



**ID: 52-21**

# ALCOHOL EN VENA

\*Autores: Sara Álvarez de Prado, Marisa Entenza Rodríguez, Víctor Jesús García Revilla

\*Centro de trabajo: Centro de Salud Guayaba. H. 12 de Octubre

## MOTIVO CONSULTA Y ANTECEDENTES

Mujer de 32 años, ucraniana, que acude a Urgencias hospitalarias derivada por su Médico de Familia por cuadro de dolor abdominal, náuseas y vómitos de dos días de evolución asociando mal estado general.

Antecedentes personales:

- . Hábito enólico
- . Hepatopatía crónica alcohólica
- . En estudio por episodios recurrentes de acidosis metabólica con anión GAP elevado e hiperlactacidemia, y cetoácidos en orina, asociando hipoglucemia de ayuno. En ocasiones requiriendo ingreso en UCI.

## EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- . Exploración física, ECG, y Radiografía de tórax sin alteraciones.
- . Analítica: Etanol 2.67 g/L con acidosis metabólica hiperlactacidémica severa (pH 7.24, HCO<sub>3</sub> 15, GAP 34.6, lactato 4.5). Glucemia normal 85 mg/dL. Alteración del perfil hepático mixta con función renal normal.
- . Se solicitan niveles de tóxicos.
- . Durante el ingreso se obtienen los resultados del Instituto de Toxicología: Metanol de 0.11g/L.

## DIAGNÓSTICO

Nuestra sospecha clínica era una acidosis láctica tipo B en contexto de consumo de alcohol +/- hipoglucemia de ayuno. Posteriormente, tras obtener los niveles de tóxicos, se determina como etiología de la acidosis una intoxicación por metanol.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- . Endocrinopatías
- . Neoplasias
- . Errores congénitos gluconeogénesis: déficit 1,6-difosfatasa
- . Tóxicos: Metformina, cetoacidosis alcohólica, metanol, etilenglicol, salicilatos.

## CONCLUSIÓN

Las intoxicaciones por metanol tienen una mortalidad del 20 al 50% y la morbilidad supera el 50% debido a las secuelas neurológicas como ceguera, síndrome parkinsoniano y polineuropatía sensitiva axonal.

La toxicidad está causada por los metabolitos producidos por la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH): Formaldehído y ácido fórmico, que actúan bloqueando la respiración mitocondrial, al inhibir la citocromo c-oxidasa, y favoreciendo así el metabolismo anaerobio con aumento por tanto del lactato.

Tratamiento: Bicarbonato y cofactores (ácido fólico, piridoxina, tiamina) para metabolizar el metanol y sus metabolitos.

Tratamiento específico inhibiendo la ADH (casos graves): Etanol y Fomepizol (de elección).

En nuestro caso, fue suficiente con la administración de bicarbonato y cofactores para conseguir la corrección de la acidosis, y tras 10 días en observación fue dada de alta.



## PALABRAS CLAVE:

Acidosis, lactic. Fomepizole. Alcohol dehydrogenase