

Intoxicación aguda no intencional grave con alcohol isopropílico en el Departamento de Emergencia Pediátrica del Centro Hospitalario Pereira Rossell. A propósito de tres casos clínicos

Acute unintentional poisoning with isopropyl alcohol in the Pereira Rossell Pediatric Emergency Ward. Three clinical cases

Intoxicação aguda não intencional com álcool isopropílico na Emergência Pediátrica do Centro Hospitalar Pereira Rossell. Três relatos de caso

Manuel Dávila¹, Sergio Machado², Patricia Dall'Orso³, Antonio Pascale⁴, Javier Prego⁵

Resumen

Las intoxicaciones agudas en los servicios de emergencia pediátrica ocupan un lugar importante dentro de la patología pediátrica de urgencia por su potencial riesgo vital. El Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico (CIAT) recibe anualmente un promedio de 10.000 consultas, el 45% corresponde a la edad pediátrica. La intoxicación aguda por isopropanol es poco frecuente, pero potencialmente grave. El CIAT ha registrado 34 casos en los últimos cinco años. El alcohol isopropílico se encuentra en muchos productos de limpieza y desinfectantes. La intoxicación aguda se caracteriza inicialmente por síntomas digestivos. En la evolución pueden agregarse manifestaciones neurológicas: depresión de conciencia, hipotonía e hiporreflexia, asociada a hipoglucemia, gap osmolar elevado, cetonemia y cetonuria. En casos graves puede ocasionar hipotermia, hipotensión y arritmias. La acidosis metabólica es poco frecuente, a diferencia de otros alcoholes. En este caso, la toxicidad aguda es

dependiente en gran medida de la formación de metabolitos. En este trabajo son isopropanol y acetona los responsables de las manifestaciones clínicas y alteraciones en los estudios de laboratorio. Se analizaron tres casos clínicos en niños de 96, 18 y 15 meses. Los tres casos evolucionaron de forma favorable en 72-96 horas, y, como se refiere en la literatura, el pronóstico en general es bueno y sin secuelas. El abordaje de estos pacientes en la urgencia se basa en la aplicación del triángulo de evaluación pediátrica y la secuencia A, B, C, D, E con el propósito de identificar en forma precoz la necesidad de realizar correcciones metabólicas o soporte de funciones.

Palabras clave: 2-Propanol
Envenenamiento
Pediatría

1. Pediatra. Asistente Depto. Emergencia Pediátrica. Facultad de Medicina. UDELAR.

2. Médico. Asistente interino Depto. Toxicología. Facultad de Medicina. UDELAR.

3. Prof. Agda. Depto. Emergencia Pediátrica. Facultad de Medicina. UDELAR.

4. Médico toxicólogo. Prof. Adj. Depto. Toxicología. Facultad de Medicina. UDELAR.

5. Prof. Depto. Emergencia Pediátrica. Facultad de Medicina. UDELAR.

Depto. Emergencia Pediátrica. Depto. Toxicología. Facultad de Medicina. UDELAR.

Trabajo inédito.

Declaramos no tener conflicto de interés.

Este artículo ha sido aprobado unánimemente por el Comité Editorial.

Fecha recibido: 24 abril 2020

Fecha aprobado: 6 julio 2020

doi:10.31134/AP.91.4.4

Summary

Acute poisoning in pediatric emergency services is an important part of the emergency pediatric pathology due to its potential risk. CIAT receives an average of 10,000 consultations annually, 45% of which are from children. Acute isopropanol poisoning is rare but potentially serious. CIAT has recorded 34 cases in the last 5 years. Isopropyl alcohol is found in many cleaning products and disinfectants. Acute poisoning is initially characterized by digestive symptoms. Some neurological manifestations may arise during the acute poisoning evolution, such as, depression of consciousness, hypotonia and hyporeflexia, associated with hypoglycemia, elevated osmolar gap, ketonemia and ketoneuria. In severe cases, it can cause hypothermia, hypotension and arrhythmia. Metabolic acidosis is rare, unlike what happens with other alcohols. In this case, acute toxicity largely depends on the formation of metabolites; in this case, isopropanol and acetone are responsible for clinical manifestations and alterations in laboratory studies. We hereby present three clinical cases of children aged 96, 18 and 15 months. The three cases evolved favorably in 72-96 hours and, as described in the literature, the prognosis in general is good and without sequelae. The approach to these patients in the emergency ward was the pediatric evaluation triangle and the A, B, C, D, E sequence in order to identify early the need to perform metabolic corrections and / or support functions.

Resumo

As intoxicações agudas nos serviços de emergência pediátrica ocupam um lugar importante na patologia pediátrica de emergência devido ao seu risco potencial para a vida. O CIAT recebe, em média, 10.000 consultas anualmente, 45% de pacientes pediátricos. A intoxicação aguda por isopropanol é rara, mas potencialmente grave. O CIAT registrou 34 casos nos últimos 5 anos. O álcool isopropílico encontra-se em vários produtos de limpeza e desinfetantes. O envenenamento agudo é inicialmente caracterizado por sintomas digestivos. Na evolução do envenenamento, podem aparecer manifestações neurológicas: depressão da consciência, hipotonia e hiporreflexia, associadas à hipoglicemias, gap osmolar elevado, cetonemia e cetoneúria. Em casos graves, pode causar hipotermia, hipotensão e arritmias. A acidose metabólica é rara, diferentemente do que acontece com outros álcoois. Nesse caso, a toxicidade aguda depende em grande parte da formação de metabólitos; neste caso, isopropanol e acetona são responsáveis pelas manifestações clínicas e alterações em estudos laboratoriais. Analisaram-se três casos clínicos em crianças de 96, 18 e 15 meses. Os três casos evoluíram favoravelmente em 72-96 horas e, como relatamos na literatura, o prognóstico em geral é bom e sem sequelas. A abordagem desses pacientes na emergência foi a aplicação do triângulo de avaliação pediátrica na sequência A, B, C, D, E, a fim de identificar precocemente a necessidade de realizar correções metabólicas e / ou suporte de funções.

Key words: 2-Propanol
Poisoning
Pediatrics

Palavras chave: 2-Propanol
Envenenamento
Pediatría

Introducción

Las intoxicaciones agudas en los servicios de emergencia pediátrica ocupan un lugar importante dentro de la patología de urgencia por su potencial riesgo vital. El Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico (CIAT) de nuestro país recibe anualmente un promedio de 10.000 consultas, el 45% corresponde a la edad pediátrica⁽¹⁾. Los menores de 5 años presentan un patrón característico donde el evento suele ocurrir en el hogar y en forma no intencional. Los productos de uso doméstico son la segunda causa de intoxicación aguda en Uruguay^(1,2). La intoxicación aguda por isopropanol es poco frecuente, pero potencialmente grave. En el CIAT se registraron 34 casos en los últimos cinco años, 13 de ellos fueron en menores de 6 años^(1,3). El alcohol isopropílico (AI) es un producto transparente, incoloro y volátil, que se presenta comercialmente como alcohol isopropílico con volumen al 70% en solución de agua. Tiene un sabor amargo, un olor afrutado similar al de la acetona y se encuentra habitualmente en productos de limpieza y desinfectantes para manos a nivel doméstico, solo o asociado a etanol. Son ejemplo de ello insumos de uso doméstico, como limpiavidrios, soluciones para la limpieza de lentes, alcohol en gel, entre otros productos comunes. También puede hallarse en solventes, tintas, productos de belleza y anticongelantes⁽⁴⁻⁷⁾. La ingestión es la vía de exposición más común, es de absorción rápida, con un pico máximo a los 30 minutos. Tiene muy baja unión a proteínas plasmáticas y se metaboliza a nivel hepático por la enzima alcohol deshidrogenasa. La acetona es el metabolito resultante de excreción predominantemente renal^(5,6).

La intoxicación aguda se caracteriza inicialmente por síntomas digestivos (náuseas, vómitos y dolor abdominal). En la evolución pueden agregarse manifestaciones neurológicas: depresión de conciencia, hipotonía e hiporreflexia, asociada a hipoglicemia, gap osmolar elevado, cetonemia y cetonuria. En casos graves puede ocasionar hipotermia, hipotensión y arritmias. La acidosis metabólica es poco frecuente, hecho que la diferencia con otros alcoholes⁽⁵⁻⁷⁾.

A diferencia de la intoxicación por etanol, las intoxicaciones por otros alcoholes tóxicos no son bien conocidas por los pediatras de urgencia⁽⁶⁾. Sin embargo, la disponibilidad de estas sustancias es alta y suele estar muy frecuentemente al alcance de los niños^(1,3). La forma de presentación clínica es inespecífica, por lo cual suele confundirse con otros procesos^(5,6). El objetivo de este trabajo es comunicar tres casos de niños intoxicados por alcohol isopropílico, con el propósito de mejorar la identificación y su abordaje inicial, considerando que el retraso en el diagnóstico incrementa el riesgo de complicaciones graves.

Se obtuvo consentimiento informado de los pacientes vía telefónica y se manejaron los datos de forma anónima.

Observación clínica

Caso clínico 1

Varón de 4 años. Consulta por alteración de la conciencia. Antecedentes de cardiopatía dilatada por insuficiencia valvular mitral, recibiendo tratamiento con carvedilol, captopril, furosemide y espironolactona. Durante la noche de la consulta, presentó fiebre 38,5 °C axilar, en la mañana costaba despertarlo, sudoroso, pálido, con extremidades frías, consulta en centro asistencial de segundo nivel. Al arribo, triángulo de evaluación pediátrica (TEP) inestable (alteración de la conciencia y palidez cutánea: shock descompensado). Vía aérea permeable, ventilaban ambos campos, frecuencia cardíaca (FC) de 50/min, pulsos llenos, extremidades frías. Escala coma de Glasgow (ECG) 13, sin elementos de focalidad neurológica. HGT 0,28 gr/L. Se administró oxigenoterapia por máscara de flujo libre (MFL) a 5 L/min, se colocó vía venosa periférica, se realizó push de suero glucosado 10% i/v 10 ml/kg, ceftriaxona i/v 50 mg/kg/dosis, radiografía de tórax normal. Se trasladó a emergencia del Centro Hospitalario Pereira Rossell. Vía aérea permeable, ventilaban bien ambos campos, saturación de O₂ (SatO₂) 98% con MFL 6 L/min, FC 90/min, pulsos llenos, buena perfusión distal, ECG 14 (motor 6, verbal 5, ocular 3), globo vesical en hipogastrio.

Laboratorio: glicemia 0,64 gr/L; hemoglobina (Hb) 11,2 g/dL, glóbulos blancos (GB) 11.800/ml, neutrófilos (N) 85,2%, linfocitos (Lin) 7,8%, plaquetas (Pla) 276.000/ml; procalcitonina (PCT) 4,95 ng/ml; proteína C reactiva (PCR) 17,3 mg/L; pH 7,30 PCO₂ 37,2 mmHg HCO₃ 15 mmol/L BE -8,7 lactato 1,9 mmol/L; tiempo de protrombina (TP) 76%, INR 1,13, APTT 40 seg, fibrinógeno 460 mg/dL; sodio 134 mEq/L potasio 4,4 mEq/L, cloro 101,1 mEq/L, calcio 0,91 mmol/L; cetonemia +++, amoniemia 35,7 ug/dL; cetonuria +++. Ingresó a la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de fallo cerebral agudo por hipoglicemia, de probable causa tóxica. Se investigó acerca de probable sobredosis de betabloqueantes y se dosificó salicilemia y alcoholemia.

En la evolución, presentó estabilidad respiratoria y hemodinámica, reiterando cifras de hipoglucemias con HGT 0,35 y 0,64 gr/L, se realizó push con suero glucosado 10% y mantenimiento con suero glucosado 5% por 36 horas. Screening de drogas en orina negativo y alcoholemia que informa negativo para etanol, pico en

cromatografía de gases compatible con alcohol volátil: isopropanol. Considerando los productos disponibles en el domicilio (limpiavidrios), se confirmó a través de una cromatografía de gases con detector de ionización de llama (GC-FID), que utiliza el método “espacio de cabeza” para muestreo de sustancias volátiles, la coincidencia con el producto. Se otorgó alta a los tres días del ingreso con estabilidad metabólica, control en policlínica de toxicología.

Caso clínico 2

Niña de 1 año 8 meses, sana. Consultó por astenia, sudoración y palidez cutánea. El día de la consulta astenia, palidez cutánea y sudoración de breve duración que cesó espontáneamente, reiterando 30 minutos después. Anorexia, tolera líquidos última ingesta 12 horas antes de la consulta. Concomitantemente tos catarral de 2 días de evolución, no cianozante, no emetizante, no fatiga, no fiebre. Última micción 13 horas previas, no náuseas, no vómitos, no deposiciones líquidas.

Al ingreso al Departamento de Emergencia TEP estable. FR 40 rpm, FC 132 cpm, TAx 36,6°C, SatO₂ 99%, HGT 0,50 g/L. Examen clínico normal. Se realizó push de suero glucosado 10% 2 ml/Kg, se solicitó examen de orina y exámenes de laboratorio. Hb 13 g/L, Hto 36,6%, GB 12.800/mm³, N 64,3%, Pla 268.000/mm³, glicemia 0,66 g/L, pH 7,36, PCO₂ 30,9 mmHg, HCO₃⁻ 16,9 mmol/L, BE -7,4, lactato 2,2 mmol/L, Na⁺ 133 mEq/L, K⁺ 4,6 mEq/L, Cl⁻ 98,4 mEq/L, calcio 1,35 mm/L. Se administraron líquidos azucarados con buena tolerancia. Se realizó HGT de control 0,50 g/L, se realiza push de SG10% 2 ml/Kg y posteriormente SG5% (glucosa 4 mg/Kg/hora) más aporte de iones. Se reiteró laboratorio: glicemia 2,54 g/L, pH 7,38, PCO₂ 29,8 mmHg, HCO₃⁻ 17,1 mmol/L, BE -8,1, lactato 3,4 mmol/L, Na⁺ 131 mEq/L, K⁺ 4,1 mEq/L, Cl⁻ 96,8 mEq/L, calcio 1,13 mm/L, cetonemia ++. Ingresó a sala de cuidados moderados con diagnóstico de hipoglicemia para estudio, resultado de alcoholemia pendiente.

Durante la internación se recibió alcoholemia negativa con pico compatible con alcoholes secundarios volátiles: isopropanol. Surgió noción de exposición a alcohol en gel. Presentó una buena evolución clínica se otorgó alta a los 4 días de ingresado con control ambulatorio en policlínica de toxicología.

Caso clínico 3

Varón de 1 año 3 meses. Consultó por tendencia al sueño. Sano, padres y hermanos con vómitos y deposiciones líquidas desde hace 48 horas. El día de la consulta rechazo del alimento recibe escasa cantidad de líquidos, astenia, no vómitos, no deposiciones líquidas, no otra sintomatología. De la anamnesis toxicológica surgió

disponibilidad de benzodiazepinas y sertralina en domicilio.

Consulta unidad de emergencia móvil que constató TEP inestable, FC 120 cpm, FR 20 rpm, TAx de 35°C, SatO₂ 99% VEA, HGT 0,35 g/L. Hemodinamia estable, llanto sin lágrimas, mucosas algo secas. Se realizó push de SG10% i/v de 20 ml, carga de SF 180 ml y se decidió traslado a DEP-CHPR. Al ingreso a emergencia TEP inestable por apariencia, FR 26 rpm, FC 115 cpm, SatO₂ 96% VEA, TAx 36°C, HGT 0,69 g/dL. Vía aérea permeable, ventilaban ambos campos sin ruidos patológicos, pulsos llenos, extremidades cálidas, tiempo de re-coloración normal. A nivel neurológico ECG 14, hipo-reactivo, movilizaba los 4 miembros normalmente, pupilas isocóricas y simétricas, abdomen normal. Se conectó a monitor multiparamétrico, se colocó vía venosa periférica, se extrajo sangre para estudios de laboratorio y se realizó push de SG10% 20 ml y carga de SF 180 ml. Posteriormente hidratación de mantenimiento con SG5% más iones. En la evolución persistió con astenia y tendencia al sueño, FC 120 cpm, FR 22 rpm, SaO₂ 98% VEA, TAx 36,4°C. Laboratorio: pH 7,27, PCO₂ 33 mmHg, HCO₃⁻ 12 mmol/L, BE -1,5, lactato 2,6 mmol/L, Na⁺ 125 mEq/L, K⁺ 4,2 mEq/L, Cl⁻ 88 mEq/L, calcio 1,22 mmol/L, cetonemia +++, glicemia 1,14 g/L, PCR 70 mg/dL, PCT 4,51 ng/L, Hb 13,3 g/dL, GB 10.700/mm³ (N 6.600/mm³, linf 2.400/mm³), plaquetas 294.000/mm³, GGT 9 U/L, LDH 569 mU/L TGO 120 U/L, TGP 251 U/L, FA 273mg/dL, BT 1,02 mg/dL, 0,54 mg/dL, azoemia 0,37, creatininemia 0,21, ácido úrico 7,2 mg/dL. Se planteó disfunción encefálica probable enfermedad infecciosa, metabólica, cetosis de ayuno, y en forma alejada causa tóxica.

En la evolución a las 7 h de ingreso se recibió alcoholemia negativa y en la cromatografía se informó un pico correspondiente a una sustancia volátil secundaria que podría corresponder a isopropanol. Se hospitalizó, buena evolución con estabilidad clínica, se realizó laboratorio de control Na 133 mEq/L, K 4,6 mEq/L, Cl 100,9 mEq/L, Ca 1,26 mmol/L, pH 7,32, pCO₂ 23,3 mmHg, HCO₃⁻ 16,8 mEq/L, BE -9,4, lactato 1,6 mmol/L. Alta a los 3 días con control ambulatorio en policlínica de toxicología. Si bien no se reconoció fuente de exposición a alcohol isopropílico, se descartaron otras causas no toxicológicas que explicaran el cuadro clínico.

Comentarios

En el caso de los alcoholes tóxicos la toxicidad aguda es dependiente en gran medida de la formación de metabolitos; en estos casos son isopropanol y acetona los responsables de las manifestaciones clínicas y alteraciones en los estudios de laboratorio (tabla 1)^(5,6).

Tabla 1. Resultados de laboratorio de pacientes intoxicados con alcohol isopropílico asistidos en DEP - CHPR.

Caso	pH	PCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	BE	Lactato (mmol/L)	Na ⁺ (mEq/L)	K ⁺ (mEq/L)	Cl (mEq/L)	Cetonemia	Cetonuria	Glicemia capilar (g/L)	Alcoho- lema
1	7,30	37,2	15	-8,7	1,9	134	4,4	101,1	++++	++++	0,28	Negativo
2	7,36	30,9	16,9	-7,4	2,2	133	4,6	98,4	++	s/d	0,50	Negativo
3	7,27	33	12	-15	2,6	125	4,2	88	++++	s/d	0,35	Negativo

El AI es un alcohol volátil, se metaboliza a acetona a través de la enzima alcohol deshidrogenasa. Puede ocurrir rápidamente depresión del sistema nervioso central después de la ingestión de AI. Se producen concentraciones séricas máximas de AI 30-60 min después de la ingestión debido a su rápida absorción del tracto gastrointestinal⁽⁵⁾.

En los tres casos los pacientes presentaron depresión de conciencia y las hipoglicemias fueron tempranas, pudiendo mantenerse por más de 48 horas, requiriendo aporte parenteral de suero glucosado con buena respuesta. Comportándose como describe la literatura internacional⁽⁵⁻¹⁶⁾.

Los tres niños presentaron acidosis metabólica, el tercer caso con acidemia marcada. La acidosis metabólica no es frecuente en la intoxicación aguda por isopropanol^(5,6,13,17,18).

La presencia de acidosis metabólica se describe en pacientes que presentan ayuno prolongado, con alcoholemia negativa, y con cetonuria positiva, estos elementos siempre deben hacer pensar al clínico como etiología al AI^(11,13,14,18). Su presencia, además, constituye un signo de severidad^(13,18).

La cetonemia positiva estaba presente en los tres niños. Solo en el caso 1 se realizó examen de orina, presentando cetonuria franca, siendo este un perfil descrito por autores vinculado a intoxicación por isopropanol^(5,6,13,17).

En la exploración clínica es importante realizar una anamnesis toxicológica exhaustiva que incluya la disponibilidad de otros depresores neurológicos (etanol, fármacos, cannabis, etc.). Siempre que sea posible se intentará rescatar el producto posiblemente involucrado en el evento que motiva la consulta^(1,2,5-7,11,15).

Se trata de una intoxicación para la cual no se dispone de antídoto y el tratamiento se basa en el sostén de las funciones vitales y en el manejo de las complicaciones^(5,6,8).

La presencia de depresión del sensorio obliga al clínico a sospechar una intoxicación por depresores del sistema nervioso central, donde siempre debemos descartar

los alcoholes. Como medida inicial, la glicemia capilar tiene un papel clave en estas intoxicaciones; como se observa en los tres casos, los valores HGT eran bajos^(5-7,13,16).

El alcohol etílico sigue siendo la intoxicación alcohólica más frecuente en nuestro medio, predominando en los adolescentes⁽¹⁾.

Como estudio inicial la alcoholemia puede contribuir a orientarnos a un alcohol diferente al etanol, teniendo en cuenta que en el caso de los alcoholes volátiles secundarios puros, será negativa y puede mostrar un pico no compatible con alcohol etílico, lo que sugiere el diagnóstico^(5,6,10,13).

La presencia de hipoglicemia y cetonemia con cetonuria en las primeras 48 horas con estabilidad metabólica o tendencia a la acidosis metabólica parecería ser el patrón más típico de la intoxicación por isopropanol. Se destaca que los tres casos presentaban acidosis metabólica desde el inicio, lo que es interpretado por algunos autores como elemento de gravedad^(5,6,13).

La confirmación diagnóstica mediante cromatografía de gases con detector de ionización de llama (GC-FID), técnica disponible en nuestro país. Es una herramienta fundamental para la confirmación diagnóstica^(5,6).

A diferencia de las intoxicaciones por otros alcoholes, la intoxicación aguda por AI no tiene tratamiento antidóti-co. Etilterapia y fomepizol están contraindicados, ambos se usan para tratar la intoxicación por alcohol metílico y etilenglicol, pero están contraindicados en la intoxicación por AI porque reducen su eliminación. La vía de detoxificación del AI es el metabolismo^(5,6,8). El tratamiento consiste en el sostén de las funciones vitales y corrección de las alteraciones metabólicas. El isopropanol y su metabolito acetona son hemodializables^(6,13,14,19).

En los tres casos descritos la depuración extrarrenal (hemodiálisis) no fue necesaria, pero puede ser beneficiosa dado que aumenta la eliminación de isopropanol y acetona en los casos más graves^(5,6,13,20).

Los tres casos evolucionaron de forma favorable con latencia entre 72-96 horas, tal cual como se refiere en la

literatura el pronóstico en general es bueno y sin secuelas^(3,5,6,14).

Comentarios finales

El abordaje de estos pacientes en la urgencia se basa en la aplicación del triángulo de evaluación pediátrica y la secuencia A, B, C, D, E con el propósito de identificar en forma precoz la necesidad de realizar las correcciones metabólicas o el soporte de funciones^(5,6,13). En ocasiones, el tóxico involucrado es evidente desde el primer contacto, pero en determinadas circunstancias este dato no está disponible, por lo cual es un desafío diagnóstico para el médico^(1,2).

La sospecha diagnóstica de esta intoxicación se basa en la presentación clínica, sumado a hallazgos característicos en el laboratorio (hipoglicemia, cetonemia y cetonuria)^(5,7).

Referencias bibliográficas

1. Juanena C, Battocletti A, Carballal L, Taran L. Intoxicaciones en menores de quince años. En: Laborde A, comp. Intoxicaciones: casuística del Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico, Montevideo: UDELAR, Unidad de Comunicación, Departamento de publicaciones, 2011: 15-26.
2. Bronstein A, Spyker D, Cantilena L, Green J, Rumack B, Heard S. 2006 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS). Clin Toxicol (Phila) 2007; 45(8):815-917.
3. Larrea V, Urbina C, Juanena C, Mallet J, Pascale A, Battocletti A. Intoxicación aguda no intencional severa con alcohol isopropílico. Acta Toxicol Argent 2019; 27(Supl):90.
4. Kraut J, Mullins M. Toxic Alcohols. N Engl J Med 2018; 378(3):270-80.
5. Wiener S. Toxic alcohols. En: Nelson L, Howland M, Lewin N, Smith S, Goldfrank L, Hoffman R. Goldfrank's toxicologic emergencies. 11 ed. Mc New York: McGraw-Hill Education, 2019:1315-29.
6. Jolliff H. Isopropyl alcohol. En: Brent J, Wallace K, Burkhardt K, Phillips S, Donovan J. Critical care toxicology: diagnosis and management of the critically poisoned patient. 2 ed. New York: Springer, 2017:1761-8.
7. Nogué S. Alcohol Isopropílico En: Nogué S. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier, 2019:534-35.
8. Bekka R, Borron S, Astier A, Sandouk P, Bismuth C, Baud F. Treatment of methanol and isopropanol poisoning with intravenous fomepizole. J Toxicol Clin Toxicol 2001; 39(1):59-67.
9. Blanchet B, Charachon A, Lukat S, Huet E, Hulin A, Astier A. A case of mixed intoxication with isopropyl alcohol and propanol-1 after ingestion of a topical antiseptic solution. Clin Toxicol (Phila) 2007; 45(6):701-4.
10. Church A, Witting M. Laboratory testing in ethanol, methanol, ethylene glycol, and isopropanol toxicities. J Emerg Med 1997; 15(5):687-92.
11. Emadi A, Coberly L. Intoxication of a hospitalized patient with an isopropanol-based hand sanitizer. N Engl J Med 2007; 356(5):530-1.
12. Parker K, Lera T. Acute isopropanol ingestion: pharmacokinetic parameters in the infant. Am J Emerg Med 1992; 10(6):542-4.
13. Slaughter R, Mason R, Beasley D, Vale J, Schep L. Isopropanol poisoning. Clin Toxicol (Phila) 2014; 52(5):470-8.
14. Stremski E, Hennes H. Accidental isopropanol ingestion in children. Pediatr Emerg Care 2000; 16(4):238-40.
15. Turner P, Saeed B, Kelsey M. Dermal absorption of isopropyl alcohol from a commercial hand rub: implications for its use in hand decontamination. J Hosp Infect 2004; 56(4):287-90.
16. Vujsasinovic M, Kocar M, Kramer K, Bunc M, Brvar M. Poisoning with 1-propanol and 2-propanol. Hum Exp Toxicol 2007; 26(12):975-8.
17. Zaman F, Pervez A, Abreo K. Isopropyl alcohol intoxication: a diagnostic challenge. Am J Kidney Dis 2002; 40(3):E12.
18. Meng X, Paul S, Federman D. Metabolic acidosis in a patient with isopropyl alcohol intoxication: a case report. Ann Intern Med 2015; 162(4):322-3.
19. Killeen C, Meehan T, Dohnal J, Leikin J. Pseudorenal insufficiency with isopropyl alcohol ingestion. Am J Ther 2011; 18(4):e113-6.
20. Krahn J, Khajuria A. Osmolality gaps: diagnostic accuracy and long-term variability. Clin Chem 2006; 52(4):737-9.

Correspondencia: Dr. Manuel Dávila.

Correo electrónico: hmanueldavila@gmail.com

Todos los autores declaran haber colaborado en forma significativa

Manuel Dávila ORCID 0000-0003-1513-9374, Sergio Machado ORCID 0000-0002-2029-1234,
Patricia Dall'Orso ORCID 0000-0002-2526-7575, Antonio Pascale ORCID 0000-0002-8553-1323,
Javier Prego ORCID 0000-0002-6568-6547