



Fracaso renal agudo prolongado y polirradiculopatía severa en paciente intoxicado con etilenglicol

P. Martínez Miguel, M. A. Rengel, M. Ortega, M. Rodríguez Ferrero, M. Goicoechea, E. Verde, J. L. Muñoz-Blanco* y J. Luño

Servicio de Nefrología y *Servicio de Neurología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

RESUMEN

La intoxicación por etilenglicol se manifiesta con acidosis metabólica severa y fracaso renal agudo (FRA). La evolución del FRA puede ser prolongada pero la progresión hacia una insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) ha sido descrita en muy pocos casos. Presentamos el caso de un paciente que tras ingestión de 920 ml de etilenglicol padeció un FRA de curso prolongado precisando hemodiálisis (HD) durante 37 días. La evolución posterior fue favorable con recuperación parcial de la función renal tras un año de seguimiento. El cuadro se acompañó de una grave afectación neurológica con polirradiculopatía sensitivo-motora y autonómica.

Palabras clave: **Etilenglicol. Fracaso renal agudo. Polirradiculopatía.**

PROLONGED ACUTE RENAL FAILURE AND SEVERE POLYRADICULOPATHY IN ETHYLENE GLYCOL INTOXICATION

SUMMARY

Ethylene glycol intoxication involves acute renal failure and severe metabolic acidosis. Prolonged renal insufficiency can occur but terminal chronic renal failure has been reported in very few cases. We describe a patient who after ingestion of 920 ml of ethylene glycol developed prolonged acute renal failure needing hemodialysis for 37 days and then he partly recovered renal function. The patient developed a severe sensitive-motor and autonomic polyradiculopathy.

Key words: **Ethylene glycol. Acute renal failure. Polyradiculopathy.**

INTRODUCCIÓN

La ingestión de etilenglicol es tóxica y la mayoría de las veces es debida a su consumo como sustituto del etanol, con fines autolíticos o por equivocación.

El etilenglicol en sí mismo no es tóxico pero sí lo son sus metabolitos, produciéndose acidosis metabólica y daño de los tejidos por depósito de cristales de oxalato cálcico, que es el metabolito final.

Característicamente se manifiesta con fracaso renal agudo (FRA) con lesión renal de origen multifactorial, sien-

do característica la nefrotoxicidad por excesivo depósito de cristales de oxalato cálcico.

La evolución del fracaso renal agudo puede ser prolongada pero la progresión hacia una insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) es muy poco probable.

Presentamos el caso de un paciente de 25 años que con fines autolíticos ingirió 920 ml de etilenglicol presentando un FRA de curso prolongado precisando hemodiálisis durante 37 días, recuperando parcialmente la función renal tras un año de seguimiento. El cuadro se acompañó de una polirradiculopatía sensitivo-motora y autonómica severa con evolución final favorable.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 25 años que tras 3 horas de haber ingerido aproximadamente 1 litro de anticongelante con

Correspondencia: Patricia Martínez Miguel
Servicio de Nefrología
Hospital Gregorio Marañón
c/ Doctor Esquerdo, 46. 28007 Madrid
E-mail: patricia1976@eresmas.com

etilenglicol al 92% acude a urgencias con dolor abdominal difuso, náuseas y mareo. A su llegada se encuentra consciente y orientado, sin focalidad neurológica, taquipneico y con TA de 150/60 mmHg, siendo el resto de la exploración normal.

Se inicia tratamiento con sesión de 4 horas de hemodiálisis (HD), etanol intravenoso (iv) y bicarbonato iv, restableciéndose a las 24 h la estabilidad clínica, aunque presenta un FRA oligúrico con diuresis de 300 ml/24 h y en control analítico creatinina 5,8 mg/dl, urea 74 mg/dl, bicarbonato 23 mmol/l, sodio 130 mmol/l y K 3,8 mmol/l. En la ecografía renal se aprecian riñones de morfología normal con aumento difuso de la ecogenicidad parenquimatosa sin alteración del sistema excretor.

Ante la situación de FRA se mantiene HD intermitente. La oliguria persiste durante 10 días produciéndose posteriormente un aumento de la diuresis con 3.000 ml/24 h a los 12 días y analítica con creatinina 18 mg/dl; urea 211 mg/dl; aclaramiento de creatinina 2,3 ml/min y ausencia de proteinuria. A los 37 días de la intoxicación se produce una mejoría de la función renal y recuperación de la poliuria con diuresis de 2.400 ml/24 h y creatinina 11 mg/dl; urea 169 mg/dl; y aclaramiento de creatinina de 8 ml/min; por lo que se decide retirar HD. La recuperación fue progresiva presentando a los 70 días de la intoxicación creatinina 3,7 mg/dl; urea 77 mg/dl; sodio 139 mmol/l; aclaramiento de creatinina 21 ml/min con diuresis de 2.100 ml/24 h. Tras un año de seguimiento tenía creatinina 2,4 mg/dl; urea 58 mg/dl y aclaramiento de creatinina 46 ml/min.

Concomitantemente con el proceso de insuficiencia renal presentó un cuadro neurológico que se inicia 8 días tras la intoxicación con dificultad para gesticular, lenguaje disártrico y sensación de acorchamiento facial con afectación de 5°, 7°, 9° y 10° pares craneales; así como debilidad en los 4 miembros de predominio proximal, más intensa en miembros inferiores. Fue diagnosticado de polirradiculopatía sensitivo-motora y autonómica en relación con intoxicación por etilenglicol. El paciente padeció un progresivo empeoramiento de la clínica neurológica con HTA en probable relación con disautonomía, íleo paralítico, retención urinaria que precisó sondaje vesical y reingreso en UCI a los 13 días por insuficiencia respiratoria manteniéndose 48 h con ventilación no invasiva. La evolución posterior fue favorable con recuperación del cuadro, presentando a los 6 meses en revisión neurológica balance muscular normal en miembros y musculatura, manteniendo únicamente una afectación residual del 7° par craneal derecho.

DISCUSIÓN

El FRA en la intoxicación por etilenglicol es de origen multifactorial, influyendo en el daño la toxicidad directa de los metabolitos del etilenglicol y característicamente el depósito de cristales de oxalato cálcico¹ en el parénquima renal.

El FRA aparece de 24 a 72 h después de la ingestión, acompañándose en ocasiones de dolor en fosas renales y proteinuria². Suele manifestarse con oligoanuria, que puede ser muy prolongada.

Seef y cols.³ describen el caso de un paciente que se mantuvo oligoanúrico durante 17 días y posteriormente re-

cuperó la función renal. Gutman y cols.⁴ describen el caso de un fracaso más prolongado, con 18 días de anuria, oliguria hasta los 54 días, con mejoría final.

En nuestro caso el mantenimiento del FRA durante más de 1 mes nos hizo considerar la posibilidad de la realización de una biopsia renal y fístula arteriovenosa, aunque inmediatamente después el paciente comenzó a mejorar desestimándose ambas posibilidades.

La biopsia renal está indicada en casos con curso prolongado del cuadro para valorar la reversibilidad del mismo³⁻⁶. Histológicamente la membrana basal glomerular no presenta lesiones significativas. Se pueden observar cristales de oxalato cálcico intratubulares que provocan obstrucción y dilatación tubular, así como degeneración y regeneración focal del epitelio tubular durante el proceso de curación. En el intersticio existe infiltrado de células mononucleares y edema.

En los casos con insuficiencia renal prolongada se puede apreciar atrofia tubular y fibrosis intersticial^{4,5}.

No obstante, la evolución hacia una IRCT es muy poco probable. En la literatura encontramos el caso de un paciente con IRCT en HD que había consumido etilenglicol como sustituto del etanol en repetidas ocasiones⁷. En la biopsia presentaba oxalosis renal crónica con depósito masivo de cristales de oxalato, atrofia tubular y fibrosis intersticial. Mackowski y cols., también refieren la posibilidad de la evolución hacia una IRCT en algunos de sus pacientes⁸.

Otra peculiaridad de nuestro caso que se ha descrito en muy pocas ocasiones es la aparición de una polirradiculopatía sensitivo-motora y autónoma severa a pesar del inicio temprano de HD con evolución final satisfactoria. La patogénesis no es conocida pero se cree que está en relación con el depósito de cristales de oxalato cálcico en las membranas meníngeas⁹⁻¹¹, habiéndose demostrado en necropsia la existencia de depósito de cristales de oxalato en espacio subaracnoideo del 7° y 8° pares craneales con afectación de los mismos¹¹.

Se puede concluir que en la mayoría de las ocasiones la intoxicación por etilenglicol provoca un FRA reversible aunque se han descrito casos de evolución muy prolongada. Ante esta situación es recomendable la realización de una biopsia renal para valorar la reversibilidad del cuadro. El paciente desarrolló un cuadro neurológico muy grave en relación con dosis subletal de etilenglicol influyendo probablemente en su recuperación el inicio precoz de HD.

BIBLIOGRAFÍA

1. Friedman EA, Greenberg JB, Merrill JP, Dammin GJ: Consequences of ethylene glycol poisoning. *Am J Med* 32: 891, 1962.
2. Seyffart Günter: *Poison Index: The Treatment of Acute Intoxication*. Pabst: 318. Lengerich, 1997.
3. Seef B, Hendlar ED, Holsten AO, Shalhoub RJ: Ethylene glycol poisoning. *Med Ann DC* 39: 31, 1970.
4. Gutman RA, Hamon CB, Striker GE: Recovery after prolonged oliguria. *Arch Intern Med* 126: 914, 1970.
5. Collins JM, Hennes DM, Holzgang CR y cols.: Recovery after prolonged oliguria due to ethylene glycol intoxication: the prognostic value of serial, percutaneous renal biopsy. *Arch Intern Med* 125: 1059, 1970.

P. MARTÍNEZ MIGUEL y cols.

6. Schreiner GE, Maher JF, Marc-Aurele J y cols.: Ethylene glycol, two indications for hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 5: 81, 1959.
7. Nizze H, Schwabbauer P, Brachwitz C, Lange H: Fatal chronic oxalosis after sublethal ethylene glycol poisoning. *Pathologie* 18(4): 328, 1997.
8. Mackowski J, Niemczyk S, Grochowski J: Ethylene glycol poisoning as a cause of chronic renal failure. *Pol Merkuriusz Lek* 2(9): 221, 1997.
9. Zhou L, Zabad R, Lewis RA: Ethylene glycol intoxication: Electrophysiological studies suggest a polyradiculopathy. *Neurology* 59: 1809, 2002.
10. Levinsky NG, Ropper AH, McCauskey RT, Robert NJ, Brodsky GL: Case records of the Massachusetts General Hospital, caso 38. *N Engl J Med* 301: 650, 1979.
11. Anderson B, Adams QM: Facial-auditory nerve oxalosis. *Am J Med* 88: 87, 1990.