

# Acidosis Metabólica. Inclusión del diagnóstico toxicológico y sus implicancias terapéuticas.

## Un caso de metabolopatía hereditaria de etiología infrecuente.

### Metabolic acidosis. Inclusion of the toxicological diagnosis and its therapeutic implications. A case of hereditary metabolic disease of unfrequent etiology.

Remes Lenicov, Mariana<sup>1,2</sup>; Lamonega, Fernanda<sup>1,2</sup>; Soto, María E.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> HIEToxicología y Salud Mental. Calle 64 N 951. La Plata. Buenos Aires. Argentina.

<sup>2</sup> Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de La Plata. Calle 60 y 121. La Plata. Bs As. Argentina

[ceprotox@gmail.com](mailto:ceprotox@gmail.com); [toxicologia@med.unlp.edu.ar](mailto:toxicologia@med.unlp.edu.ar)

La acidosis metabólica se genera del desbalance entre la producción de hidrogeniones y los mecanismos buffer propios de cada organismo. Es un síndrome al que se le han adjudicado múltiples causas, y una entidad que requiere una rápida resolución terapéutica dado el potencial daño que genera en las funciones celulares y su metabolismo, por tanto muchas veces se realizan diagnósticos presuntivos en base a posibles causas para no demorar su tratamiento.

Paciente masculino de 1 año de edad, sin antecedentes personales de interés con un cuadro de taquipnea, equivalentes febriles e inapetencia de 3 días de evolución. Ingresa con sensorio deprimido, acidosis metabólica y midriasis bilateral. Luego de 12 horas sin poder corregir el cuadro se hace interconsulta con CEPROTOX quien indica realizar FO informado como papilas pálidas. Dada la gravedad del cuadro, y ante la falta de accesibilidad de poder dosar metanol y ácido fórmico se decide iniciar tratamiento con etilterapia al 25% con jugo por sonda nasogástrica y correcciones con bicarbonato. Luego de 3 dosis de etilterapia el paciente mejora clínicamente. Tras 4 días de tratamiento el paciente fue derivado a sala de clínica médica. Luego de 48 horas asintomático y en espera del alta médica comienza nuevamente con taquipnea y deterioro del sensorio, al realizar pruebas de laboratorio el medio interno vuelve a alterarse, se envían muestras para búsqueda de alteraciones metabólicas que luego de 1 semana demostraron una **Deficiencia de betacetotiolasa** de lo que se deduce que fueron los jugos azucarados de la etilterapia los responsables de la mejoría clínica transitoria

FECHA	26/2/21	27/2/21 Inicio OH	28/2/21	1/3/21	2/3/21	3/3/21	--	6/3/21 Pasa UTI	9/3/21 Aporte de glucosa
GLUC.		100		97	103				
UREA		42	22	8					
CREAT.		0,30	0,44	0,25					
TGO	56	74	54	62					
TGP	32	47	33	34					
pH	7,10	7,12	7,40	7,48	7,44			7,16	7,2
HCO <sub>3</sub>	3,5	3,2	14,9	20,1	25			4	14
EB		-26	-8,8	-3,4	0,9				
NA <sup>+</sup>	132	135	140	137	136				
K <sup>+</sup>	4,5	4,9	3,4	3,6	4,1				
Cl <sup>-</sup>	104	101	100	107					
Ac. Láctico	0,5	1,8							



Si bien el interrogatorio no arrojó directamente al metanol como producto involucrado, la madre, adolescente, comentó que le ponía con frecuencia alcohol en gel al niño para desinfectar sus manos a fin de evitar el contagio por COVID, y que lo compraba en distintos almacenes. Dada las noticias aisladas de posible contaminación de estos productos con metanol y la clínica sugestiva, es que se decide iniciar tratamiento.

La multicausalidad de este proceso y la urgencia clínica que provoca, obliga a trabajar de manera multidisciplinaria y tener en cuenta todos los diagnósticos diferenciales posibles. Pero, ante la sospecha de una intoxicación, en ausencia de otro agente causal aparente, es pertinente actuar como si el involucrado fuera el producto más tóxico en una dosis capaz de producir el mayor daño y evaluando el riesgo – beneficio de nuestro accionar, actuar en consecuencia, siendo éste un principio básico de la toxicología clínica.