



Intoxicación por metanol Methanol poisoning



Recibido
28/08/2021

Corregido
15/08/2021

Aceptado
20/08/2021

¹**Dra. Paula Araya Calvo**

Área de Salud Cartago, Cartago, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0003-4816-6280>

²**Dr. Minor Stuard Chacón Díaz**

Área de Salud de Tilarán, Guanacaste, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-2213-5411>

RESUMEN

La intoxicación por metanol un alcohol tóxico, no apto para bebidas es una de las patologías de más alta mortalidad en urgencias. Al ser una patología no común y con síntomas y signos no específicos muchas veces la pasamos por alto y con esto aumentamos su mortalidad. Este es uno de los padecimientos que ante la alta sospecha en la historia clínica y sintomatología debemos abordar de inmediato con el fin de evitar un desenlace fatal. Sus síntomas se deben principalmente al acúmulo de ácido fórmico que causa alteraciones pulmonares, metabólicas, neurológicas y renales. Es un padecimiento el cual debe notificarse una vez confirmado el diagnóstico con el fin de realizar un barrido y encontrar los causantes, antes de evitar brotes mayores.

PALABRAS CLAVE: intoxicación; metanol; formaldehído; ácido fórmico.

ABSTRACT

Methanol poisoning, a toxic alcohol, not suitable for beverages, is one of the pathologies with the highest mortality rates in the emergency room. As it is an uncommon pathology and with non-specific symptoms and signs, we often overlook it and with this we increase its mortality. This is one of the conditions that, given the high suspicion in the clinical history and symptoms, we must address immediately in order to avoid a fatal outcome. Its symptoms are mainly due to the accumulation of formic acid that causes pulmonary, metabolic, neurological and kidney alterations. It is a condition which must be notified once the diagnosis has been confirmed in order to scan and find the causes, before avoiding larger outbreaks.

KEYWORDS: poisoning; methanol; formaldehyde; formic acid.



¹Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Cód. [MED16037](#). Correo: paula.araya13@hotmail.com

²Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Cód. [MED16659](#). Correo: stucd95@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La intoxicación por metanol no es una de las patologías más frecuentes que se presentan diariamente; sin embargo, es una de las más mortales, aproximadamente de un total de consultas en emergencias corresponde al 0.5% (1). El metanol es un tipo de alcohol no apto para consumo también es conocido como alcohol de madera o metálico y se caracteriza por ser un alcohol tóxico líquido, incoloro, inflamable y volátil a distintas temperaturas (2,3,4,5,6,7). Es imposible diferenciar el alcohol etílico del metanol por medio del sabor u olor por lo cual es muy sencillo para las personas alcohólicas darlo por alto (8,9,10). El metanol por sí mismo no es tóxico, su nivel de toxicidad depende de la cantidad de metabólicos tóxicos que produce (3,4). El diagnóstico a menudo es retrasado por lo inespecífico de sus síntomas y signos, además de los limitantes de algunos servicios de salud en cuanto a exámenes de gabinete que orientarían mejor el diagnóstico y sus complicaciones (8,10,12). La estructura del metanol en química equivale a CH₃OH y se utiliza tanto como solvente como en síntesis, por lo cual no solo alcohólicos están expuestos al mismo si no personal de agroindustrias que trabajan para la producción de pinturas, tintas o productos de limpieza, entre otros (2,4). Su toxicidad es consecuencia de sustituir el etanol por metanol, o así bien por un inadecuado proceso de destilación (11,10). En su mayoría cuando se presentan al servicio de urgencias los pacientes tienen entre 24 y 48h de consumir alcohol y son pacientes que padecen de alcoholismo crónico (1). El metanol es una sustancia más barata y rentable en comparación al etanol por lo cual algunas personas para

incrementar su producción o para consumo en hogares lo utilizan en la fabricación de licor para su venta o consumo personal (12). El nivel del daño producido depende de factores tales como la dosis, duración y medio de ingestión. La intoxicación puede ocurrir por medio de ingestión la cual es la más común, pero también por medio de inhalación o exposición en piel (2,3,12,13). Debido a su impacto en la salud pública un diagnóstico temprano y tratamiento adecuado es crucial para mejorar el pronóstico y mortalidad (6,14).

El objetivo de esta publicación es hacer una revisión bibliográfica de la intoxicación por metanol por la alta mortalidad y presentación en los servicios de emergencia.

MÉTODO

Se efectúa una investigación de artículos y de estudios científicos selectos, que den validez a lo planteado en el objeto de esta búsqueda y como criterio de inclusión, aquellos artículos publicados entre los años 2016-2020, en idiomas: inglés y español. Tales como Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE/PUBMED), Cochrane Database (COCHRANE DATABASE), Literatura Latino-Americana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACS/BIREME), Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature (CINAHL), Web of Science (WEB OF SCIENCE) y Scientific Electronic Library Online (SciELO).

EPIDEMIOLOGÍA

La intoxicación por metanol viene siendo un problema de salud pública cuando se presenta y de vigilancia epidemiológica (1). En Costa Rica la principal causa de

intoxicación es debido a bebidas adulteradas por ingestión accidental (6,9). En su mayoría ocurre en hombres y en edades de 30 a 40 años (1,14). Aproximadamente se reportan 5000 casos de intoxicación por esta sustancia en el mundo al departamento de intoxicaciones de América (8). A menudo se reportan casos de brotes de toxicidad masiva en la cual se hace un barrido epidemiológico con el fin de erradicar a los vendedores ilegales los cuales son en su mayoría los distribuidores (15).

El último reporte de estos brotes en Costa Rica fue en 2019 que se emitió una alerta sanitaria a todos los Guaros de marca "Montano" y se notificaron un total de 62 casos en el país (6). La mayoría de los casos ocurren en personas con alcoholismo crónico y de escasos recursos económicos que compran en comercios ilegales o a bajos costos en la calle. En algunas ocasiones algunas personas lo utilizan con el fin de un intento de autoeliminación, pero estos son la minoría de los casos (1). La letalidad puede llegar hasta un 50% de no ser por un tratamiento en el menor tiempo posible (6).

FISIOPATOLOGÍA

El metanol es un alcohol primario tóxico, su composición es líquida, incolora, volátil y soluble en agua (1,12). Dentro de sus componentes está el formaldehído el cual llega a producir disfunción neurológica, metabólica, cardiovascular, renal, respiratoria, ceguera y muerte. El metanol logra atravesar la barrera hematoencefálica y se metaboliza principalmente en el hígado, además de riñón y pulmón. Su vida media es entre 12 a 24h aproximadamente y su pico máximo se presenta a los 30-90 minutos post ingesta (2,12). El 80% al metabolizarse por medio de la enzima alcohol deshidrogenasa en el hígado, da paso a formar el formaldehído que se convierte en ácido fórmico por medio de aldehído deshidrogenasa (1,2,12). El ácido fórmico es

el causante de la acidosis metabólica en el paciente intoxicado el cual produce una depresión respiratoria al inhibir el citocromo oxidasa mitocondrial y ocasionar daño citotóxico, metabolismo anaerobio y acidosis láctica (1,4,11,15). A mayor acidosis metabólica menor ácido fórmico es excretado por lo cual uno de los principales pilares en el tratamiento es su corrección (4). El acumulo de ácido láctico produce mayor acidosis secundaria a la hipoxia celular (2). El metanol tiene un volumen de distribución a través del cuerpo de 0.7 L/kg en hombres respecto a 0.6 L/kg en mujeres (2,4,13). El metanol es excretado del organismo en un 10% sin ninguna repercusión a nivel renal y pulmonar, sin cambios en su composición (2,12,13).

La visión borrosa o severa es causada por destrucción del nervio óptico y las células pigmentadas retínicas epiteliales debido a la toxicidad del ácido fórmico (12). El ácido fórmico incrementa la vulnerabilidad de la retina causando un daño oxidativo al disminuir el glutatión el cual es el mayor protector de estrés oxidativo en la retina (4). En su mayoría el paciente termina en la UCI si tiene los siguientes criterios: acidosis metabólica severa, necesidad de hemodiálisis, manifestaciones clínicas severas, uso de etanol como antídoto (4).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de una intoxicación aguda requiere un alto grado de sospecha y un tratamiento instaurado de manera precoz es fundamental (5). En muchas ocasiones el diagnóstico se ve limitado por la disponibilidad de antídotos o exámenes complementarios en los distintos centros de salud, sin embargo, la alta sospecha clínica y el inicio del tratamiento es el pilar fundamental (14).

La prueba de oro es la sospecha por historia clínica, como prueba confirmatoria del diagnóstico se basa en los laboratorios al

medir el metanol sérico y el ácido fórmico sérico (4). Si se considera en rangos de toxicidad sus niveles de metanol sérico tienen que estar por encima de 40 mg/dl para ser mortales, aunque ya un paciente con un nivel mayor a 25 mg/dl se considera niveles tóxicos (1,2,12). A nivel de laboratorio lo más común que podemos encontrar es la acidosis metabólica con anión gap elevado, hiperglicemia e hiperkalemia (12).

CLÍNICA

El inicio de síntomas es en su mayoría en 0.5 a 4h aproximadamente post ingesta, pero varía dependiendo de la susceptibilidad del individuo y la cantidad de dosis transmitida. (6,12). El grado de toxicidad puede ir de moderada a severa, al tener una intoxicación severa se presenta un paciente con acidosis y signos de falla visual que puede o no presentar convulsión, coma o muerte (6). Uno de los síntomas más comunes es la alteración del sensorio caracterizada por: somnolencia, estupor, coma, sopor (1). Los síntomas como visión borrosa o ceguera total después del consumo de licor con un nivel de consciencia normal es el signo de alarma principal que nos debe llevar a un diagnóstico como la intoxicación por metanol (2,12).

La clínica en la que se presenta varía mucho dependiendo de la cantidad del consumo y el tiempo después de la primera ingesta sin embargo se caracteriza por: nistagmo, midriasis, visión borrosa, diplopía, fotofobia, vómito, confusión, náuseas, respiración acidótica, diarrea, dolor abdominal, cianosis periférica, dificultad para caminar, fatiga y debilidad. (1,2,8,12). Al ingresar en urgencias uno de los signos vitales que llama más la atención es la hipotensión sistólica y diastólica sostenida (1).

Al examen físico podemos encontrar pupilas midriáticas, nistagmos, retraso en respuesta a la luz, taquicardia, arritmias, convulsión o coma (6,12). El fondo de ojo nos podemos

encontrar palidez en el nervio óptico, hipertermias, escoto a central, papiledema (4,6,12).

La midriasis precoz no reactiva a la luz es un claro signo de pérdida de la visión irreversible (2,5). La ceguera puede ir de parcial a total y se va presentando clínicamente a los 2 a 6 días post ingesta (6). En exámenes complementarios de imagen como una tomografía computarizada de sistema nervioso central podemos encontrar los siguientes hallazgos: necrosis bilateral con o sin hemorragia del putamen o núcleo causado y lesiones a nivel de los ganglios basales bilaterales (5,11,12).

Es imprescindible enviar como laboratorios complementarios no solo para su diagnóstico si no para su tratamiento: hemograma, perfil de función renal, electrolitos, gases arteriales, perfil hepático, amilasa y nivel sérico de metanol (4,12).

COMPLICACIONES

La mortalidad es cerca de un 50% de los consumidores (14). Entre más pronto sea su diagnóstico y tratamiento menor tasa de mortalidad (1,10). Algunos pacientes como consecuencia desarrollan Párkinson después de sobrevivir a la intoxicación (4,12). En muchas ocasiones el paciente evoluciona a shock hipovolémico lo que conlleva a la aparición de lesión renal aguda y pancreatitis en algunos casos reportados (12).

Las principales complicaciones neurológicas dadas por esta patología son las neuropatologías ópticas y la necrosis de los núcleos basales. Si los pacientes sobreviven en su mayoría conviven con complicaciones tales como rigidez, hipoquinesia, alteración motora y ceguera total (13,15).

La complicación más frecuente presentada por la ingesta inadecuada de metanol es la visión borrosa parcial o total, la cual en la mayoría de los casos llega a ser irreversible (10). Se ha llegado a reportar amnesia

anterógrada debido a daños a nivel del hipotálamo (15).

TRATAMIENTO

El tratamiento en la intoxicación por metanol debe iniciarse así no se tengan todos los laboratorios, exámenes de gabinete o nivel sérico de la sustancia, con solo la sospecha clínica en base a la historia de consumo reciente y síntomas o signos inespecíficos se debe iniciar la terapia para reducir su alta mortalidad y complicaciones (3). Si no se instaure un rápido manejo y tratamiento en el paciente el desencadenante sería un estado comatoso, asociado a falla multiorgánica principalmente respiratoria y circulatoria (4,7).

El tratamiento debe tener como objetivo estabilidad hemodinámica, oxigenación y ventilación adecuada, corrección del estado metabólico y eliminación rápida del contaminante (14). Uno de los principales tratamientos como primera entrada es la rehidratación y como segunda instancia la corrección de la acidosis, inhibición del alcohol deshidrogenasa por medio de antidotos como fomepizol o etanol y hemodiálisis para eliminar la sustancia más rápido del organismo (2,5,6,8,12). No se recomienda la realización de lavado gástrico o el tratamiento con carbón activado (2,4). Al colocar de primera entrada un antidoto ante una alta sospecha, la vida media del metanol pasa a ser de 45 a 80h (4).

Los pacientes ingresan inconscientes a urgencias o con un nivel de consciencia muy bajo por lo cual en su mayoría el primer paso es la intubación con el fin de proteger la vía aérea (4,12). En muchos casos se utiliza etanol en infusión como primera línea si no está disponible el fomepizol en personas conscientes a una dosis de 2.5ml de solución al 40% /kg y luego a 1.5 ml/Kg/h con el objetivo de una concentración sérica de etanol de un 100-150 mg/dl o así bien etanol oral al 50% a dosis de carga de 2 ml/kg y

luego 0.3 ml/k/h. (2,3,5). El etanol tiene mayor afinidad por la enzima alcohol deshidrogenasa por lo cual al darse de manera precoz previene la formación del ácido fórmico de hasta 10 a 20 veces (3,11). Si tenemos a disposición el antidoto fomepizol es el de preferencia y no altera el estado mental del paciente como así lo hace el etanol, este se utiliza en Infusión lenta 15 mg/kg en 250 ml de solución de NaCl al 0.9% y luego a 10 mg/kg 4 dosis cada 12h (2,13). Con el fin de corregir la acidosis metabólica severa se inicia una solución de 1-2 mmol/kg de NaHCO_3 , hasta su corrección (2,4). La utilización de corticosteroides y el bicarbonato es común para el daño en la retina.

El uso combinado de esteroides con eritropoyetina ha demostrado una gran eficacia en mejorar la capacidad visual del paciente y la neuroprotección. Uno de los principales tratamientos en casos severos de intoxicación es la hemodiálisis, resultando efectiva debido a que propiamente el metanol no se une a proteínas durante su distribución, esta desempeña un papel fundamental en el tratamiento y se recomienda instaurar en todos los pacientes con ingestión tóxica por metanol, la hemodiálisis se utiliza hasta tener un resultado de metanol sérico por debajo de los rangos de toxicidad, esta mejora no solo la morbilidad y mortalidad si no también la estancia hospitalaria y secuelas del paciente (2,5,13).

Casos en los que se requiere la hemodiálisis: persistencia de acidosis metabólica con anión gap elevado, signos de falla orgánica, deterioro de signos vitales a pesar de reanimación, trastorno hidroelectrolítico, niveles de metanol por encima de 50 mg/dl.

PREVENCIÓN

La instauración de prácticas de bioseguridad en la fabricación de bebidas alcohólicas, limpieza y agroindustrias que utilizan

metanol como sustancia dentro de sus productos es fundamental para evitar este tipo de sucesos y su alta mortalidad (14). Algunos predictores de mal pronóstico son: altos niveles séricos de toxicidad, acidosis metabólica con pH menor a 7.0, convulsión, pérdida de consciencia, distrés respiratorio, más de 24-48h post ingesta, así mismo, la cantidad ingerida y la prontitud en su tratamiento (2,10,12).

CONCLUSIONES

Al ser una patología tan poco frecuente, pero de alto nivel de mortalidad en urgencias, se debe estar atento a los principales signos de alarma en la historia clínica y examen físico con el fin de instaurar terapias en el menor tiempo posible para prevenir sus consecuencias más graves como lo son ceguera total o muerte (2,8,7,12). La intoxicación aguda produce en su mayoría acidosis metabólica, deterioro neurológico, visual e inclusive la muerte como complicaciones más frecuentes (5). El ácido fórmico es en su mayoría el metabolito causante de la mayoría de las manifestaciones clínicas y complicaciones. Si un paciente tiene recién ingesta de alcohol y organicidad debe hospitalizarse para darle un apropiado diagnóstico y manejo terapéutico en el menor tiempo posible (2,4,8,12).

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Contreras Camarena C, Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, Perú, Lira Veliz H, Contreras G. K, Gala A. D, Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, Perú, et al. Magnitud y características de la intoxicación por alcohol metílico. Hospital Nacional Dos de Mayo. Horiz méd. 2019;19(1):59-66.
2. Plasencia Criollo JI, Gualotuña Cueva FV, Delgado Angamarca MJ, Paucar Llapapasca SD. Manejo en intoxicación por metanol. Anál comport las líneas crédito través corp financ nac su aporte al desarro las PYMES Guayaquil 2011-2015. 2019;3(3):842-69.
3. Jorge Loria Castellanos,1 Artemio Bermeo Limón,2 Armando Ramírez Hernández,2 Daniel E Fernández Rojas. MOJ Toxicology. MedCrave [Internet]. febrero de 2021;47:51. Disponible en: <https://medcraveonline.com/MOJT/MOJT-05-00152.pdf>.
4. Hovda KE, McMartin K, Jacobsen D. Methanol and formaldehyde poisoning. En: Critical Care Toxicology. Cham: Springer International Publishing; 2017. p. 1-18.
5. Gabriel M-T, Eduardo R-V. Intoxicación aguda por metanol. Reporte de caso [Internet]. Redalyc.org. [citado el 27 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/3313/331367295006/331367295006.pdf>.
6. Espinoza Aguirre A [et al], editor. Lineamientos para la vigilancia de intoxicaciones con metanol [Internet]. Vol. 1ra Edición. El ministerio; 2019 [citado el 27 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.ministeriodesalud.go.cr/index.php/vigilancia-de-la-salud/normas-protocolos-y-guias/lineamientos/4218-lineamientos-para-la-vigilancia-de-intoxicaciones-con-metanol/file>
7. Acidosis Metabólica por Metanol [Internet]. Nefrologiaaldia.org. [citado el 27 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-acidosis-metabolica-por-metanol-367>
8. Kraut JA. Approach to the treatment of methanol intoxication. Am J Kidney Dis. 2016;68(1):161-7.
9. Mora Torres M. Intoxicación alcohólica. Med leg Costa Rica. 2016;33(2):66-76.
10. A Sepúlveda R, Selamé E, Roessler E, Tagle R, Valdivieso A. Intoxicación por etilenglicol, fisiopatología y enfrentamiento clínico. Rev Med Chil. 2019;147(12):1572-8.
11. Doreen B, Eyu P, Okethwangu D, Biribawa C, Kizito S, Nakanwagi M, et al. Fatal methanol poisoning caused by drinking adulterated locally distilled alcohol: Wakiso district, Uganda, June 2017. J Environ Public Health. 2020;2020:1-6.
12. Nekoukar Z, Zakariaei Z, Taghizadeh F, Musavi F, Banimostafavi ES, Sharifpour A, et al. Methanol poisoning as a new world challenge: A review. Ann Med Surg (Lond). 2021;66(102445):102445.
13. Pressman P, Clemens R, Sahu S, Hayes AW. A review of methanol poisoning: a crisis beyond ocular toxicology. Cutan Ocul Toxicol. 2020;39(3):173-9.
14. Serrano Santana EB, Arencibia Zamora DL, Gómez Pacheco R. Consideraciones sobre las intoxicaciones agudas por metanol y etilenglicol. Medicentro (Villa Cl). 2017;21(3):244-7.
15. Lizarazo J, Novoa MA. Amnesia anterógrada debida a lesión bilateral de los hipocampos en un

paciente probablemente intoxicado con metanol.
Acta neurol colomb. 2018;34(2):132–8.