is only suspected or usually suggested by an elevated anion gap, metabolic acidosis, and an elevated osmolar gap in the context of accidental ingestion or injury. For its treatment, critical support care, ethanol and hemodialysis are required, the latter being little available in the emergency areas of our country. There is a specific antidote such as fomepizole or intravenous ethanol, which inhibit the enzyme alcohol dehydrogenase and thus prevent the formation of toxic metabolites, however, the cost of the specific antidote exceeds its availability or existence in emergency services. Oral ethanol can be used, which is available in distilled beverages such as vodka, tequila, and whiskey, which are more widely available and less expensive. We present the clinical case of a 79-year-old male, diabetic, with heart disease, and with accidental ingestion of ethylene glycol.

Keywords. Ethylene glycol, intoxication, alcohol, metabolic acidosis, osmolar gap, fomepizole anion gap, ethanol, alcoholic ketoacidosis.

* Servicio de Admisión Continua del HG CMN "La Raza", IMSS, especialista en Medicina de Urgencias

** Jefe del Servicio de Toxicología del HG CMN "La Raza", Médico especialista en Pediatría Clínica y Toxicología clínica

Correspondencia: Dra. Mónica Carrasco-Nieva

Correo electrónico: chivalito@gmail.com

<https://dx.doi.org/10.35366/117761>

INTRODUCCIÓN

El etilenglicol es un compuesto químico, líquido incoloro, inodoro y de sabor dulce que se encuentra comúnmente en anticongelantes y varios agentes industriales, se considera un alcohol tóxico;^{1,2} las intoxicaciones por este alcohol tóxico en su mayoría son de origen intencional, es poco el porcentaje de origen accidental. Según el Informe Anual del Sistema Nacional de Datos de Envenenamiento de la Asociación Estadounidense de Centros de Control de Envenenamientos, se reportaron 6,374 casos de toxicidad por etilenglicol en 2016.¹ La mayoría de estos casos ocurrieron en adultos mayores de 20 años y fueron intencionales. En México es difícil encontrar la prevalencia sobre este tipo de intoxicación, en 2018 en el anuario de mortalidad, se reportaron 305 fallecimientos por monóxido de carbono y plaguicidas, el INEGI (Instituto nacional de estadística y geografía) en 2019 reporta 477 fallecimientos por intoxicación, pero no se especifica la intoxicación por etilenglicol. (www.gob.mx/salud/prensa/199-intoxicaciones). La toxicidad del etilenglicol está mediada por sus metabolitos, principalmente ácido glicólico y oxalato, una vez que son metabolizados inicialmente por el alcohol deshidrogenasa, pueden presentarse acidosis metabólica con brecha aniónica elevada y osmolalidad sérica elevada o incluso normal, esto último no descarta la intoxicación.^{1,2} La intoxicación por este alcohol tóxico implica otras complicaciones agregadas como daño renal agudo ameritando proceso de hemodiálisis para eliminar los metabolitos tóxicos, también se puede presentar cetoacidosis alcohólica como complicación del tratamiento, un reto para los pacientes con comorbilidades como la diabetes mellitus o etilismo crónico. El tratamiento de la intoxicación por etilenglicol consiste en cuidados de apoyo crítico, hemodiálisis y la consideración de un antídoto específico como el etanol intravenoso o el fomepizol, etanol vía oral; estos agentes inhiben la alcohol deshidrogenasa, previniendo así la formación de metabolitos tóxicos,² sin embargo estos antídotos no están disponibles en los centros de urgencias de nuestro país, por el alto costo, pero existe el etanol vía oral en destilados como vodka, tequila y whisky, los cuales pueden ser administrados vía enteral, por sonda oro o nasogástrica, siendo una estrategia médica alternativa, para el tratamiento de esta intoxicación, en los servicios de urgencias,² la descontaminación gástrica y uso de carbón activado no son de gran ayuda por la capacidad de absorción del alcohol tóxico. Presentamos el reporte de un paciente con intoxicación por etilenglicol de manera accidental, las complicaciones presentadas y el tratamiento establecido a base de etanol vía enteral por sonda nasogástrica, además de proceso de hemodiálisis, con desenlace favorable. Compartimos la siguiente experiencia, ya que este tipo de intoxicación será abordada de primera instancia en los servicios de urgen-

cias con mínimos recursos, en la mayoría de los casos. Los médicos de las áreas de urgencias en su ejercicio integral deben incluir indiscutiblemente, el criterio toxicológico; conocer este tipo de intoxicación, ya que la resolución definitiva, en la mayoría de los casos, se dará en y desde los servicios de urgencias..

CASO CLÍNICO

Masculino de 79 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica de 9 años, Diabetes mellitus de 19 años, cardiopatía isquémica crónica desde el 2022 con realización de cateterismo cardiaco, inicia el 17/05/24 a las 16:30 hrs, estando en domicilio, refiere ingesta accidental de anticongelante contenido en una botella comercial de electrolitos orales colocada en una hielera, con ingesta aproximada de 250 mL, posterior a la ingesta inicia con náusea y vómito en una ocasión, a las 23:30 horas es hallado por familiar con presencia de ataxia, bradialia, náusea y mareo, acude al servicio de admisión continua adultos del hospital el 18/05/24 a las 02:43, clasificado en código amarillo, a su ingreso se encuentra neurológicamente íntegro, ubicado en tiempo, persona y circunstancia, Glasgow de 15 puntos, cooperador, TA de 170/90 mmHg, FC de 67 por min, FR de 20 por min, temperatura 36.5 °C, oximetría de pulso 85% al aire ambiente, estridor laríngeo, a nivel respiratorio sin alteraciones, ruidos cardiacos rítmicos sin alteraciones, abdomen peristalsis presente, no dolor, gasometría de ingreso pH 7.21, pCO₂ 19.2 mmHg, pO₂ 74.2 mmHg, HCO₃ 7.8 mmol/L, lactato 19 mmol/L, glucosa 241 mg/dL. A las 08:00 horas del 18/05/24 en sala de urgencias su estado neurológico se encuentra íntegro, TA de 117/67 mmHg, FC 52 por min, FR de 16 por min, temperatura 36°C, saturación del 94% con apoyo de oxígeno, presencia de sonda nasogástrica, resto de exploración sin alteraciones, gasometría arterial se observa pH 7.27, PCO₂ 19.5 mmHg, PO₂ 71.5 mmHg, lactato 16 mmol/L, HCO₃ de 9.2 mmol/L, EB -17.7 mmol/L, anión GAP 25 mEq. Es valorado por el servicio de toxicología clínica del hospital, quien inicia tratamiento con etanol al 40% (en Vodka) por sonda nasogástrica a dosis de 0.5 mL/Kg/hora, infusión de 180 mL en 180 mL de jugo para 6 horas, con apoyo de bicarbonato en las primeras horas, mejorando parcialmente por controles gasométricos seriados, el día 19/05/24 por persistencia de acidemia, inicia con deterioro neurológico, por lo que amerita manejo avanzado de la vía aérea, se solicita valoración por servicio de nefrología, quien refiere no amerita tratamiento de hemodiálisis, se continua tratamiento con etanol vía nasogástrica, cristaloides ajustados a requerimientos, evitando sobrecarga de líquidos, dados los antecedentes de cardiopatía isquémica, continua con persis-

tencia de acidemia; el día 21/05/24 se inicia hemodiálisis con un déficit de bicarbonato de 449 mEq, requiriendo reposición del mismo durante el proceso, con reporte gasométrico posthemodiálisis pH de 7.26, PO₂ 104 mmHg, PCO₂ 23 mmHg, HCO₃ de 9.9 mmol/L. EB -17.2 mmol/L, anión GAP 33 mEq, glucosa de 179 mg/dL, sodio de 154 mEq, potasio de 3.92 mEq, reportando en orina cetonas y glucosa de 1000 mg/dL, con escasos cristales de oxalato de calcio y cristales de urato, persiste con acidemia y anión GAP amplio, por lo que se sospecha cetoacidosis alcohólica euglucémica por etanol, por lo que se inicia infusión de insulina, cuidando niveles de glucosa y considerando una segunda dosis de hemodiálisis, mejorando condiciones de acidemia; se inicia en protocolo de extubación con éxito, aceptado por el servicio de terapia intensiva el 22/05/24, egresado del servicio de urgencias con gasometría venosa pH de 7.37, PO₂ de 47.2 mmHg, PCO₂ de 39.5 mmHg, HCO₃ 22.7 mmol/L, EB -2.2 mmol/L, lactato de 2.2mmol/L; en la terapia intensiva se mantuvo por 24 horas, se ingresó a piso de medicina interna, fue dado de alta a domicilio, sin complicaciones.

El paciente ingresa con datos de acidemia y anión GAP elevado, clasificado como código amarillo, el manejo para la intoxicación por etilenglicol se inició 20 horas posteriores a la ingesta, por el tipo de intoxicación y cantidad ingerida debió catalogarse como código rojo: el desconocimiento de la gravedad, de la ingesta del alcohol tóxico por parte del paciente, el no solicitar atención médica inmediata, las comorbilidades del paciente y el desconocimiento inicial, del manejo de la intoxicación en el área de urgencias, llevó al paciente a una acidemia persistente por más 20 horas, con un proceso de intubación agregado, que pudo haberse prevenido. Como bien se menciona, la intoxicación por etilenglicol cursa con brecha aniónica elevada, acidosis metabólica, una brecha osmolar elevada y presencia de cristales de oxalato de calcio en orina, el paciente presentó todo lo anterior (**Cuadros 1 y 2**), se inició tratamiento con etanol por sonda vía nasogástrica, cuidando el balance de líquidos, si bien muchos de los casos reportados son intentos lesivos, sin comorbilidades agregadas, en el caso del paciente cursa con cardiopatía isquémica crónica y diabetes mellitus, dos patologías en las que hay que cuidar, el balance de líquidos, por un daño previo a nivel cardiaco y la dia-

betes mellitus, patología metabólica que complico más, el estado del paciente, reportándose niveles de glucosa con un pico máximo de 482 mg/dL y un mínimo de 113 mg/dL (**Cuadro 3**). Si observamos los niveles de electrolitos séricos no hubo mucha variabilidad, permaneciendo dentro de los valores normales de acuerdo a los estándares del laboratorio del hospital; en cuanto a los valores de urea y creatinina, el paciente curso con daño renal agudo KDIGO 1, recuperando sin complicaciones con un máximo de Cr 1.36 mg/dL y urea 101.94 mg/dL (**Cuadro 3**). Se reporta daño pancreático por los niveles de amilasa reportados con un máximo de 926.81 mg/dL (**Cuadro 4**), los marcadores cardiacos como la fracción de CKMB en el contexto de probable daño cardiaco agregado, el máximo fue de 129.87 U/L (**Cuadro 4**), sin observarse cambios electrocardiográficos y seguimiento de estos marcadores, permaneciendo dentro de la normalidad, así mismo en los controles de calcio, magnesio y fosforo (**Cuadro 4**). Con respecto a lo reportado en el examen general de orina, hay evidencia de cristales de oxalato de calcio en poca cantidad, a su ingreso, no encontrándose en controles posteriores, indicativo de intoxicación de etilenglicol (**Cuadro 2**).

El control radiográfico de tórax y abdomen, se encuentran sin alteraciones, (**Figs. 1 y 2**), estudio tomográfico de cráneo, se reportó normal, sin datos de edema cerebral ni alteraciones en el área de ganglios basales (**Fig. 3**).

Cuadro 1. Controles gasométricos del paciente

Fecha	pH	PO ₂	PCO ₂	HCO ₃	EB	Lactato	SatO ₂	GAP
18/05/24	7.21	74.2	19.2	7.8	-17.7	19	94	25
19/05/24	7.25	65	40	18	-9.4	5.4	95	20
20/05/24	7.32	28	114	16.9	-10.2	5.9	98	24
21/05/24 Hemodiálisis	7.26	60.2	14.1	6.4	-18.6	4	95	34
21/05/24 Posthemodiálisis	7.26	104	23	9.9	-17.2	8.3	98	33
21/05/24 corrección de cetoacidosis	7.37	47.2	39.5	22.7	-2.2	2.2	45	

Cuadro 2. Examen general de orina

Fecha	Densidad	pH	Glucosa	Cetonas	Cristales
18/05/24	1.025	5	1000	5	Ácido úrico Oxalato de calcio escaso
20/05/24	1.020	5	1000	150	No se observan
21/05/24	1.020	5	1000	150	No se observan
22/05/24	1.015	5	1000	150	No se observan

Cuadro 3. Controles de glucosa, electrolitos séricos, creatinina y urea

Fecha	Glucosa	Sodio	Potasio	Creatinina	Urea
18/05/24					
04:14 hrs	233.4	137	4.74	0.77	28.67
09:57 hrs	113.2	146	4.53	0.82	27.32
16:36 hrs	162.4	144	4.29	0.73	31.84
22:38 hrs	483.1	136	3.32	0.69	0.69
19/05/24					
02:56 hrs	345	146	4.7	1.34	101.94
10:45 hrs	202.8	140	3.52	1.36	45.54
17:59	232.3	140	3.20	1.28	63.4
20/05/24					
03:12 hrs	169	141	3.9	1.12	65.09
18:13	198.4	140	5.02	1.03	87
21/05/24					
04:22 hrs	179.7	154	3.92	0.84	69.79
11:03 hrs	221.3	146	4.19	0.98	75.87
22/05/24					
05:46 hrs	308.8	147	5.23	0.94	56.98

Cuadro 4. Niveles de calcio, fósforo, magnesio, amilasa y fracción Mb

Fecha	Calcio	Fósforo	Magnesio	Amilasa	CKMB
18/05/24	7.84	2.31	1.55		14.37
19/05/24	7.59	2.5	1.55	334.99	20.91/29.82
20/05/24				558.67	25.99/129.87
21/05/24	6.99	2.95	2.12	926.81	25.78
22/05/24					33.42



Figura 1. Radiografía de tórax del paciente.



Figura 2. Radiografía de abdomen del paciente

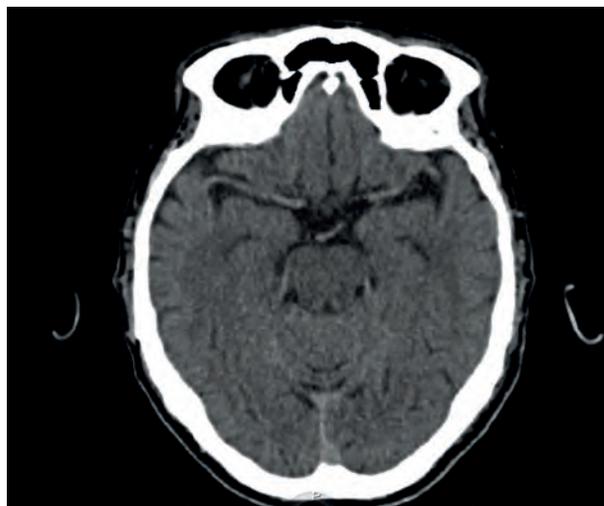


Figura 3. Imagen de corte tomográfico de cráneo del paciente.

DISCUSIÓN

Los alcoholes poseen un muy bajo punto de congelación por lo que son ampliamente utilizados en la industria automotriz (anticongelantes, líquido de frenos, combustibles). El problema radica en que algunos de estos alcoholes, cuando son incorporados al organismo, producen múltiples trastornos que pueden ir desde daños orgánicos reversibles hasta el fallecimiento, por lo mismo se define a estos alcoholes como “alcoholes tóxicos”. Los principales alcoholes tóxicos son el metanol, etilenglicol, dietilenglicol, propilenglicol e isopropanol.^{3,4} El etilenglicol, 1,2-etanediol

(C₂H₆O₂) tiene un peso molecular de 62.7 g/mol o 62 Da,^{4,5} la dosis tóxica es de 1 a 1.5 mL/kg o 100 mL.^{3,5} Puede disolverse en agua y como solvente es un líquido transparente, espeso, no volátil, incoloro, inodoro y con sabor dulce, por lo anterior, es necesario añadirle colorantes (rojo fenol o fluoresceína) para reconocerlo visualmente y evitar intoxicaciones, su uso más frecuente y accesible para la población en general es como anticongelante para automóvil, el cual puede estar disponible en los hogares.⁴ En ocasiones son guardados en envases vacíos de refrescos, electrolitos orales comerciales u otro tipo de envases, en su mayoría no etiquetados, y por sus colorantes atractivos, condiciona confusión en la población pediátrica o adultos, induciendo a una ingesta accidental, cuando no son utilizados para intentos de autolesión. Se absorbe rápidamente desde el tracto gastrointestinal, teniendo una biodisponibilidad del 100% y un volumen de distribución es similar al agua corporal (0.5 a 0.8 L/kg) y no se une a proteínas.^{4,5} Las concentraciones plasmáticas máximas ocurren 30 a

60 minutos posteriores a la ingestión; se estima que por cada 10 mg/dL de concentración sérica de etilenglicol, la osmolalidad plasmática aumenta en 1.8 mOsm/kg. Por estas características, en el organismo humano, los alcoholes actúan como una molécula osmóticamente activa generando hiperosmolalidad y elevación del gap osmolar plasmático (GOP), su metabolismo es principalmente hepático y su excreción es renal. La oxidación hepática de alcoholes se realiza mediante la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH), que transforma el etilenglicol en glicolaldehído. Luego, la enzima aldehído deshidrogenasa (ADH) cataboliza este último en ácido glicólico. Ambas reacciones enzimáticas reducen el NAD⁺ a NADH, incrementando la relación NADH/NAD⁺ y promoviendo un estado reducción-oxidación oxidativo en el hepatocito. Luego, el ácido glicólico puede transformarse en ácido glioxílico y ácido oxálico, el proceso se ve fácil, pero resulta muy complicado, dadas las reacciones enzimáticas implicadas, las cuales quedan resumidas en este texto y la **figura 4**.^{3,4,6}

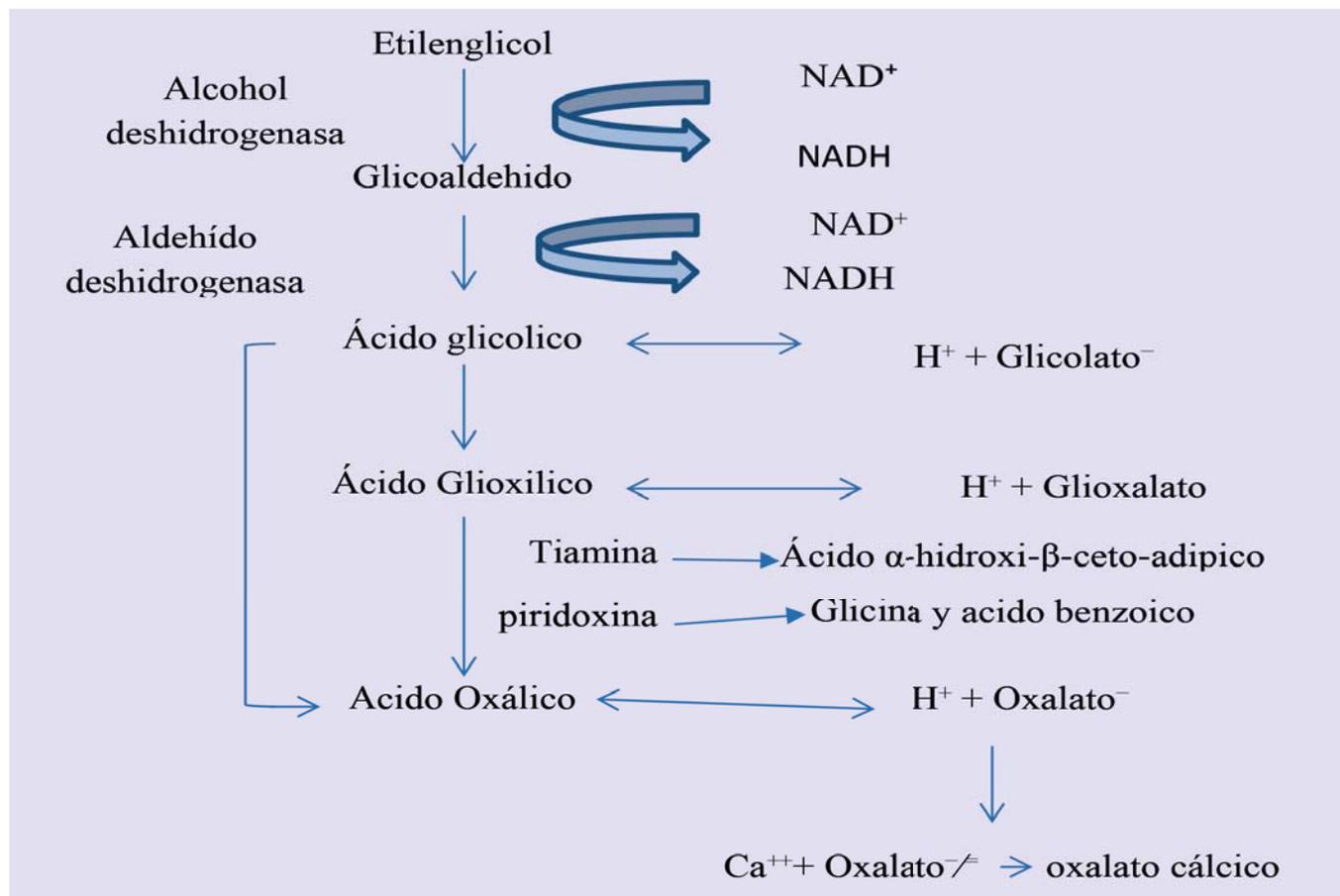


Figura 4. Metabolismo del etilenglicol

El 80% del etilenglicol, se metaboliza en hígado y el 0.5% al 10% se elimina a nivel renal como oxalato de calcio.³ La vida media del etilenglicol son 3 a 8.6 horas con función hepática y renal normal, sin embargo, se puede prolongar a 18 horas si existe consumo de etanol, patología hepática y renal. (Fig. 4).

Dada la intoxicación, la gravedad de las complicaciones y metabolismo del etilenglicol, vía ADH, en una variedad de compuestos tóxicos incluyendo el ácido glicólico (que puede ser tóxico para los túbulos renales) y el ácido oxálico (que puede precipitar en los túbulos) el daño renal es inminente.⁵ El tratamiento para esta intoxicación está bien descrito, uno de ellos es la hemodiálisis. Las indicaciones para hemodiálisis incluyen un nivel plasmático de etilenglicol elevado (más de 20 mg/dL), la presencia de acidosis metabólica grave y/o un hiato osmolal también elevado, mas no por los niveles de creatinina y urea; considerando que en la mayoría de los servicios de urgencias no contamos con disponibilidad de niveles de etilenglicol, el cálculo del anión GAP y la persistencia de acidosis son de gran utilidad para iniciar la hemodiálisis.⁵ El desequilibrio osmolar se calcula como osmolalidad sérica medida/osmolalidad sérica calculada. La osmolalidad sérica se calcula utilizando las concentraciones de los principales solutos plasmáticos que incluyen sodio (medido en mmol/L), glucosa (medida en mg/dL) y urea (medida en mg/dL). La fórmula que se usa comúnmente para calcular la osmolalidad sérica (Sosm) es: $Sosm = (2 \times \text{sodio sérico}) + (\text{glucosa}/18) + (\text{nitrógeno ureico en sangre}/2.8)$. Si hay etanol presente en la sangre, entonces la fórmula se convierte en: $Sosm = (2 \times \text{sodio sérico}) + (\text{glucosa}/18) + (\text{nitrógeno ureico en sangre}/2.8) + (\text{etanol}/3.7)$. Existe una brecha osmolal sérica elevada, si la osmolalidad medida excede la osmolalidad calculada en más de 10 mOsm/kg esto es indicativo de hemodialisis. Una brecha osmolal elevada indica la presencia de solutos en el suero como en este caso, los metabolitos de alcoholes tóxicos (aparte de sales de sodio, urea y glucosa). Como la prueba para medir directamente el nivel de etilenglicol no suele estar disponible, la brecha osmolal sirve como una prueba sustitutiva rápida, su limitación es, en situaciones tardías de la intoxicación, ya que la mayor parte del alcohol se ha metabolizado, solo el GAP osmolal puede estar presente en pacientes que se presentan muy temprano después de la ingestión y solo la acidosis metabólica con GAP aniónico alto puede existir en pacientes que se presentan muy tarde después de la ingestión.¹ Para entender el anión GAP es necesario comprender el principio de electroneutralidad, donde la concentración total de cationes debe ser igual a la concentración total de aniones. Los cationes de importancia clínica son el Na^+ y el K^+ , y los aniones son el Cl^- y el HCO_3^- . Se calcula $AG = (\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$, ≥ 15 .^{4,6,7} El anión GAP normal es determinado por

la presencia de proteínas cargadas negativamente que no son medidas por los analizadores séricos y su principal determinante es la albúmina. El incremento en el anión GAP es secundario a un aumento en los aniones séricos no medidos o a una disminución de cationes como calcio o magnesio. Los niveles de calcio, magnesio y albúmina eran normales en nuestro paciente, motivo por el cual la causa de anión GAP elevado era por el tóxico en este caso etilenglicol. Existen nemotecnias que nos facilitan recordar las causas de anión gap elevado, una de ellas es el acrónimo MUDPILES que significa: M (metanol, alcoholes tóxicos), U (uremia), D (diabetes, cetoacidosis diabética o cuerpos cetónicos), P (paraldehído), I (isoniacida o hierro), L (lactato), E (etanol), S (salicilatos),⁷ estas causas deben ser consideradas como descarte ante una causa de anión GAP elevado, sin causa aparente y como causa posible la intoxicación por etilenglicol. El gap osmolar se calcula restando la osmolaridad sérica de la osmolaridad medida. Si el gap osmolar es mayor de 10 mOsm/kg es muy sugerente de intoxicación por etilenglicol o de otros alcoholes tóxicos.⁴

Es fundamental considerar la participación del uso de vitaminas como son la tiamina y piridoxina, las cuales pueden ser efectivas para promover la conversión del ácido glicólico en α hidroxib- cetoacido y del glioxilato en metabolitos menos tóxicos que el oxalato, como la glicina; en el paciente no se consideró dicha terapéutica ya que no se contaba con la presentación intravenosa, se recomienda el uso de tiamina a dosis de 100 mg intravenoso cada 6 hrs, hasta negativizar los niveles de etilenglicol, La piridoxina previene la formación de ácido oxálico, convirtiendo el ácido glioxílico en metabolitos de ácido hipúrico y glicina que son inocuos y se eliminan por vía renal. La dosis es de 50 mg cada 6 horas por vía intravenosa por 24 horas, dosis más altas y por tiempo prolongado condicionan neuropatía periférica.⁴ El tratamiento de la acidosis metabólica con bicarbonato es otro adyuvante que permite compensar el déficit generado por las pérdidas iniciales a la intoxicación, el cual se administra vía intravenosa o mediante la hemodiálisis,⁵ pero no es el tratamiento específico, es solo parte del soporte al desequilibrio metabólico generado por la intoxicación. El etanol es el tratamiento específico en la intoxicación por etilenglicol, tiene un peso molecular de 46 Da y un volumen de distribución de 0.5 L/kg, la concentración alcanza su pico a los 30-60 minutos después de la administración, se metaboliza primariamente en el hígado, aproximadamente el 90% de una sobrecarga de etanol es metabolizado en el hígado y el restante es eliminado por los riñones y pulmones. En el hígado el etanol se transforma por acción de la ADH en acetaldehído, que es metabolizado en ácido acético por la acetaldehído deshidrogenasa, el ácido acético es introducido en

el ciclo de Krebs y finalmente se transforma en dióxido de carbono y agua. El etanol tiene 10 a 20 veces mayor afinidad por la ADH que los otros alcoholes, a una concentración sérica de 100 a 200 mg/dL la inhiben completamente, este nivel puede alcanzarse administrando etanol intravenoso, con el régimen siguiente: una dosis de carga de 0.6 a 0.8 g/kg de peso intravenoso al 10%, más una dosis horaria de mantenimiento de 66 mg/kg en los no bebedores, 154 mg/kg en bebedores y 240 mg/kg cuando se inicie la hemodiálisis ya que es dializable.^{5,6,7} Otro esquema sugerido es de 80 hasta 130 mg/kg/h, bebedores 150 mg/kg/h y durante la hemodiálisis de 250 a 350 mg/kg/h, hasta que los niveles de etilenglicol disminuyan a menos de 20 mg/dL, sin embargo, su disponibilidad en los servicios de urgencias es limitado o es nula en nuestro país, porque no está incluido en cuadro básico de medicamentos o de antidotos para intoxicaciones específicas. El tratamiento ideal para la intoxicación cuando se requiere hemodiálisis por etilenglicol, es el uso de fomepizol (4-methylpyrazole) Antizol (Jazz Pharmaceuticals, Palo Alto, CA ®) tiene aproximadamente 500 a 1,000 veces mayor afinidad por la ADH que el etanol y puede inhibir completamente la ADH a una concentración en suero mucho más baja, tiene un volumen de distribución de 0.6 a 1 L/kg y baja unión a las proteínas, se elimina por metabolismo hepático y excreción renal, es aclarado por la hemodiálisis, por lo que la dosis debe incrementarse durante la misma si se llega a utilizar o bien suspender durante la misma, se recomienda dosis de carga 15 mg/kg diluido en 100 mL de solución salina al 0.9% para 30 minutos, dosis de mantenimiento 100 mg/kg dosis cada 12 horas por 4 dosis, dosis subsecuente 15 mg/kg cada 12 horas, hasta que la concentración de etilenglicol sea de 3.4 mmol.^{5,6,8} Hay criterios que se utilizan para iniciar la terapia con antidoto para la intoxicación por etilenglicol,¹ sin embargo, por el costo del fomepizol, la poca disponibilidad en los servicios de urgencias, resulta de mayor utilidad el etanol presente en bebidas destiladas como vodka, tequila y whisky de mayor disponibilidad y menor costo, se recomienda etanol al 20% vía oral dosis de carga de 0.8 g/kg diluido en jugo por vía nasogástrica, mantenimiento no bebedores de 80 hasta 130 mg/kg/h, bebedores 150 mg/kg/h y durante la hemodiálisis de 250 hasta 350 mg/kg/h.⁸

Una de las complicaciones que se deben de tomar en cuenta en este tipo de pacientes por el uso de etanol como antidoto y la presencia de comorbilidades como la diabetes mellitus es la cetoacidosis alcohólica (CAD). La propia CAD alcohólica es una complicación metabólica del alcoholismo y la inanición que se caracteriza por hipercetonemia y acidosis metabólica con brecha aniónica pero sin hiperglucemia significativa. El alcohol disminuye

la gluconeogénesis hepática y la secreción de insulina, aumenta la lipólisis, compromete la derivación el transporte de los ácidos grasos a las mitocondrias, la oxidación de los ácidos grasos y la cetogénesis subsiguiente, causando una acidosis metabólica con brecha aniónica elevada.^{6,9,10} Por lo anterior es importante el monitoreo de glucosa, cetonas en orina, niveles de sodio, potasio y controles gasométricos seriados. En el contexto de este paciente, el uso oportuno de la insulina hubiera evitado la perpetuación de la acidemia, condición que pudo advertirse desde el momento en que la hemodiálisis no corrigió el valor del anión GAP, además de que las cetonas continuaban presentes en el examen de orina, por lo tanto el tratamiento se basa en aporte de insulina en infusión con aporte de glucosa en caso necesario, como sucedió con el paciente, mejorando el estado ácido base posterior a la hemodiálisis.

Finalmente hay que tener en cuenta los síntomas iniciales de la intoxicación por etilenglicol, los cuales cursan inicialmente con alteraciones neurológicas que van desde la obnubilación hasta la fase de coma y que se deberá tener una vigilancia subsecuente con estudio de imagen sugerido, como la resonancia magnética, para identificar con precisión, lesión en los ganglios basales. La muerte generalmente ocurre durante la fase de acidosis metabólica, que se asocia con insuficiencia multiorgánica y edema cerebral, este último resulta en hernia del tronco encefálico, si se deja a libre evolución o el tratamiento se inicie tardíamente.^{1,2} Las etapas de la intoxicación por etilenglicol,^{2-4,6,8,12} se describen en la **figura 5**. Los criterios para iniciar terapia para intoxicación por etilenglicol,^{8,11,12} se describen en la **figura 6**.

CONCLUSIÓN

La intoxicación por etilenglicol es una urgencia médica, los servicios de urgencias somos el primer contacto de este tipo de intoxicación, como urgenciólogos, tenemos el deber de estar debidamente informados y capacitados, para identificar las prioridades en el abordaje del paciente intoxicado que, de no ser tratado adecuadamente, puede resultar fatal. Reconocemos el beneficio de la administración de etanol por vía enteral para tratar esta intoxicación, ya que el tratamiento parenteral es de difícil disponibilidad y alto costo para los servicios de urgencias de nuestro país, debe asociarse con hemodiálisis para la remoción de los metabolitos tóxicos cuando el paciente es llevado de manera tardía al servicio de urgencias y concomitantemente en caso de daño renal agudo. Considerar las complicaciones como la cetoacidosis alcohólica en el tratamiento de estos pacientes, haciendo un seguimiento de control gasométrico, cálculo del anión GAP y consideran-

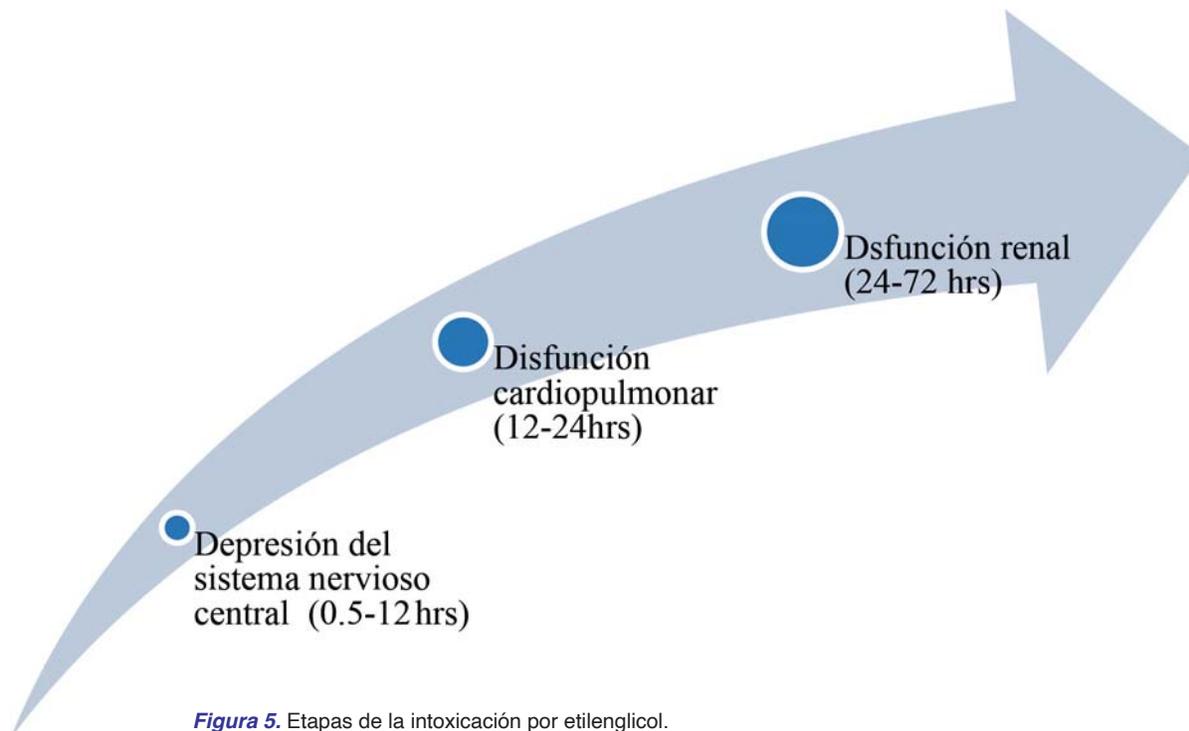


Figura 5. Etapas de la intoxicación por etilenglicol.

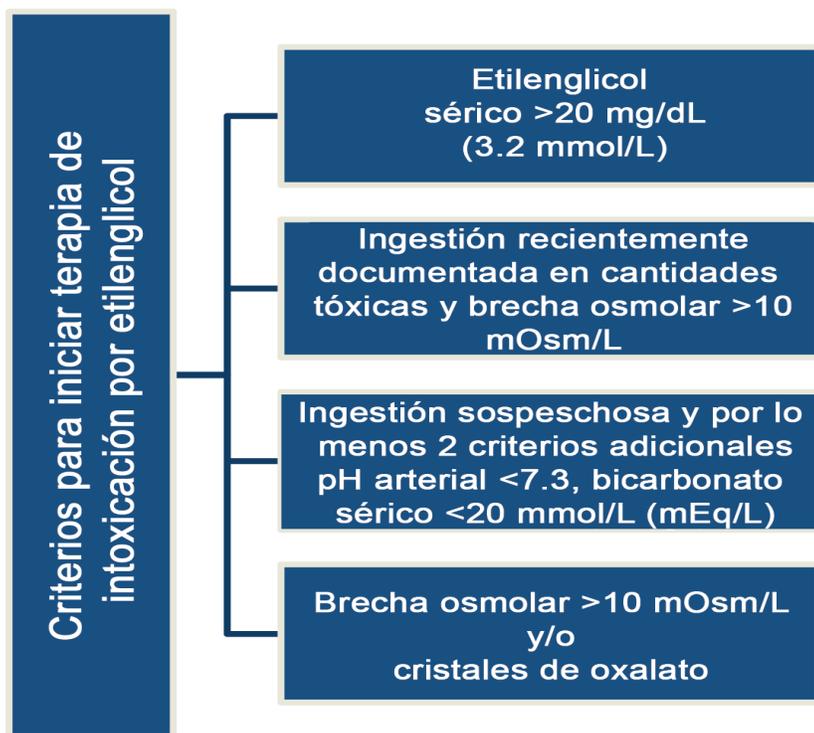


Figura 6. Criterios para iniciar terapia de intoxicación por etilenglicol.

do las fases de la intoxicación. No debemos de esperar a niveles del tóxico en plasma porque estas pruebas son limitadas o nulas en los servicios de urgencias, y retrasan la toma de decisiones en nuestro medio. La medición seriada del anión gap es una medida que asociada al contexto clínico nos permite orientar el tratamiento, teniendo en cuenta siempre sus limitaciones. Considerar al paciente en forma integral con y sin comorbilidades como son la diabetes mellitus o el etilismo crónico, que pudieran complicar la evolución clínica de la intoxicación, a pesar del tratamiento instaurado.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS Y APOYO FINANCIERO

Sujetos humanos: se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes en este estudio.

Conflictos de intereses: todos los autores declaran lo siguiente: Información sobre pagos/servicios: Todos los autores han declarado que no recibieron apoyo financiero de ninguna organización para el trabajo presentado.

Relaciones financieras: todos los autores han declarado que no tienen relaciones financieras en la actualidad o en los últimos tres años con ninguna organización que pudiera tener un interés en el trabajo presentado.

Otras relaciones: todos los autores han declarado que no existen otras relaciones o actividades que parezcan haber influido en el trabajo presentado.

REFERENCIAS

1. Ahmed M, Janikowski, Huda S, et al. Ethylene Glycol Poisoning with a Near-Normal Osmolal Gap: A Diagnostic Challenge Cureus 2020; 12(12):1-3.
2. Sasanami M, Yamada T, Obara T, et al. Oral Ethanol Treatment for Ethylene Glycol Intoxication. Cureus 2020;12(12):1-3.
3. Sepúlveda R, Selamé E, Roessler E, Tagle R, Valdivieso A. Intoxicación por etilenglicol, fisiopatología y enfrentamiento clínico. Rev Med Chile 2019; 147: 1572-1578.
4. Carrillo R, Aguirre D, Villanueva L, Lelo E, García L. Intoxicación por etilenglicol. Reporte de un caso y revisión de la literatura. ACTA MÉDICA GRUPO ÁNGELES. 2006; 4(4):243-248.
5. Peces R, González E, Peces C, Selgas R. Tratamiento de las intoxicaciones graves por alcoholes. Nefrología 2008; 28 (4) 369-372.
6. Cacelín J, Cacelín S. Intoxicación por etilenglicol. Med Int Méx. 2017;33(2):259-284.
7. Toquiantzi Arzola MA, Ramírez Bartolo M. et al. Interpretación gasométrica avanzada en el paciente crítico. Med Crit. 2022;36(4):235-239.
8. Goldfrank L. Toxicologic Emergencies. In: Schier J. Diethylene Glycol. 11th ed. The United States: 2019: 1421-1476.
9. Brutsaert E. Manual MSD versión para profesionales. In Cetoacidosis alcohólica - Trastornos endocrinológicos y metabólicos. Rahway, NJ, USA. 2022:1-8.
10. Erfanifar A, Mahjani M, Salimpour S, Zamani N, Hassanian H. Diabetic ketoacidosis as a complication of methanol poisoning; a case report. BMC Endocrine Disorders. 2022;22(148):1-6.
11. Zaldívar E, Aguilera L, Aguayo F. Intoxicación aguda grave por etilenglicol: valor de la monitorización del gap osmolar en su diagnóstico. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2011; 58:183-185.
12. Racedo V, Ordoñez J, Tembras Á, Andreano R, Roland S, Vargas M. Intoxicación con etilenglicol. Presentación de casos y revisión de la literatura. MEDICINA INTENSIVA:2010;27(1):1-6.