

Caso Clínico

## **Acidosis láctica por intoxicación alcohólica**

### **Lactic acidosis by alcohol intoxication**

Patricia María Beatriz Sobarzo-Vysokolan<sup>1</sup>, Jorge  
Willian Ortiz<sup>2</sup>, Arnaldo Villalba<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Centro Médico Nacional - Hospital Nacional, Departamento de Medicina Interna. Itauguá, Paraguay.

<sup>2</sup>Universidad Nacional de Itapúa. Facultad de Medicina. Postgrado en Medicina Interna. Encarnación, Paraguay.

## **RESUMEN**

La acidosis metabólica láctica es un trastorno severo del metabolismo intermediario, que conlleva una elevada tasa de mortalidad. Puede presentarse en el contexto de isquemia tisular extensa, fallo cardiocirculatorio, shock séptico, o desencadenarse por determinados tóxicos (metanol, etanol, etc) y fármacos (metformina y otros).

El etanol es un depresor del sistema nervioso central que provoca un cuadro clínico caracterizado por euforia, alteraciones de la conducta, pérdida de la inhibición, ataxia, verborrea y, finalmente, estupor y coma, dependiendo del grado de intoxicación además pueden presentar cuadros convulsivos.

En este reporte se presenta el caso de una paciente joven con intoxicación alcohólica.

**Palabras clave:** alcoholismo, acidosis metabólica láctica, intoxicación alcohólica, hiperlactacidemia.

## **ABSTRACT**

Lactic acidosis is a severe disorder of intermediary metabolism, which leads to a high mortality rate. It can occur in the context of extensive tissue

ischemia, cardiocirculatory failure, septic shock or triggered by certain toxins (methanol, ethanol, etc.) and drugs (metformin and others).

Ethanol is a central nervous system depressant that causes a clinical picture characterized by euphoria, behavioral changes, loss of inhibition, ataxia, verbiage and, finally, stupor and coma, depending on the degree of intoxication can also present seizures.

In this report we present, the case of a young patient with alcohol intoxication.

**Key words:** alcoholism, convulsion, metabolic acidosis, alcohol intoxication.

### **Autor correspondiente**

Dra. Patricia María Beatriz Sobarzo-Vysokolan, Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Centro Médico Nacional - Hospital Nacional, Internista. Itauguá, Paraguay

Correo electrónico: pattysobarzo@hotmail.com

Artículo recibido: 11 julio 2018

Artículo aceptado: 15 noviembre 2018

## **INTRODUCCIÓN**

La intoxicación se considera como una manifestación patológica definida por los signos y síntomas que secundarios a la acción de una o varias dosis de un agente tóxico y su evolución puede llevar al sujeto a un estado irreversible e incluso a la muerte.<sup>(1)</sup>

La acidosis metabólica láctica es un trastorno severo del metabolismo intermediario celular <sup>(2)</sup> las anomalías que frecuentemente se encuentran son debido a incrementos considerables de las cifras de lactato sérico con disminución del metabolismo habitual de conversión de lactato a piruvato lo que conlleva una elevada tasa de mortalidad. <sup>(3)</sup>

Se debe sospechar siempre en todo paciente con acidosis metabólica no bien explicada y que no mejora con la hidratación parenteral, lo ideal es determinar la brecha aniónica o anión gap el cual se encontrara elevado y

constituye un criterio de valor por encima de 25 - 30 mEq/L, aún en presencia de insuficiencia renal, en ausencia de cetoacidosis o de la ingestión de un tóxico. <sup>(4,5)</sup>

Dicho desequilibrio acido-base puede presentarse en el contexto de varios estados patológicos de los cuales caben mencionar las siguientes por ser las más frecuentes: isquemia tisular extensa, fallo cardiocirculatorio, choque séptico, o desencadenarse por determinados fármacos como biguanidas, metformina y tóxicos como el metanol y etanol. <sup>(6,7)</sup>

El etanol es un conocido depresor del sistema nervioso central que provoca un cuadro clínico caracterizado por euforia, alteraciones de la conducta, pérdida de la inhibición, ataxia, verborrea y, finalmente, estupor y coma<sup>(7)</sup> dependiendo del grado de intoxicación puede además originar cuadros convulsivos con posterior estado de coma y finalmente sobreviene la muerte por parálisis respiratoria. <sup>(8,9)</sup>

La intoxicación aguda por alcohol como diagnóstico clínico o estado de ebriedad como figura jurídica <sup>(1)</sup> es una alteración psíquica y somática que aparece en la persona por efecto agudo del alcohol principalmente etílico <sup>(10-12)</sup>. Cursa con manifestaciones en el comportamiento, funciones cognitivas, nivel de conciencia y coordinación motora, alteraciones relacionadas directamente con la concentración de alcohol en el organismo, en el contexto de acidosis metabólica láctica existe el desequilibrio acido-base y características biológicas del sujeto. <sup>(13)</sup>

La hiperlactacidemia secundaria a la ingestión de etanol depende de una disminución de la utilización de lactato por el hígado. El etanol, aumenta la relación nicotín adenín dinucleótido reducido/nicotín adenin dinucleótido (NADH/NAD+) en hígado, que inhibe la gluconeogénesis hepática al reducir la actividad de la fosfoenol piruvato carboxicinasa (PEPCK). Puede haber acidosis láctica grave después de la ingestión de etanol en pacientes con enfermedades hepáticas, diabéticos que toman metformina, enfermos con intoxicación grave por etanol, etilenglicol, pacientes con pancreatitis y sepsis y en casos de hipovolemia. <sup>(10,14)</sup>

## CASO CLÍNICO

Mujer joven de 21 años, con nivel educativo primaria incompleta, soltera, procedente de J. Augusto Saldivar, de profesión de niñera, es traída por sus amigos por cuadro que inicia dos horas antes del ingreso. Presentó convulsión tónico-clónica generalizada de dos minutos de duración aproximadamente, cede de forma espontánea quedando en estado pos-ictal, se agregan náuseas seguidas de vómitos en moderada cantidad de contenido con restos de alimento.

Dicho cuadro ocurre durante una fiesta en un centro nocturno de su comunidad donde ingirió diferentes variedades de bebidas alcohólicas.

Ingresó con presión arterial 80/4mmHg, frecuencia cardiaca 120/min, frecuencia respiratoria 26/min, temperatura axilar 36°C.

Al examen físico presentaba facie pálida, aliento etílico, taquicardia con ritmo regular, taquipnea (respiración de Kussmaul), roncus difusos en ambos campos pulmonares, extremidades pálidas y frías, estuporosa, con hiporreflexia generalizada.

La analítica laboratorial con GB 11.050 N 72%, glicemia 167 mg/dL, gasometría arterial con pH 6,93, pCO<sub>2</sub> 15,1 mmHg, pO<sub>2</sub> 164 mmHg, EB -28,0 mmol/L, HCO<sub>3</sub> 3,1m Eq/L, saturación de O<sub>2</sub> 97%; Na<sup>+</sup> 149mEq/L; K<sup>+</sup> 2,2 mEq/L; Cl 119 mEq/L; ácido láctico 105,9 mg/dL; orina simple sin cuerpos cetónicos; osmolaridad plasmática 310 mEq/L; anión gap: 29,1.

Se interpretan los hallazgos en el contexto de acidosis láctica por intoxicación aguda con alcohol, debido a la acidosis metabólica severa, el ácido láctico muy por encima de los valores normales, la orina simple sin cuerpos cetónicos, la osmolaridad plasmática elevada y el anión gap en rango de lactacidosis.

Se inicia tratamiento con hidratación parenteral de suero fisiológico al 0,9% 30 ml/kp/h, corrección del bicarbonato de sodio según déficit. Debido al deterioro del estado de conciencia se realiza intubación orotraqueal y se la traslada a la Sala de terapia intensiva, donde permanece por 5 días, egresa a sala de Clínica Médica con buena evolución. En sus 7 días de internación recibe alta hospitalaria sin secuelas.

## DISCUSIÓN

Los cuadros de intoxicación alcohólica son frecuentes en pacientes jóvenes<sup>(1,2)</sup> es por eso que los antecedentes y la clínica al momento del ingreso, fueron de vital importancia. Se insistió con los datos aportados por las personas que la llevaron al hospital, puntualmente sobre la ingesta copiosa de alcohol, porque esto llevó al diagnóstico presuntivo y al tratamiento inmediato, posteriormente se corrobora dicho diagnóstico con los hallazgos laboratoriales.

Con las medidas aplicadas se consiguió un rápido aclaramiento del lactato y un manejo correcto y precoz de las alteraciones del medio interno por consiguiente una buena evolución clínica.

La literatura reporta casuísticas de cuadros similares, donde informan que el correcto diagnóstico y la terapia adecuada son los mayores predictores de morbimortalidad en estas circunstancias por la gravedad del cuadro<sup>(3)</sup>, pero siempre teniendo una alta sospecha y conocimiento de este estado no muy frecuente<sup>(6)</sup>.

Se tuvo la limitación de confirmar la intoxicación enólica por laboratorio, pero no fue impedimento para la instauración de la terapéutica adecuada, y debido a la respuesta obtenida, existe la certeza que el diagnóstico y la etiología estuvieron correctas.

Se reporta el caso para que el médico tenga en cuenta este diagnóstico muy particular, que generalmente se presenta asociado a otras complicaciones con tratamiento diferente<sup>(12)</sup>. Pero por sobre todo para demostrar que, con una buena historia clínica, un exhaustivo examen físico y datos laboratoriales claros ya mencionados, muchas veces son suficientes para un correcto diagnóstico médico.

## REFERENCIAS

1. Mora Torres M. Intoxicación alcohólica, Med. Leg. Costa Rica. 2016;33(2):1-11.
2. Yang CC, Chan KS, Tseng KL, Weng SF. Prognosis of alcohol associated lactic acidosis in critically ill patients: an 8-year study. Sci Rep. 2016;6(35368):1-5.

3. McMartin K, Jacobsen D, Hovda KE. Antidotes for poisoning by alcohols that form toxic metabolites. *Br J Clin Pharmacol*. 2016;81(3):505–515.
4. Kraut JA. Diagnosis of toxic alcohols: limitations of present methods. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015;53(7):589-95.
5. Shull PD, Rapoport J. Life threatening reversible acidosis caused by alcohol abuse. *Nat Rev Nephrol*. 2010;6(9):555-9.
6. Vernon C, Letourneau JL. Lactic acidosis: recognition, kinetics, and associated prognosis. *Crit Care Clin*. 2010;26(2):255-83.
7. Moe OW, Fuster D, Alpern RJ. Trastornos comunes ácido-base. En: Goldman L, Wachter RM, Hollander H, eds. *Hosp Med* 2ª ed. Philadelphia: Lippincott, William & Wilkins; 2005; 1055-65 p.
8. Müssig K, Schleicher ED, Häring HU, Riessen R. Satisfactory outcome after severe ethanol induced lactic acidosis and hypoglycemia. *J Emerg Med*. 2008;34(3):337-8.
9. Levy P, Hexdall A, Gordon P, Boeriu C, Heller M, Nelson L. Methanol contamination of Romanian home distilled alcohol. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2003;41(1):23-8.
10. Luft FC. Lactic acidosis update for critical care clinicians. *J Am Soc Nephrol*. 2001;12(Suppl 17):S15-9.
11. Kraut JA, Xing SX. Approach to the evaluation of a patient with an increased serum osmolal gap and high-anion-gap metabolic acidosis. *Am J Kidney Dis*. 2011;58(3):480-4.
12. Noor NM, Basavaraju K, Sharpstone D. Alcoholic ketoacidosis: a case report and review of the literature. *Oxf Med Case Reports*. 2016;2016(3):31-3.
13. Al Alawi AM, Falhammar H. Lactation ketoacidosis: case presentation and literature review. *BMJ Case Rep*. 2018;2018:pii bcr-2017-223494.
14. Torales J, Barrios I, Armoa L. El delirium: una actualización para Internistas y Psiquiatras. *Rev virtual Soc Parag Med Int*. 2017;4(2):54-64.