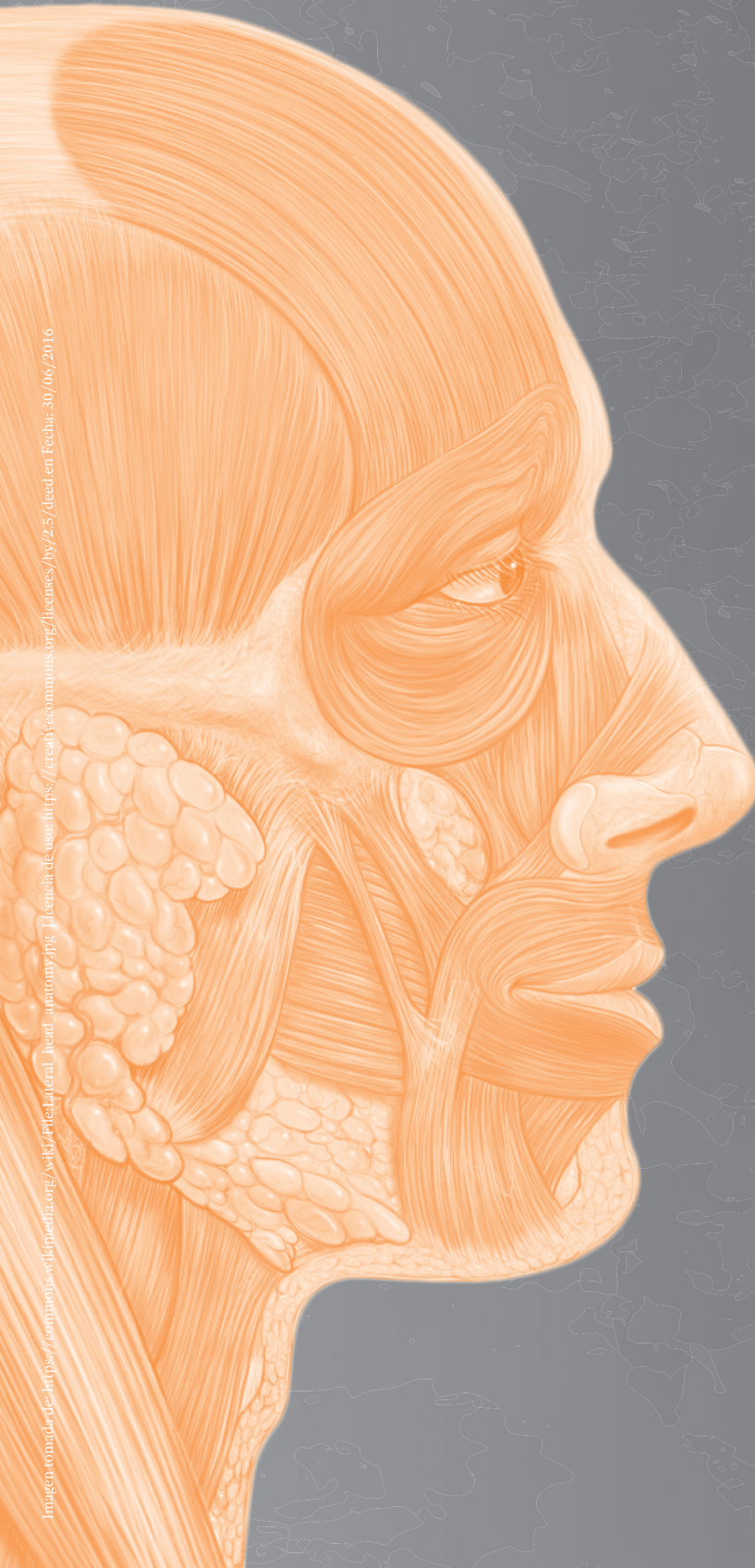


DOSIS EN ARM

10 PREGUNTAS GUÍA



1. Paciente masculino de aproximadamente 35 años de edad el cual es encontrado inconsciente en la vía pública con huellas de vómito en rostro e intenso olor etílico. A su ingreso al servicio de urgencias se encuentra hipotenso, hipoglucémico, bradicárdico e hipotérmico. Se sospecha de intoxicación etílica. ¿Cuál de los siguientes representa el primer sitio de absorción del etanol?

- a) Yeyuno
- b) Íleon terminal
- c) Estómago
- d) Primera porción del duodeno
- e) Colon

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa respecto a la intoxicación etílica?

- a) Niveles séricos de 400-900 son letales independientemente de un estado de alcoholismo crónico.
- b) El alcohol ocasiona un efecto inotrópico negativo.
- c) La arritmia más comúnmente encontrada en la intoxicación etílica es la fibrilación auricular paroxística.
- d) La metadoxina es el antídoto específico para la intoxicación etílica.
- e) La toxicidad etílica es mayor en el sexo femenino.

3. De acuerdo a las características clínicas del paciente se podría clasificar como intoxicación etílica:

- a) Intoxicación etílica leve
- b) Intoxicación etílica moderada
- c) Intoxicación etílica severa
- d) Intoxicación etílica legal
- e) Intoxicación etílica de riesgo bajo

4. Usted solicita determinación de etanol sérico y corrobora su diagnóstico clínico. ¿En qué rango le debieron reportar dichos niveles para considerarse como tal?

- a) >150mg/dl
- b) 100-200mg/dl
- c) >400mg/dl
- d) 200-400mg/dl
- e) 300-400mg/dl

5. Paciente masculino de 23 años de edad quien es llevado al servicio de urgencias por sus amigos quienes refieren que al estar en un concierto en el cual consumieron bebidas alcohólicas preparadas, el paciente comenzó hace dos horas con náuseas, vómitos incoercibles, visión borrosa y confusión, durante el camino al hospital los acompañantes refieren que el paciente mencionaba no ver, posteriormente presentó una convulsión sin recuperar el estado de alerta. A su ingreso usted encuentra a paciente inconsciente y llama la atención la presencia de defecto pupilar aferente. ¿Cuál es el metabolito responsable de las lesiones a órgano blanco que presenta el paciente?

- a) Acetoacetato
- b) Ácido fórmico
- c) Acetaldehído
- d) Glicolato
- e) Glicolaldehído

6. Usted solicita niveles séricos de alcoholes esperando encontrar el siguiente elevado:

- a) Metanol
- b) Propilenglicol
- c) Etanol
- d) Etilenglicol
- e) Alcohol isopropílico

7. ¿Cuál representa la mejor estrategia terapéutica para este paciente?

- a) Estabilización del paciente, realizar lavado y aspiración gástrica y administrar carbón activado 1gr/kg.
- b) Estabilización del paciente, realizar lavado y aspiración gástrica, administrar carbón activado 1gr/kg, administrar etanol al 10% I.V
- c) Estabilización del paciente, iniciar fomepizole, bicarbonato de sodio, ácido fólico y referir de manera pronta a hemodiálisis.
- d) Estabilización del paciente, iniciar fomepizole.
- e) Estabilización del paciente, iniciar fomepizole, tiamina y piridoxina I.V.

8. Usted solicita gasometría arterial y electrolitos séricos esperando encontrar el siguiente trastorno metabólico

- a) Acidosis metabólica de brecha aniónica amplia (gap)
- b) Alcalosis respiratoria
- c) Acidosis metabólica no gap
- d) Alcalosis respiratoria
- e) Acidosis respiratoria no gap

9. Paciente masculino de 4 años de edad el cual es llevado al servicio de urgencias pediatría pues fue encontrado por su padre dando un trago al anticongelante del auto hace aproximadamente tres horas. A su ingreso el paciente refiere dolor en flanco derecho, está irritable y llora inconsolablemente. Entre sus paraclínicos destaca la presencia de acidosis metabólica con un gap de 34, intervalo QTc prolongado, hematuria y la presencia de cristales de oxalato en el examen general de orina. Ante estos hallazgos lo más probable es que se encuentre ante una intoxicación por:

- a) Salicilatos
- b) Etilenglicol
- c) Metanol
- d) Acetaminofén
- e) Etanol

10. ¿Cuál representa el mejor antídoto en este caso?

- a) Bicarbonato de sodio.
- b) Fomepizole
- c) N-acetil-cisteína
- d) Etanol
- e) Flumazenil

Intoxicación por alcoholes.

Intoxicación etílica.

Aproximadamente dos terceras partes de la población norteamericana ha consumido etanol a lo largo de su vida y se estima que el 10% de la población ha abusado en el consumo de este. El etanol es un alcohol soluble en agua con la capacidad de atravesar membranas celulares fácilmente, se absorbe primariamente en el estómago (20-30%) y el resto en el intestino delgado. Su metabolismo ocurre primariamente en el hígado a través de la alcohol deshidrogenasa la cual lo metaboliza a acetaldehído y, posteriormente, la aldehído deshidrogenasa lo oxida a acetato el cual finalmente puede integrarse a otros procesos metabólicos con la finalidad de formar Acetil-CoA1.

La intoxicación etílica debe tratarse de un diagnóstico de exclusión y considerarse únicamente cuando se descarten otras causas como traumatismo craneoencefálico, hipoxia, hipoglucemia, hipotermia, encefalopatía hepática, entre otras. Ante toda intoxicación etílica aguda descartar la presencia de otras drogas asociadas especialmente en los intentos autolíticos¹⁻³.

En el cuadro 1 se resumen las manifestaciones clínicas y niveles séricos de etanol de acuerdo a la severidad de la intoxicación³.

No se dispone de un antídoto específico para la intoxicación de etílica³. El tratamiento es de sostén, intentando proteger al paciente de traumatismos secundarios, mantener la euglucemia, eutermia, adecuado balance hídrico, entre otros. No se recomienda el lavado gástrico en caso de intoxicación aguda debido a la rápida absorción del etanol ni el uso de carbón activado^{1,3}.

La intoxicación etílica conlleva múltiples complicaciones siendo la más frecuente la acidosis láctica (por lo cual es obligado solicitar gasometría arterial y electrolitos séricos), hipoglucemia, depleción de volumen, acidosis respiratoria como consecuencia Zpiratorio. El alcohol ocasiona un efecto inotrópico negativo y arritmias siendo la más comúnmente encontrada la fibrilación auricular paroxística³.

Grado de intoxicación	Etanol (mg/dl)	Signos y síntomas
Legal	<100	Euforia, verborrea, desinhibición e incoordinación, afectación del control fino, el tiempo de reacción, deterioro de las facultades cognitivas.
Leve	100-200	Labilidad emocional, torpeza motora, disartria, ataxia, alteración refleja, somnolencia, náuseas.
Moderada	200-300*	Lenguaje incoherente, agresividad, diplopía, letargia y vómitos.
Grave	300-400	Depresión del SNC, coma. Hipotermia, midriasis bilateral poco reactiva, hipotonía, abolición de ROT, bradicardia e hipotensión.
Potencialmente letal	>400	Rango letal independientemente del estado crónico de consumo: Convulsiones, depresión respiratoria, choque, muerte.

Cuadro 1. Manifestaciones clínicas conforme la severidad de la intoxicación etílica. Modificado de: Diagnóstico y tratamiento de la Intoxicación aguda por alcohol etílico en el adulto en segundo y tercer nivel de atención. México: Secretaría de Salud, 2013. ROT: Reflejos osteotendinosos.

*En algoritmo diagnóstico niveles >150mg/dl se consideran intoxicación moderada.

Metanol y etilenglicol

Ambos son encontrados en altas concentraciones en soluciones de enfriamiento y anticongelantes auto-

motrices, solventes, soluciones para limpiar cristales, entre otros productos industriales. Los pacientes pueden intoxicarse en acciones autolíticas, accidentes (niños), al consumir bebidas alcohólicas de destilación ilícita (adulteradas) o deliberadamente sustituyendo el consumo de etanol⁴.

La toxicidad de estos alcoholes está determinada por sus metabolitos, el metanol es metabolizado por la alcohol deshidrogenasa en formaldehído el cual es oxidado a su vez a ácido fórmico por la aldehído deshidrogenasa. Mientras que el etilenglicol es metabolizado a glicolaldehído el cual es oxidado a glicolato por la aldehído deshidrogenasa. El glicolato a su vez se oxida a alcoholes secundarios como glioxilato y este puede entonces metabolizarse a moléculas menos tóxicas como el oxalato y conjugarse con calcio⁴.

Con niveles séricos de 20mg/d de cualquiera de estos alcoholes surgen las lesiones a órgano blanco las cuales se resumen en el cuadro 2.

Lesiones por metanol	El ácido fórmico lesiona la retina causando edema e hiperemia (visión borrosa, escotoma central, defecto pupilar aferente) con eventual ceguera permanente, lesiones hemorrágicas o isquémicas en ganglios basales.
Lesiones por etilenglicol	Lesión renal aguda por injuria tubular inducida por el glicolato la cual es potenciada por la obstrucción tubular por cristales de oxalato de calcio (dolor en flanco (s), hematuria, oliguria, presencia de cristales de oxalato de calcio en el EGO). Hipocalcemia (tetania, parálisis de nervios craneales).
Ambos	Acidosis metabólica de brecha aniónica amplia con consecuente depresión del SNC, hipoxia, convulsiones, respiración de Kussmaul-Kien, muerte.

Cuadro 2. Efectos tóxicos del metanol y etilenglicol⁴.

EGO: Examen general de orina. SNC: Sistema nervioso central.

Debido a que los efectos tóxicos son mediados por sus metabolitos resulta imprescindible “bloquear” la formación de estos mediante un antagonista de la alcohol deshidrogenasa como el fomepizole o saturar su función con el metabolismo de otro alcohol como el etanol. Por otro lado, la eliminación del ácido fórmico se ve acelerada con la administración de ácido fólico. A su vez, la piridoxina y tiamina contribuyen en pequeña medida con la eliminación del glicolato por lo que son tratamientos complementarios. Sin tratamiento, la ingesta de 1g/kg de cualquiera de estos alcoholes es considerada letal y puede presentarse toxicidad seria con la ingesta de un volumen

equivalente a una cucharada de té. Otras vías de exposición menos comunes son la inhalada y tópica.

Considerar, particularmente en alcohólicos, la coingesta de etanol lo cual puede retrasar la toxicidad por metanol y etilenglicol.

Debe incluirse en el diagnóstico diferencial otras intoxicaciones como aquellas por ingesta de acetaminofén, alcohol isopropílico, ácido acetilsalicílico, cetoacidosis diabética, sepsis, acidosis metilmalónica, entre otros. Es fundamental el abordaje integral como cualquier paciente con posible intoxicación (electrolitos séricos y gasometría arterial, calcio sérico, BUN y creatinina, glucosa, entre otros) así como la determinación de alcoholes séricos, acetaminofén y salicilatos, prueba de embarazo en mujeres en edad reproductiva así como un EKG (el etilenglicol puede prolongar el intervalo QTc por sus efectos sobre el calcio sérico).

Tratamiento. La toma de decisiones prontas y oportunas es crucial debido a las funestas consecuencias de la intoxicación por estos alcoholes incluso cuando no se disponga de la determinación sérica de ellos. En este contexto el manejo inmediato incluye ABCDE, bicarbonato de sodio (tratar la acidosis reduce la protonación de moléculas como el ácido fórmico reduciendo su paso a los órgano blanco y favorece la eliminación renal de estos metabolitos), inhibir la alcohol deshidrogenasa por antagonismo (fomepizole, preferido con dosis de carga de 15mg/kg seguido de 10mg/kg cada 12 horas I.V hasta que el pH sanguíneo sea normal y la concentración de metanol o etilenglicol sea menor a 20mg/dl en presencia de lesión renal o retiniana) o por competitivamente (etanol, si no se cuenta con fomepizole), realizar hemodiálisis (es el mejor método para remover de manera rápida los metabolitos tóxicos) si acidosis metabólica o evidencia de toxicidad órgano-terminal; Administración de cofactores como ácido fólico, tiamina, piridoxina (estos dos últimos no poseen suficiente evidencia respecto al beneficio adicional que aportarían en la intoxicación por etilenglicol). Existe beneficio reportado con la aspiración gástrica simple si se realiza en los primeros 60 minutos tras la ingesta. No obstante, el carbón activado y lavado gástrico no tienen lugar en el manejo de esta intoxicación⁴.

Intoxicación por alcohol isopropílico.

Usado comúnmente como anticongelante, antiséptico tópico y solvente. Al igual que en la intoxicación por metanol, el alcohol isopropílico puede ser usado deliberadamente en sustitución del etanol o ser ingerido de manera accidental (principalmente niños) o autolítica^{5,6}.

Característicamente no causa elevación del anión gap, toxicidad retiniana ni renal. Tiene efectos muy similares al etanol pues es un hipnótico sedante. Es un alcohol secundario por lo cual es metabolizado vía alcohol deshidrogenasa directamente a acetona en lugar de aldehído. Por lo tanto, las manifestaciones clínicas de la intoxicación por este alcohol varían desde grados variables de depresión del SNC, desinhibición, estupor, coma. También puede encontrarse aliento afrutado, después de una ingestión masiva pueden presentarse signos de shock, hematemesis, edema pulmonar y traqueobronquitis hemorrágica. El diagnóstico diferencial debe incluir intoxicaciones por metanol, etilenglicol, etanol, cetoacidosis diabética, inanición, acidosis congénitas, entre otras. La ausencia de una acidosis metabólica de brecha aniónica amplía de cuatro a seis horas después de la ingestión permite al clínico distinguir la intoxicación por alcohol isopropílico del metanol o de etilenglicol⁵.

Dentro del tratamiento se incluye el sostén básico (ABC), puede considerarse la aspiración gástrica en la primera hora tras la ingestión aunque no es una intervención crítica. No hay lugar para uso de fomepizole y el uso de carbón activado es útil en caso de coingestiones⁵.

El sello distintivo del metabolismo del alcohol isopropílico es una marcada cetonemia y cetonuria en ausencia de acidosis metabólica y la mayoría de los pacientes se recuperan sin complicaciones solo con cuidados de apoyo⁵. No obstante, los pacientes profundamente intoxicados pueden requerir intubación endotraqueal, la hipotensión se debe tratar con cristaloides intravenosos, seguidos de vasopresores de ser necesario, cabe destacar que la presencia de hipotensión refractaria es una indicación para hemodiálisis⁵.

Referencias bibliográficas.

1. Cowan E. Ethanol intoxication in adults. Uptodate. Nov 2017.
2. Baum C. Ethanol intoxication in children: Epidemiology, estimation of toxicity, and toxic effects. Uptodate. Nov 2017.
3. Diagnóstico y tratamiento de la Intoxicación aguda por alcohol etílico en el adulto en segundo y tercer nivel de atención. México: Secretaría de Salud, 2013.
4. Silvilotti M. Methanol and ethylene glycol poisoning. Uptodate. Nov 2017.
5. Sivilotti M. Isopropyl alcohol poisoning. Uptodate. Oct. 2017.
6. http://www.who.int/gho/phe/chemical_safety/poisons_centres/en/index1.html