

Muerte súbita por cetoacidosis alcohólica en etilistas crónicos: reporte de 3 casos

Sudden death by alcoholic ketoacidosis in chronic alcoholics: report of 3 cases

Villalobos Vargas Katherine¹ Chacón Barquero Lawrence²

¹Médico Residente de Medicina Legal, Universidad de Costa Rica, Departamento de Medicina Legal del Poder Judicial, Heredia, Costa Rica.

² Médico Forense. Departamento de Medicina Legal del Poder Judicial, Heredia, Costa Rica.

Correspondencia: Dra. Katherine Villalobos Vargas– kvillaloboscr@yahoo.com

Recibido: 30-09-2020

Aceptado: 08-12-2020

Resumen

En Patología Forense es común estudiar cadáveres de individuos con antecedente de alcoholismo crónico, que son encontrados fallecidos y cuyo deceso no fue presenciado; por lo que en gran cantidad de autopsias la determinación de la causa de muerte es compleja. La cetoacidosis alcohólica constituye un síndrome complejo derivado de una alteración del metabolismo en el contexto de un consumo excesivo de alcohol e ingesta calórica insuficiente. Se trata de un diagnóstico diferencial importante como causa de muerte en alcohólicos crónicos que fallecen posterior a un ayuno de algunos días, secundario a molestias abdominales como gastritis inducida por etanol, usualmente asociada a vómitos. Clínicamente estas personas presentan además dolor abdominal, taquicardia y alteraciones respiratorias. El diagnóstico postmortem se confirma mediante la presencia de cuerpos cetónicos, especialmente beta-hidroxibutirato, en sangre, humor vítreo u orina. A continuación se presentan tres casos de muerte súbita por cetoacidosis alcohólica con historia de abuso crónico de bebidas etílicas; se discute su fisiopatología, hallazgos al momento de la autopsia y resultados de exámenes complementarios (análisis toxicológico y estudio histopatológico).

Palabras clave

Cetoacidosis alcohólica, cuerpos cetónicos, beta-hidroxibutirato, alcoholismo crónico, causa muerte, autopsia, patología forense.

Fuente: DeCS (Descriptor en Ciencias de la Salud)

Abstract

In the forensic pathology setting, it is frequent to study corpses of individuals that were known to be chronic alcoholics and suffered a sudden death. Therefore, many autopsies are performed, in which determining the cause of death is a complex task. Alcoholic ketoacidosis refers to a complex syndrome derived from a metabolic disarrangement, related to excessive consumption of alcohol and an insufficient caloric intake. It is an important diagnosis that should be considered in sudden deaths of chronic alcoholics with a recent history of fasting, due to abdominal complains such as gastritis induced by alcohol and usually associated with recurrent vomiting. Clinically these patients present with abdominal pain, tachycardia and respiratory anomalies. The diagnosis can be confirmed when elevated ketone bodies, especially beta-hydroxybutyrate, are found in blood, vitreous humour or urine. In this paper we present three cases of sudden death by alcoholic ketoacidosis with a history of chronic abuse of alcohol, discussing its pathophysiology, autopsy findings and the results of additional studies (toxicologic screening and histopathology).

Key words

Alcoholic ketoacidosis, ketone bodies, beta-hydroxybutyrate, chronic alcoholism, death cause, autopsy, forensic pathology.

Source: DeCS (Descriptors in Health Sciences)

Introducción

En el entorno de la Patología Forense, con cierta frecuencia se realizan autopsias médico legales en las que hay ausencia de hallazgos macroscópicos y microscópicos que evidencien claramente la causa de muerte. Un ejemplo de lo anterior son las muertes súbitas en alcohólicos crónicos; y es que el consumo de alcohol puede causar alteraciones metabólicas severas; por lo que en Patología Forense, es común recibir cadáveres de personas con historia de alcoholismo crónico que son encontradas fallecidas y cuya causa de muerte es difícil de identificar (1).

La cetoacidosis alcohólica es un proceso metabólico que ocurre en alcohólicos crónicos luego de un período de consumo excesivo de alcohol con cesación en la ingesta de alimentos y agua (2). Se trata de un diagnóstico diferencial importante de acidosis metabólica con anion gap aumentado, por acumulación de beta-hidroxibutirato y acetoacetato, como resultado de varios factores, entre ellos una depleción de volumen y ayuno, con efecto lipolítico (1).

Dillon et al (3) fueron los primeros en describir esta condición, como un síndrome distinto a la cetoacidosis diabética, en 1940, al estudiar 9 pacientes no diabéticos, 4 de los cuales eran alcohólicos crónicos, que presentaban episodios recurrentes de cetoacidosis, especulando que dicho desarreglo podría estar en relación con los cambios inducidos por alcohol en el hígado con alteraciones en el metabolismo de la glucosa. Sin embargo no fue sino hasta 1971, que por primera vez Jenkins et al (4) utilizaron el término “cetoacidosis alcohólica” al describir otros tres casos en etilistas de larga data con datos de deshidratación, confirmando la teoría de Dillon et al (3) de que el consumo crónico de alcohol en condiciones específicas puede inducir cambios en el metabolismo de la glucosa y la insulina desencadenando un proceso de desequilibrio ácido-base.

Si la cetoacidosis alcohólica no es reconocida o tratada oportunamente puede resultar en la muerte, que bajo los criterios de muerte súbita constituiría una investigación de índole médico legal. Es por ello que los médicos forenses deben conocer sus características clínicas, así como la fisiopatología involucrada; para de este modo solicitar los exámenes complementarios pertinentes con el fin de realizar el diagnóstico correspondiente.

Metodología

Se revisaron los protocolos de autopsia de tres casos de la Sección de Patología Forense Del Departamento de Medicina Legal en los que se consignó como causa de muerte “cetoacidosis alcohólica”, incluyendo los informes de histopatología y resultado de estudios toxicológicos. Además se realizó una búsqueda bibliográfica de publicaciones científicas sobre el tema en las bases de datos de la Biblioteca Nacional de Salud y Seguridad Social (BINASSS), específicamente en SciElo, ClinicalKey, Medline y Ovid, utilizando como términos de búsqueda “cetoacidosis alcohólica”, “beta-hidroxibutirato”, “alcoholismo crónico” y “muerte súbita por alcohol” y se incluyeron artículos publicados tanto en idioma inglés como en español.

Presentación de los casos

Caso 1

Se trató de una femenina de 32 años de edad, conocida etilista crónica, sin otros antecedentes personales patológicos, con historia de que una semana antes de fallecer se encontraba tomando licor en gran cantidad (alcohol de fricciones, ron y vodka), con dos días de evolución de dolor abdominal y vómito; sin haber consultado en ningún centro médico. Fue encontrada fallecida en su casa de habitación por su pareja.

El médico forense que asistió al escenario de muerte describió que la femenina vivía sola en una casa de madera en malas condiciones y fue su compañero sentimental quien indicó haber encontrado a la ahora fallecida boca abajo en su cama. De acuerdo con el médico forense las ropas de la fallecida se encontraban bien colocadas, no portaba ropa interior y no se observaban manchas de sangre ni vómito en las prendas. Se documentaron equimosis de distinta antigüedad en el cuello, el tórax, el dorso y los miembros superiores.

Además, en el escenario se observaban múltiples botellas vacías de bebidas alcohólicas, además de numerosas colillas de cigarro. También se encontraron medicamentos en la habitación (salbutamol, acetaminofén, anticonceptivos, aceite mineral). Al lado de la cama donde se ubicó el cuerpo, el médico forense observó un contenedor grande con abundantes vómitos amarillentos.

A través de la autopsia médico legal, se constató un estado de desnutrición (IMC=16.4), datos de deshidratación en la piel y se documentaron equimosis en distintos estadios de antigüedad en el cuello, tórax, abdomen, dorso y las extremidades, asimismo se observó aterosclerosis coronaria en el examen interno. Se realizó estudio histopatológico que mostró edema y hemorragia pulmonar, esofagitis aguda, esteatosis hepática severa y pancreatitis crónica. Las serologías por hepatitis B y VIH resultaron negativas. El estudio toxicológico reportó niveles de acetona en sangre de 0.205 g/L y en humor vítreo de 0.286 g/L, una concentración de isopropanol de 0.1088 g/L y de etanol de 0.24-0.28 g/L.

Caso 2

Se trató de un masculino de 61 años de edad, conocido alcohólico crónico, sin otros antecedentes personales patológicos conocidos, que fue encontrado fallecido en el servicio sanitario de su casa de habitación. De acuerdo con sus familiares tenía aproximadamente un mes de estar tomando licor y alcohol de fricciones.

En la autopsia médico legal, se documentó un estado de desnutrición (IMC= 17.3), con material alimenticio en la cavidad oral, no se observaron lesiones. En el examen interno se consignó esteatosis hepática y aterosclerosis coronaria. El estudio histopatológico documentó congestión y edema pulmonar, enfisema pulmonar y fibroelastosis pleuropulmonar, cambios por hipertrofia miocárdica, esteatosis hepática severa, glomeruloesclerosis arterial y pielonefritis crónica. El dictamen pericial toxicológico documentó niveles de acetona en sangre de 0.17 g/L y en humor vítreo de 0.21 g/L, una concentración de isopropanol de 0.15 g/L y de etanol de 2.62-2.84 g/L.

Caso 3

Se trató de una femenina de 64 años de edad, conocida etilista crónica, sin otros antecedentes personales patológicos, con historia de que fue encontrada fallecida en su casa de habitación por parte de un vecino. Los hallazgos de autopsia fueron un estado nutricional adecuado (IMC= 20.81) y equimosis reciente en la rodilla izquierda. En el examen interno se documentó edema pulmonar, petequias subpleurales, esteatosis hepática, atrofia cerebral, aterosclerosis coronaria, nefroesclerosis e infartos renales izquierdos. El informe histopatológico consignó infiltración adiposa del miocardio, aterosclerosis coronaria, edema y congestión pulmonar, hepatopatía crónica evolucionada en estadio de cirrosis, esteatosis hepática severa, nefroesclerosis, arterioesclerosis hialina y congestión visceral. El estudio toxicológico reportó concentraciones de acetona en sangre periférica de 0.28 g/L (no se realizó la cuantificación en humor vítreo), niveles de isopropanol de 0.07 g/L y no se detectó etanol.

Discusión

En casos de muerte súbita o inesperada en alcohólicos crónicos es importante considerar que cuando el análisis toxicológico de sangre no ha demostrado la presencia de etanol en sangre, o las concentraciones de alcohol son bajas, y si los hallazgos de autopsia o exámenes complementarios no muestran una causa de muerte evidente, es importante considerar el diagnóstico de cetoacidosis alcohólica; la cual ocurre hasta en un 10% de los etilistas de larga data (5).

La cetoacidosis alcohólica es un proceso metabólico de desequilibrio ácido-base, con alteración del pH sanguíneo, que ocurre en etilistas crónicos luego de un período de consumo excesivo de alcohol con cesación de ingesta calórica (2).

Fisiopatología de la cetoacidosis alcohólica

La fisiopatología de la cetoacidosis alcohólica es compleja. De acuerdo con Suzuki et al (6), la cetoacidosis alcohólica ocurre como resultado de:

- a. Disminución en las reservas de glucógeno por consumo excesivo de alcohol.
- b. Disminución relativa de la actividad de la insulina por déficit de carbohidratos.
- c. Sobreproducción de NADH, que inhibe la gluconeogénesis y el ciclo de Krebs.
- d. Aumento en acetil-coenzima A (acetil-CoA) por el metabolismo del etanol.

- e. Deshidratación y ayuno con estimulación del metabolismo de ácidos grasos.
- f. Producción de cuerpos cetónicos por beta-oxidación de ácidos grasos.

En otras palabras, la cetoacidosis alcohólica usualmente se desarrolla en personas que dependen del alcohol para suplir sus necesidades calóricas de carbohidratos (por alcoholismo crónico), cuando no pueden consumir más alcohol por síntomas como náusea, vómitos o dolor abdominal (6). Dichos síntomas pueden ser secundarios a pancreatitis, gastritis o hepatitis aguda y obligan a la persona a dejar de tomar alcohol (7).

Es así como, la cetoacidosis alcohólica aparece típicamente en períodos de abstinencia con baja ingesta alimentaria; por lo que aumentan los niveles de ácidos grasos y estos se presentan en el hígado más rápido de lo que pueden ser oxidados, lo que resulta en un exceso de formación de acetil-CoA, la cual se convierte a ácido acético libre y este último se reduce a beta-hidroxibutirato y en menor parte a acetona (1).

Otros autores como Hooper (8), refieren el antecedente de un consumo agudo excesivo de alcohol (“atracción”) seguido de un deterioro en el estado de salud, caracterizado por dolor abdominal y vómitos, lo cual se manifiesta en un ayuno de 2-4 días. Clínicamente estos pacientes se observan deshidratados, taquipneicos y pueden lucir ictericos; por lo que es necesario contemplar cuadros de gastritis, hepatitis alcohólica y pancreatitis como diagnósticos diferenciales.

El consumo excesivo agudo de etanol (mayor a 250 gramos por día) en un etilista crónico conduce a un aumento en el metabolismo del alcohol, el cual se lleva a cabo en el hígado por acción de las enzimas alcohol-deshidrogenasa y acetaldehído-deshidrogenasa las cuales se encuentran en el citoplasma y la mitocondria respectivamente (8). La nicotinamida-adenina-dinucleótido (NAD) es un co-factor en ambas reacciones y es por este motivo que aumenta la proporción de NADH (su forma reducida) con respecto a NAD (8). El producto final del metabolismo es el acetato, que en condiciones normales, ingresa al ciclo de Krebs; simultáneamente, las reservas de glucógeno se consumen por el ayuno; disminuye la producción de glucosa, a la vez que se reduce la gluconeogénesis hepática por el aumento de NADH (8). Como consecuencia hay una reducción en la concentración de insulina con aumento en la hormona de crecimiento, cortisol, glucagón y catecolaminas, lo cual aumenta la lipólisis (9). Los ácidos grasos libres se convierten entonces en cuerpos cetónicos.

Es importante mencionar que en pacientes con cetoacidosis alcohólica, a diferencia de aquellos con cetoacidosis diabética, hay mayor concentración de beta-hidroxibutirato y lactato que de acetoacetato y piruvato, esto por cuanto el metabolismo del alcohol estimula la formación de nicotinamida-adenina-dinucleótido en su forma reducida (NADH), lo cual favorece la conversión de piruvato a lactato y de acetoacetato a beta-hidroxibutirato (2).

Por otro lado, la presencia de vómitos puede llevar a un estado de hipovolemia con depleción de potasio, lo cual puede provocar arritmias cardíacas fatales (10).

Diagnóstico

Se debe sospechar una cetoacidosis alcohólica en cualquier persona con antecedente de etilismo crónico, malnutrición y un episodio reciente de consumo agudo excesivo de alcohol (10).

Los antecedentes y presentación clínica de un paciente con cetoacidosis alcohólica se resumen a continuación (ver tabla 1).

Tabla 1. Características clínicas en pacientes con cetoacidosis alcohólica (modificado de McGuire et al) (9).

Historia típica	Manifestaciones clínicas
Abuso crónico de alcohol con antecedente de un período previo de aumento de ingesta.	Taquicardia, hipotensión y taquipnea.
Consumo excesivo reciente finalizado por náuseas severas, vómito o dolor abdominal.	Molestias abdominales sin otros hallazgos específicos.
Episodios recurrentes.	Deterioro leve del nivel de consciencia.

A nivel analítico destaca una glicemia normal o baja, urea y creatinina normales o discretamente elevadas, acidosis metabólica con anión GAP elevado en ausencia de acidosis láctica o cetoacidosis diabética, alcohol en sangre bajo o ausente y cetonuria (11).

Dentro de los hallazgos anatómo-histopatológicos en casos de muerte súbita en sujetos alcohólicos crónicos y en los que no se ha podido demostrar clínicamente un estado de alcoholismo agudo (ya sea porque se descartó la intoxicación etílica aguda en un centro hospitalario o porque la persona no recibió atención médica), se consideran los siguientes: congestión y edema pulmonar con focos intraparenquimatosos de hemorragia, edema encefálico difuso, signos de cardiopatía dilatada, gastritis erosiva y esteatosis hepática y determinaciones toxicológicas negativas o niveles bajos de alcoholemia (12).

Por tanto en cuanto a los hallazgos relacionados con el proceso de autopsia, en la mayoría de los casos los niveles de alcohol son relativamente bajos en sangre (en algunas ocasiones incluso no se detectan); y la esteatosis hepática es frecuentemente el único hallazgo patológico observable durante la necropsia (9). En cuanto a los niveles de cuerpos cetónicos, los rangos son muy variables. De acuerdo con Thomsen et al (1), si la concentración de cuerpos cetónicos en sangre excede 531 micromoles y no existe otra causa plausible de muerte, en el contexto de un alcohólico crónico, se debería utilizar el término muerte por cetoacidosis alcohólica.

Por otro lado, según Elliot et al (13) el umbral para identificar una muerte por cetoacidosis alcohólica es una concentración de beta-hidroxibutirato en sangre, humor vítreo u orina mayor a 250 mg/L, la cual se acompaña de presencia de acetona en todos los casos; sin embargo podría detectarse acetona aún y cuando los niveles de beta-hidroxibutirato sean bajos. Por este motivo la acetona puede utilizarse como un marcador inicial de cetoacidosis, pero se requiere la cuantificación de beta-hidroxibutirato para confirmar el diagnóstico (13).

Cabe mencionar que en algunos casos, puede detectarse isopropanol en sangre periférica de pacientes cetoacidóticos, lo cual puede generar duda en cuanto a si hubo consumo concomitante de dicha sustancia (14). Sin embargo el isopropanol puede estar presente en las muestras sanguíneas no solamente cuando haya exposición directa al mismo, sino también cuando se detectan niveles elevados de acetona y de la relación NADH/NAD⁺, como ocurre en cetoacidosis diabética y alcohólica, muertes por hipotermia e inanición (14). Palmiere y Augsburg (14) reportaron niveles de isopropanol en sangre femoral en un rango de 18 a 116 micromoles por litro (1.1-7.0 mg/L); mientras que Teresiński et al (15) encontraron concentraciones de dicho compuesto que variaban entre 1 y 38 micromoles por litro (0.06-2.20 mg/L).

Petersen et al (16) realizaron un estudio con 260 casos de autopsia en los cuales se había detectado isopropanol, en un período de 15 años en Washington. De la totalidad de los casos solamente en 6 fallecidos se había encontrado evidencia de consumo de isopropanol, mientras que 254 casos correspondían a cetoacidosis diabética (175 casos) o alcohólica (79 casos). De acuerdo con estos autores, la alcohol deshidrogenasa puede facilitar la conversión de cuerpos cetónicos a alcoholes; y si la concentración de cetonas es lo suficientemente alta y hay una mayor proporción de NADH respecto a NAD⁺, se puede producir isopropanol a partir de acetona (16). El promedio de concentración de isopropanol en sangre es de 15.1 +- 13 mg/dL; y de estos casos la concentración promedio de acetona corresponde a 40.6 +- 23.3 mg/dL (16).

Cabe resaltar entonces, que de acuerdo con la literatura revisada, se recomienda cuantificar la concentración de beta-hidroxibutirato en sangre, siendo que este es el principal producto del proceso de cetoacidosis alcohólica. En nuestro contexto, la Sección de Toxicología del Departamento de Ciencias Forenses no cuenta con dicha determinación dentro de su lista standard de análisis, por lo que únicamente se cuantifica la acetonemia, la cual durante crisis de cetoacidosis se ubica en rangos de 0.14 a 0.74 g/L, según observaciones que se consignan.

Los tres casos expuestos en el presente trabajo reflejan una cetoacidosis alcohólica como causa de muerte, siendo que se trata de decesos súbitos en el contexto de etilistas crónicos, dos de ellos en estado de desnutrición y con antecedente reciente de aumento en la ingesta (una de ellas con historia clara de dolor abdominal y vómitos); todos ellos con esteatosis hepática, sin otras posibles causas de muerte de acuerdo con los hallazgos macroscópicos, el estudio histológico y con exámenes toxicológicos que reportaron niveles aumentados de acetona en sangre (en un rango de 0.17 a 0.28 g/L), presencia de isopropanol (en rangos de 0.07 a 0.15 g/L) y concentraciones variables de etanol (en uno de los casos no se detectó y en los otros el rango se encuentra en 0.24 a 2.62 g/L).

Conclusión

La cetoacidosis alcohólica es un diagnóstico probable que debe tomarse en cuenta en aquellos casos de muerte súbita de personas conocidas alcohólicas crónicas. Para determinar el estado acidótico, es importante que el médico forense a cargo de la autopsia tome las muestras de sangre periférica, humor vítreo u orina y solicite el estudio toxicológico que incluya la cuantificación de cuerpos cetónicos (idealmente la investigación de beta-hidroxibutirato), los cuales se encuentran en concentraciones elevadas en aquellos fluidos, pudiendo entonces así establecerse objetivamente un estado de cetoacidosis alcohólica como causa de muerte, siempre y cuando haya correspondencia con la historia médico legal y se hayan descartado otras posibilidades diagnósticas como causas del deceso, por ejemplo a través del estudio histopatológico.

Bibliografía

1. Thomsen JL, Felby S, Theilade P, Nielsen E. Alcoholic ketoacidosis as a cause of death in forensic cases. *Forensic Sci Int.* 1995; 75 (2-3): 163-71. doi: 10.1016/0379-0738(95)01783-6

2. Gerrity RS, Pizon AF, King AM, Katz KD, Menke NB. A patient with alcoholic ketoacidosis and profound lactemia. *J Emerg Med.* 2016; 51 (4): 447-9. doi: 10.1016/j.jemermed.2015.05.048
3. Dillon ES, Dyer WW, Smelo LS. Ketone acidosis in nondiabetic adults. *Med Clin North Am.* 1940; 24 (6): 1813-22. doi.org/10.1016/S0025-7125(16)36653-6
4. Jenkins DW, Eckel RE, Craig JW. Alcoholic ketoacidosis. *JAMA.* 1971; 217 (2): 177-183. doi:10.1001/jama.1971.03190020037007
5. Iten PX, Meier M. Beta-hydroxybutyric acid - an indicator for an alcoholic ketoacidosis as cause of death in deceased alcohol abusers. *J Forensic Sci.* 2000; 45 (3): 624-32. doi.org/10.1520/JFS14739J
6. Suzuki K, Tamai Y, Urade S, Ino K, Sugawara Y, Katayama N, et al. Alcoholic ketoacidosis that developed with a hypoglycemic attack after eating a high-fat meal. *AMS.* 2014; 1 (2): 109-14. doi: 10.1002/ams2.13
7. Komarekova I, Novomesky F, Straka L. The fatal alcoholic ketoacidosis as a dilemma in the differential diagnosis in unexpected deaths. *J Forensic Sci Criminol.* 2014; 2 (1): 101-2. doi: 10.15744/2348-9804.1.401
8. Hooper RJL. Alcoholic ketoacidosis: the late presentation of acidosis in an alcoholic. *Ann Clin Biochem.* 1994; 31 (6): 579-82. doi.org/10.1177/000456329403100612
9. McGuire LC, Cruickshank AM, Munro PT. Alcoholic ketoacidosis. *Emerg Med J.* 2006; 23 (6): 417-20. doi: 10.1136/emj.2004.017590
10. Noor N, Basavaraju K, Sharpstone D. Alcoholic ketoacidosis: a case report and review of the literature. *OMCR.* 2016; (3): 31-3. doi: 10.1093/omcr/omw006
11. Fernández-López MT, García-Bargo MD, Rivero-Luis MT, Álvarez-Vázquez P, Saenz-Fernández CA, Mato-Mato JA. Cetoacidosis alcohólica y complicaciones neurológicas reversibles de la hipofosfatemia. *Nutr Hosp.* 2012; 27 (3): 936-9. doi: 10.3305/nh.2012.27.3.5692
12. Lossetti OI. Algunas patologías a determinar en muertes de causas dudosas sin etiología macroscópica. *Cuad Med Forense Arg.* 2009; 1 (1): 39-45. Recuperado de [https://www.csjn.gov.ar/cmfc/files/pdf/CMFA-Tomo1\(2009\)/CMFA1-1-Lossetti.pdf](https://www.csjn.gov.ar/cmfc/files/pdf/CMFA-Tomo1(2009)/CMFA1-1-Lossetti.pdf)
13. Elliott S, Smith C, Cassidy D. The post-mortem relationship between beta-hydroxybutyrate (BHB), acetone and ethanol in ketoacidosis. *Forensic Sci Int.* 2010; 198 (1-3): 53-7. doi: 10.1016/j.forsciint.2009.10.019
14. Palmiere C, Augsburger M. The postmortem diagnosis of alcoholic ketoacidosis. *Alcohol Alcohol.* 2014; 49 (3): 271-81. doi: 10.1093/alcalc/agt177
15. Teresiński G, Buszewicz G, Mądro R. Acetonaemia as an initial criterion of evaluation of a probable cause of sudden death. *Leg Med.* 2009; 11 (1): 18-24. doi: 10.1016/j.legalmed.2008.08.002
16. Petersen T, Williams T, Nuwayhid N, Harruf R. Postmortem detection of isopropanol in ketoacidosis. *J Forensic Sci.* 2012; 57 (3): 674-8. doi: 10.1111/j.1556-4029.2011.02045.x



Attribution (BY-NC) - (BY) You must give appropriate credit, provide a link to the license, and indicate if changes were made. You may do so in any reasonable manner, but not in any way that suggest the licensor endorses you or your use. (NC) You may not use the material for commercial purposes.