

Ethylene glycol poisoning as a cause of severe high-anion gap metabolic acidosis: a case report and therapeutic approach in intensive care

Intoxicación por etilenglicol como causa de acidosis metabólica severa con brecha aniónica elevada: reporte de un caso y abordaje terapéutico en cuidados intensivos

Maria Rene Sendoya Alvarez¹  , Agar Melvy Paredes Carpio¹  , Rommer Alex Ortega Martinez²  , Edson Américo Antequera Rocha¹  

¹Hospital Obrero N.º 2 de la Caja Nacional de Salud. Cochabamba, Bolivia.

²Universidad Privada Abierta Latinoamericana. Bolivia

Cite as

Sendoya Alvarez MR, Paredes Carpiob AM, Ortega Martinez RA, Antequera Rocha EA. Ethylene glycol poisoning as a cause of severe high-anion gap metabolic acidosis: a case report and therapeutic approach in intensive care. SAP Primary Care. 2025; 1:46. <https://doi.org/10.62486/pc202546>

Publication History

Submitted: 14-06-2025

Revised: 11-08-2025

Accepted: 02-10-2025

Published: 03-10-2025

Corresponding Author

Rommer Alex Ortega Martinez 

ABSTRACT

Severe high-anion gap metabolic acidosis is a medical emergency in the Intensive Care Unit and is associated with high morbidity and mortality. Ethylene glycol poisoning is an uncommon but potentially fatal cause, often diagnosed late and challenging to manage, particularly in settings with limited access to specific antidotes. We report the case of an 18-year-old female patient with a history of autism spectrum disorder and moderate intellectual disability who was admitted to the Intensive Care Unit 24 hours after accidental ingestion of ethylene glycol. The patient developed toxic-metabolic encephalopathy and severe high-anion gap metabolic acidosis (pH 6.99; HCO_3^- 2-3 mEq/L), accompanied by critical hyperkalemia and acute kidney injury (KDIGO stage 3). In the absence of specific antidotes, advanced life support and urgent hemodialysis through serial sessions were initiated, resulting in rapid correction of metabolic disturbances, full recovery of renal function, and a favorable clinical outcome. This case highlights the importance of systematic acid-base assessment and early hemodialysis as key strategies to improve outcomes in ethylene glycol poisoning.

Keywords: Metabolic Acidosis; Ethylene Glycol; Poisoning; Hemodialysis; Intensive Care Units.

RESUMEN

La acidosis metabólica severa con brecha aniónica elevada constituye una urgencia médica en la Unidad de Terapia Intensiva y se asocia a elevada morbimortalidad. Entre sus causas infrecuentes, pero potencialmente letales se encuentra la intoxicación por etilenglicol, cuyo diagnóstico suele ser tardío y cuyo manejo representa un desafío clínico, particularmente en contextos con acceso limitado a antidotos específicos. Se presenta el caso de una paciente femenina de 18 años, con antecedentes de trastorno del espectro autista y discapacidad intelectual moderada, que ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva 24 horas después de la ingesta accidental de etilenglicol. La paciente desarrolló encefalopatía tóxico-metabólica y acidosis metabólica severa con brecha aniónica elevada (pH 6.99; HCO_3^- 2-3 mEq/L), asociada a hiperpotasemia crítica e injuria renal aguda estadio KDIGO 3. Ante la ausencia de antidotos específicos, se instauró soporte vital avanzado y hemodiálisis urgente mediante sesiones seriadas, logrando la corrección del medio interno, recuperación completa de la función renal y una evolución clínica favorable. Este caso resalta la importancia del análisis sistemático del equilibrio ácido-base y de la instauración precoz de hemodiálisis como estrategias determinantes para modificar el pronóstico en pacientes con intoxicación por etilenglicol.

Palabras clave: Acidosis Metabólica; Etilenglicol; Intoxicación; Hemodiálisis; Unidades de Cuidados Intensivos.

INTRODUCCIÓN

La acidosis metabólica es uno de los trastornos ácido-base más frecuentes y clínicamente relevantes en la medicina crítica, asociándose con un incremento significativo de la morbimortalidad cuando refleja acumulación de ácidos no medidos o falla de los mecanismos compensatorios. Se define por la disminución del pH arterial ($< 7,35$), del bicarbonato sérico (< 22 mEq/L) y del exceso de base (< -2 mEq/L), parámetros cuya interpretación debe contextualizarse según la altitud, el estado ventilatorio y la condición hemodinámica del paciente.^(1,2)

En la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), la acidosis metabólica suele representar el epifenómeno de procesos fisiopatológicos complejos como hipoperfusión tisular, sepsis, insuficiencia renal aguda o intoxicaciones exógenas, donde la identificación precoz del mecanismo subyacente es determinante para orientar decisiones terapéuticas oportunas y dirigidas.⁽³⁾ Desde el punto de vista fisiopatológico, puede originarse por pérdida de bicarbonato, incremento en la carga de ácidos o disminución en la excreción renal de hidrogeniones; en este contexto, el cálculo de la brecha aniónica constituye la herramienta clínica más útil para el diagnóstico diferencial.^(3,4)

La intoxicación por etilenglicol, descrita desde mediados del siglo XX, se ha consolidado como una causa clásica, aunque infrecuente de acidosis metabólica severa con brecha aniónica elevada en servicios de urgencias y cuidados intensivos.^(4,5) A nivel mundial, los alcoholes tóxicos representan aproximadamente el 1-2 % de las consultas por envenenamiento, siendo el etilenglicol responsable de una proporción significativa de los casos graves, especialmente en regiones con acceso limitado a antídotos específicos como el fomepizol. La mortalidad puede alcanzar entre 20 % y 50 % en ausencia de tratamiento oportuno, reduciéndose de forma significativa con la instauración precoz de hemodiálisis.^(5,6,7)

En Latinoamérica, los reportes disponibles son escasos y probablemente subestimados; las series publicadas describen presentaciones tardías, acidosis metabólica profunda e injuria renal aguda establecida, lo que condiciona una evolución clínica más tórpida en comparación con series europeas o norteamericanas.^(8,9,10) En Bolivia, la evidencia publicada es mínima, limitada a reportes aislados, y la disponibilidad irregular de antídotos convierte a la depuración extracorpórea en el principal pilar terapéutico en estos casos.

Tras su ingesta, el etilenglicol es metabolizado por la alcohol deshidrogenasa a glicolaldehído, ácido glicólico y ácido oxálico, metabolitos responsables del compromiso neurológico progresivo, la acidosis metabólica severa y la injuria renal aguda característica, asociada a la precipitación de cristales de oxalato de calcio.^(4,5,6,7) Clínicamente, la enfermedad suele evolucionar en fases neurológica, cardiopulmonar y renal, cuya superposición puede dificultar el diagnóstico inicial.

En este contexto, se presenta el caso de una paciente joven con acidosis metabólica severa de brecha aniónica elevada secundaria a intoxicación por etilenglicol, cuyo manejo requirió soporte vital avanzado y depuración extracorpórea urgente, destacando los desafíos diagnósticos y las implicaciones clínicas relevantes para la práctica del intensivista.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 18 años, con antecedentes de trastorno del espectro autista y discapacidad intelectual moderada, ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Obrero Nro. 2 de la Caja Nacional de Salud, tras 24 horas de la ingesta accidental de etilenglicol (líquido de frenos), confirmada por el familiar responsable mediante la identificación del envase.

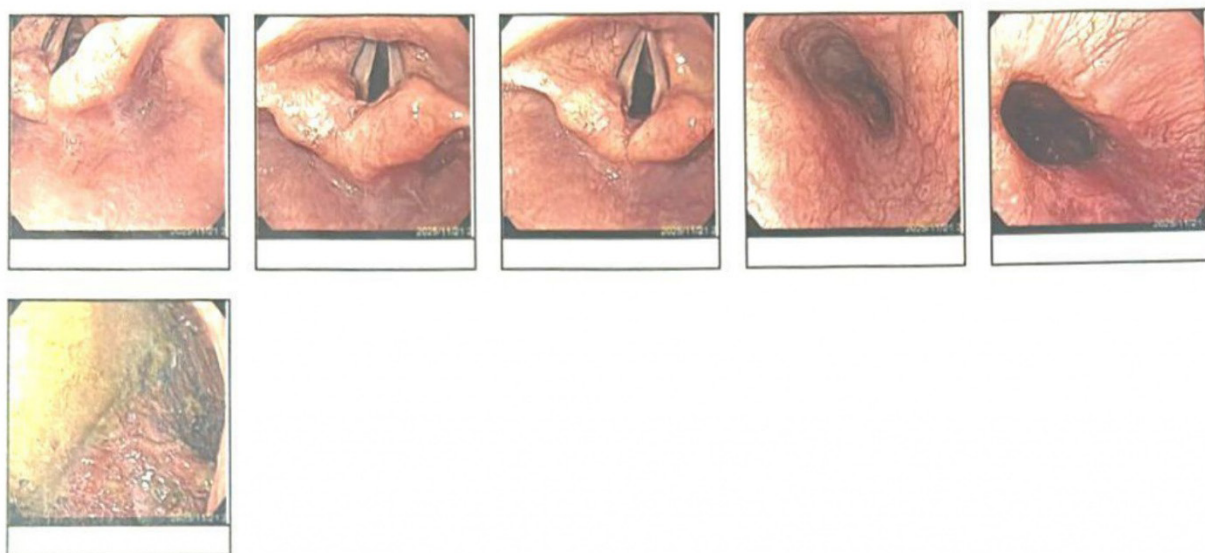


Figura 1. Endoscopia digestiva alta; reporto una orofaringe color rosa pálido, sin evidencia de lesiones, esófago con distensibilidad conservada, mucosa de color rosa pálido, la unión escamocolumnar a los 36 cm de la arcada dentaria superior (ADS), irregular, el pinzamiento diafragmático a los 37 cm de la ADS y estómago con abundante contenido solido alimentario

Al ingreso, la paciente presentaba un cuadro de encefalopatía tóxico-metabólica caracterizado por agitación, astenia y somnolencia progresiva, con compromiso del estado general. La evaluación inicial evidenció acidosis metabólica severa con brecha

aniónica elevada (pH 6,99; bicarbonato 2-3 mEq/L; exceso de base -29,3), asociada a hiperpotasemia crítica (K^+ 6,0 mEq/L) e injuria renal aguda estadio KDIGO 3. La valoración clínica se vio limitada por las condiciones neurológicas de base, lo que reforzó la importancia del antecedente de exposición y del análisis ácido-base para el diagnóstico.

Ante el deterioro neurológico y la inestabilidad hemodinámica y ventilatoria, se instauró soporte vital avanzado con intubación orotraqueal, ventilación mecánica invasiva y soporte vasopresor con noradrenalina. Dada la imposibilidad de acceso a antidotos específicos y la gravedad del trastorno metabólico, se decidió iniciar hemodiálisis de urgencia a través de catéter venoso femoral, realizándose tres sesiones seriadas orientadas a la depuración de metabolitos tóxicos y la corrección del medio interno. Como parte del manejo coadyuvante, se administraron vitaminas del complejo B (tiamina y piridoxina).

Durante la evolución en UTI, la paciente desarrolló neumonía asociada a la ventilación mecánica, identificándose *Escherichia coli* en cultivo de secreción traqueal, por lo que se instauró antibioticoterapia dirigida con adecuada respuesta clínica. Se realizó endoscopia digestiva alta para descartar lesiones cáusticas asociadas a la ingesta, la cual no evidenció compromiso estructural del tracto digestivo superior (figura 1).

Posterior a cinco días de manejo multidisciplinario, la paciente presentó franca mejoría metabólica y neurológica, con normalización progresiva del equilibrio ácido-base y recuperación completa de la función renal (TFG estimada 128 mL/min). Ante estabilidad hemodinámica, adecuada mecánica ventilatoria y reflejo tusígeno eficaz, se procedió a una extubación programada exitosa, continuando con oxigenoterapia convencional.

Finalmente, la paciente fue trasladada a sala de medicina interna con evolución favorable y sin secuelas orgánicas atribuibles al evento agudo, registrándose puntajes de gravedad bajos al egreso de UTI (APACHE II 5; SOFA 2).

DISCUSIÓN

La intoxicación por etilenglicol constituye una de las causas clásicas, aunque infrecuentes, de acidosis metabólica severa con brecha aniónica elevada en el paciente crítico, y representa un verdadero desafío diagnóstico y terapéutico cuando la anamnesis es limitada o el antecedente de exposición no es inicialmente evidente. En este contexto, el análisis sistemático del equilibrio ácido-base y la identificación temprana de patrones bioquímicos característicos resultan fundamentales para evitar retrasos terapéuticos potencialmente letales.^(4,5)

Desde el punto de vista fisiopatológico, la gravedad clínica no está determinada por el etilenglicol per se, sino por sus metabolitos ácidos, principalmente ácido glicólico y ácido oxálico, responsables de la acidosis metabólica profunda, el compromiso neurológico y la injuria renal aguda. Diversas series clínicas coinciden en que el grado de acidosis (pH < 7,1 y bicarbonato < 5 mEq/L) se correlaciona estrechamente con mayor mortalidad y necesidad de depuración extracorpórea urgente, independientemente de la cantidad ingerida.^(6,7,8)

En series internacionales provenientes de Europa y Norteamérica, el manejo estándar incluye el uso precoz de antidotos específicos como el fomepizol o etanol, con el objetivo de inhibir la alcohol deshidrogenasa y prevenir la formación de metabolitos tóxicos. En estos escenarios, la hemodiálisis se reserva para casos con acidosis severa, compromiso neurológico, insuficiencia renal aguda o concentraciones elevadas de etilenglicol sérico.^(7,8,9) No obstante, guías clínicas recientes y revisiones sistemáticas reconocen que, aun en presencia de antidotos, la hemodiálisis continúa siendo el método más eficaz para la eliminación de metabolitos tóxicos y la corrección rápida del medio interno.^(9,10,11)

Sin embargo, múltiples reportes latinoamericanos describen una realidad distinta, caracterizada por el acceso limitado a antidotos específicos y un diagnóstico frecuentemente tardío, lo que condiciona una mayor dependencia de la hemodiálisis como pilar terapéutico inicial.^(10,11,12) En este contexto, Carrasco-Nieva y Sánchez-Villegas reportaron en México un caso de intoxicación por etilenglicol manejado en sala de urgencias, donde el retraso diagnóstico se asoció a acidosis metabólica profunda e injuria renal establecida, requiriendo hemodiálisis urgente como medida salvadora.⁽¹²⁾

De manera similar, Esper et al. describieron una serie de casos con evolución clínica tórpida en ausencia de inhibidores de la alcohol deshidrogenasa, destacando que la instauración temprana de depuración extracorpórea fue determinante para la supervivencia, aun en escenarios de acidosis extrema.⁽¹³⁾ Otros autores latinoamericanos han señalado que la severidad del compromiso metabólico inicial es un predictor más robusto de mortalidad que la dosis ingerida o el tiempo exacto de exposición.⁽¹⁴⁾

Nuestro caso presenta varios elementos de interés clínico. En primer lugar, la paciente consultó 24 horas después de la ingesta, encontrándose ya en una fase avanzada de la intoxicación, con colapso metabólico severo (pH 6,99; bicarbonato 2-3 mEq/L) e injuria renal aguda estadio KDIGO 3. Este hallazgo concuerda con lo descrito en la literatura, donde el retraso en el inicio del tratamiento se asocia a mayor gravedad clínica y peor pronóstico.^(6,7,8,9) Adicionalmente, las condiciones neurológicas de base limitaron la evaluación clínica inicial, subrayando la importancia del análisis ácido-base y del antecedente de exposición aportado por el familiar para orientar el diagnóstico.

Desde el punto de vista terapéutico, la imposibilidad de acceso a antidotos específicos condicionó una estrategia centrada en soporte vital avanzado y hemodiálisis urgente como tratamiento definitivo. Esta conducta se encuentra ampliamente respaldada por la evidencia, que reconoce a la hemodiálisis como la intervención más eficaz para la eliminación de etilenglicol y sus metabolitos, así como para la corrección rápida de la acidosis metabólica y las alteraciones electrolíticas asociadas.^(9,10,11,15) En nuestro caso, la realización de tres sesiones seriadas permitió una normalización progresiva del medio interno, recuperación completa de la función renal y resolución del compromiso neurológico, sin complicaciones relacionadas al procedimiento.

La evolución favorable observada contrasta con la elevada mortalidad descrita en pacientes con acidosis metabólica extrema cuando el tratamiento se retrasa o es incompleto. Este desenlace refuerza el concepto de que, incluso en escenarios con limitaciones terapéuticas, un abordaje oportuno, protocolizado y multidisciplinario puede modificar de manera significativa el pronóstico.

(13,14,15) Asimismo, la exclusión de lesiones cáusticas mediante endoscopia y el manejo adecuado de las complicaciones infecciosas intercurrentes contribuyeron a una recuperación integral de la paciente.

Finalmente, este caso aporta evidencia clínica relevante en un contexto donde la literatura nacional es escasa, resaltando la necesidad de mantener un alto índice de sospecha frente a acidosis metabólica severa de brecha aniónica elevada, particularmente en pacientes jóvenes y vulnerables. La experiencia descrita confirma que la hemodiálisis precoz constituye una estrategia eficaz, segura y salvadora cuando los antidotos específicos no están disponibles, consolidándose como el eje terapéutico central en unidades de cuidados intensivos de países con recursos limitados.^(12,13,14,15)

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguna.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Maria Rene Sendoya Alvarez, Agar Melvy Paredes Carpio, Rommer Alex Ortega Martinez, Edson Américo Antequera Rocha.

Curación de datos: Maria Rene Sendoya Alvarez, Agar Melvy Paredes Carpio, Rommer Alex Ortega Martinez, Edson Américo Antequera Rocha.

Análisis formal: Maria Rene Sendoya Alvarez, Agar Melvy Paredes Carpio, Rommer Alex Ortega Martinez, Edson Américo Antequera Rocha.

Redacción – borrador original: Maria Rene Sendoya Alvarez, Agar Melvy Paredes Carpio, Rommer Alex Ortega Martinez, Edson Américo Antequera Rocha.

Redacción – revisión y edición: Maria Rene Sendoya Alvarez, Agar Melvy Paredes Carpio, Rommer Alex Ortega Martinez, Edson Américo Antequera Rocha.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hopkins E, Sanvictores T, Sharma S. Physiology, Acid Base Balance. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507807/>
2. Sánchez-Díaz JS, Martínez-Rodríguez EA, Méndez-Rubio LP, Peniche-Moguel K. Equilibrio ácido-base. Puesta al día. Teoría de Henderson-Hasselbalch. Med Int Mex. 2016;32(6):640–660. <https://medicinainterna.org.mx/article/equilibrio-acido-base-puesta-al-dia-teoria-de-henderson-hasselbalch/>
3. Hidalgo-Acosta IV, Mena-Miranda VR, Fernández de la Paz B, Heredero-Valdés M, Ruiz-Baldrich WA. Acidosis metabólica: un reto para los intensivistas. Rev Cubana Pediatr. 2005;77(2). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312005000200008
4. Sepúlveda AR, Selamé E, Roessler E, Tagle R, Valdivieso A. Intoxicación por etilenglicol: fisiopatología y enfrentamiento clínico. Rev Med Chil. 2019;147(12):1572–1578. doi:10.4067/S0034-98872019001201572
5. Gallagher N, Edwards FJ. The Diagnosis and Management of Toxic Alcohol Poisoning in the Emergency Department: A Review Article. Adv J Emerg Med. 2019 May 22;3(3):e28. doi: 10.22114/ajem.v0i0.153.
6. Sasanami M, Yamada T, Obara T, Nakao A, Naito H. Oral ethanol treatment for ethylene glycol intoxication. Cureus. 2020;12(11):e12268. doi:10.7759/cureus.12268
7. Stašinskis R, Stašinska K, Mukāns M, Graudiņš A, Liguts V, Lejnieks A. Changes in ionized calcium in ethylene glycol poisoning. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2022 Apr 27;35(4):460-465. doi: 10.1080/08998280.2022.2062550.
8. Carrasco-Nieva M, Sánchez-Villegas MC. Intoxicación por etilenglicol: reporte de caso, un reto en el tratamiento en la sala de urgencias. Arch Med Urg Mex. 2024;16(2):140–148. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=117761>
9. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. Nat Rev Nephrol. 2010 May;6(5):274-85. doi: 10.1038/nrneph.2010.33.
10. Esper RC, González D, Quintana L, Rea E, Bravo L. Intoxicación por etilenglicol: reporte de un caso y revisión de la literatura. Acta Médica. 2006;4(4):243–248. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=11128>

11. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology Ad Hoc Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002;40(4):415-46. doi: 10.1081/clt-120006745.

12. Laverde-Sabogal CE, Valencia-Cárdenas AR, Vega-Sandoval CA. Una causa inusual de acidosis metabólica severa: ayuno prequirúrgico. *Rev Colomb Anesthesiol*. 2014;42(4):312-316. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-33472014000400010

13. Brent J. Fomepizole for ethylene glycol and methanol poisoning. *N Engl J Med*. 2009;360(21):2216-2223. doi:10.1056/NEJMct0806112

14. Kruse JA. Methanol and ethylene glycol intoxication. *Crit Care Clin*. 2012;28(4):661-711. doi:10.1016/j.ccc.2012.07.002

15. Duraković Z, Gasparović V, Plavšić F. Otrovanje etilen glikolom liječeno hemodijalizom [Ethylene glycol poisoning treated with hemodialysis]. *Arh Hig Rada Toksikol*. 1990 Jun;41(2):201-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2248555/>