

## REPORTE DE CASO

# Intoxicación Aguda por Metanol en un Varón de 32 Años

Ernesto García Vicente, M.D., Ernesto Luis García y García, M.D.

**L**A INTOXICACIÓN POR METANOL CONSTITUYE UNA ENTIDAD CLÍNICA de pronóstico vital y visual pobre. Actualmente, la frecuencia de aparición es baja, obedeciendo sobre todo a intentos autolíticos o intoxicaciones accidentales. La rápida instauración del tratamiento adecuado es vital para evitar las secuelas neurológicas y visuales permanentes. Presentamos el caso de una intoxicación aguda por metanol con resultado de muerte en un varón de 32 años.

---

## CASO CLÍNICO

---

Paciente que ingresa en UCI procedente de urgencias por coma arreactivo. Fumador de 30 cigarrillos diarios, bebedor ocasional. El paciente llevaba un mes en España; de nacionalidad polaca, y trabajaba en una fábrica con pinturas y mezclas de disolventes.

Según refieren sus compañeros de trabajo y de domicilio; desde hacía 4 días presentaba cefaleas y vómitos acompañados de sensación de mareo y episodios cortos en los que decía que lo veía todo negro. El día del ingreso su compañero de piso, al llegar a casa después de su turno de ocho horas de trabajo, encuentra al paciente con bajo nivel de conciencia y movilizando los 4 miembros. Avisan al 112 que encuentra un paciente espástico, arreactivo, con ojos abiertos y pupilas midriáticas, con una respiración muy dificultosa y apneas importantes. Proceden a intubarlo y lo trasladan a urgencias, ingresando al paciente directamente en UCI.

La tensión arterial era de 117/72 mmHg; presión venosa central de 11 cm de H<sub>2</sub>O; frecuencia cardiaca de 70 latidos por minuto; 14 respiraciones por minuto; 35 °C y saturación de O<sub>2</sub> de 99%; glucemia de 191 mg/dl.

A la exploración física destacar que era un paciente en coma con Glasgow 3 (Ocular 1, motor 1, verbal 1). Las pupilas eran midriáticas y arreactivas. Presentaba

**MEDICRIT 2009; 6(1):62-65**

*Medicrit © 2009. Derechos Reservados.*

---

**Dr. Ernesto García Vicente.** Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Santa Bárbara de Soria, España; — **Dr. Ernesto Luis García y García.** Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza, España. *Correspondencia:* Dr. Ernesto García Vicente. Avenida de la Constitución nº 10, 1º B 2004 Soria, España. Correo electrónico: ernedino@yahoo.es.

MEDICRIT 2009; 6(1):62-65 NLMID: 101253595 Incluida en el Catálogo de National Library of Medicine, USA. Indexada en la Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal REDALYC, IMBIOMED y en PERIÓDICA, Base de datos de la Universidad Nacional Autónoma de México. Para comentarios sobre este artículo, favor dirigirse a: ediciones@medicrit.com

respiración espontánea pero acidótica con un patrón típico de Kussmaul. Importante espasticidad. Tenía múltiples lesiones por quemaduras y cicatrices por cortes en muñeca y antebrazo izquierdo, todas ellas antiguas. El resto de la exploración física era estrictamente normal.

En la analítica de ingreso destacaba una acidosis metabólica muy importante: pH 6.79 con  $\text{PCO}_2$  21.8 mmHg;  $\text{PO}_2$  188 mmHg;  $\text{HCO}_3$  3.1 mmol/l; BE -28 mmol/l; saturación  $\text{O}_2$  97.2%. Presentaba un importante desequilibrio iónico: K 6.1 mmol/l; Na 134 mmol/l; Mg 3.4 mg/dl y calcio corregido de 10 mg/dl. Acidosis láctica con valores de 10.1 mmol/l. Destacar también valores de amoníaco de 605.6  $\mu\text{g}/\text{dl}$  y alteraciones de la función renal; urea 61 mg/dl y Cr 1.8 mg/dl. El resto del hemograma y la bioquímica era normal.

Se realizó una determinación cualitativa de tóxicos en orina resultando negativa para tetrahidrocannabinol, opiáceos, cocaína, metanfetamina, benzodiacepinas, antidepresivos tricíclicos y fenciclidina. Se tomaron muestras para determinación cuantitativa de sangre, jugo gástrico y orina. Se administró al paciente 0.4mg de naloxona y 0.5 mg de flumacenoilo, comenzando con una crisis focal en extremidad superior derecha y hemifacial derecha. Por lo que se realiza una TAC craneal que es informada como normal.

En la radiografía de tórax no hay imágenes de condensación y el electrocardiograma es un ritmo sinusal a 70 latidos por minuto, presentando T negativa en la derivación III, el resto era normal.

Ante el cuadro clínico presentado previo al ingreso de cefaleas, mareos, alteraciones visuales, alteraciones digestivas e insuficiencia respiratoria, acompañada de midriasis arreactiva y acidosis metabólica con anión GAP alto 35.9, y el tipo de trabajo que tenía el paciente se sospecha intoxicación por metanol; ante la imposibilidad de tener niveles inmediatos en nuestro centro se decidió iniciar tratamiento precoz con etanol i.v.

Pautamos una primera dosis en bolo de 50cc de alcohol al 96% disueltos en 500 cc de dextrosa al 5% en 30 minutos para 60 kg de peso y posteriormente una dosis de mantenimiento alta de 81.25 cc/h disueltos en dextrosa al 5% porque asociamos tratamiento con diálisis convencional durante las 6 primeras horas; estando el paciente muy inestable hemodinámicamente requiriendo sobrecarga hídrica por hipotensión y con episodios de taquicardias supraventriculares; por lo

que posteriormente se inició hemodiafiltración venovenosa continua que fue mejor tolerada por el paciente. Al tratamiento se asoció reposición vitamínica con piridoxina y 100mg de tiamina cada 8 horas; a lo que se le añadió ácido fólico a dosis de 50 mg cada 4 horas. También se aportó bicarbonato sódico 1 molar.

Neurológicamente el paciente seguía en coma 24 horas después pero no estaba espástico, las pupilas eran medias y débilmente reactivas, movilizaba espontáneamente las manos y los pies, y localizaba con los miembros superiores al dolor. El paciente tenía respiración espontánea. Se le realizó una punción lumbar presentando un líquido claro, a presión normal, estéril y sin celularidad.

A las 36 horas de ingreso se había corregido la acidosis metabólica, el anión GAP era de 7.6 y el láctico de 1.8 pero el paciente seguía en coma, y comenzó a realizar movimientos de rotación interna de miembros superiores y extensión de miembros inferiores; por lo que decidimos repetir la TAC craneal presentando extensas lesiones hipodensas en ambos hemisferios, y ganglios basales, especialmente en putámen de forma bilateral, que probablemente correspondían a lesiones isquémicas. Edema sin efecto masa (Figura 1). Se le realizó un fondo de ojo presentando palidez del nervio óptico, sin poder descartar papiledema. El electroencefalograma fue informado como enlentecimiento generalizado del trazado de intensidad muy severa. A las 48 horas recibimos el informe de toxicología con niveles de metanol en sangre de 0.7 gr/l, en orina de 0.7 gr/l y en jugo gástrico de 0.75 gr/l, siendo la dosis letal de 0.4 gr/l. El paciente falleció al 5º día de ingreso.

## DISCUSIÓN

El alcohol metílico o metanol es un líquido claro, incoloro, inflamable y con ligero olor a alcohol. Se usa frecuentemente como disolvente industrial, desnaturalizante del alcohol etílico, combustible de bombonas de camping y antorchas de soldadura, líquido de limpieza para abrisas, sustituto de combustibles derivados del petróleo, etc.

Pese a que en la primera mitad del siglo XX se produjeron grandes epidemias fundamentalmente por consumo de alcohol adulterado,<sup>1</sup> actualmente la forma de intoxicación más frecuente es accidental o con fines autolíticos, si bien existen casos descritos de intoxicación inhalatoria,<sup>2</sup> percutánea o intravenosa.<sup>3</sup>



**Figura 1.** TAC craneal presentando extensas lesiones hipodensas en ambos hemisferios, y ganglios basales, especialmente en putámen de forma bilateral, que probablemente correspondían a lesiones isquémicas. Edema sin efecto masa.

El metanol presenta un volumen de distribución de 0,6-0,7 l/Kg, no tiene unión a proteínas, razón por la cual es una sustancia que se puede dializar. Presenta una muy buena absorción por todas las vías tanto oral, dérmica e inhalatoria, estas dos últimas frecuentes en niños y trabajadores industriales respectivamente; por tracto gastrointestinal se absorbe totalmente entre 30-90 minutos, tiempo en el cual alcanza su máxima concentración plasmática; tiene una vida media a bajas dosis y sin presencia de alcohol concomitante de 3 horas o menos, mientras que la intoxicación leve es de 14-20 horas, en la grave aumenta a 24-30 horas y casos incluso de 52 horas; se metaboliza entre un 75-85% en el hígado, 10-20% se excreta sin cambios por los pulmones y un 3% por los riñones.<sup>4</sup> El metanol es metabolizado en el hígado por la alcohol deshidrogenasa a formaldehído y subsecuentemente por la aldehído-deshidrogenasa a ácido fórmico. La acidosis sistémica es causada por el ácido fórmico y por el ácido láctico que se genera por el estado de deterioro generalizado del paciente, mientras que la ceguera es causada principalmente por el formato. Tanto el etanol como el metanol compiten por la enzima alcohol-deshidrogenasa, aunque su afinidad es 22 veces superior por el etanol que por el metanol, razón por la cual se utiliza el primero como antídoto frente al segundo, evitándose la formación de los metabolitos tóxicos. Asimismo, la eliminación de ácido fórmico aumenta en presencia de ácido fólico, razón por la cual es importante proporcionar

suplementos de folato, sobre todo a pacientes alcohólicos, en los que puede existir un déficit previo.<sup>5,6</sup>

La dosis letal del metanol está estimada en 30-240 mL (20-150 gramos). La dosis tóxica mínima es aproximadamente de 100 mg/kg, pudiéndose encontrar niveles elevados de metanol en sangre tras la exposición dérmica extensa o por inhalación. Una concentración sérica de 40 mg% es mortal.

El cuadro clínico se inicia entre los 40 minutos y 72 horas postingesta (mayor período de latencia cuanto mayor ha sido el etanol ingerido concomitantemente), y consiste en las primeras horas en cefalea (generalmente pulsátil), embriaguez, gastritis, náuseas, vómitos, mucho más intensos que en la intoxicación etílica y abdominalgia (a descartar pancreatitis). Por encima de las 30 horas aparece taquipnea con patrón de Kussmaul como manifestación de acidosis metabólica severa, desórdenes visuales dentro de los cuales tenemos disminución de la agudeza visual, midriasis que no responde a la luz, visión borrosa, hiperemia del disco óptico en el fondo de ojo, fotofobia (quizá el síntoma inicial), diplopía y ceguera. Además se presentan mialgias, disminución de la fuerza, insuficiencia renal aguda, depresión del SNC, hipotensión, bradicardia, colapso circulatorio el cual es signo de mal pronóstico; y finalmente convulsiones, coma y muerte. La TAC y la RNM revelan, en ocasiones, necrosis de los ganglios basales (fundamentalmente en el putamen); esta zona es particularmente sensible a la hipoxia por

su alta demanda metabólica.<sup>7,8</sup>

El diagnóstico se basa en la historia clínica, los síntomas y el hallazgo de niveles elevados de metanol en sangre, ácido fórmico en sangre y orina, un bicarbonato bajo, acidosis metabólica con hipokaliemia, anión gap elevado (predice la severidad de la ingestión). Como diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta la intoxicación por otros alcoholes como el etilenglicol, la acidosis diabética e intoxicaciones que cursan con brecha aniónica elevada como la causada por hierro y salicilatos.<sup>5</sup>

El tratamiento inicial consiste en permeabilizar la vía aérea, asegurar una buena ventilación, y asegurar el acceso vascular. Si el paciente acude en las dos primeras horas después de la ingestión, debe realizarse lavado gástrico; no estando indicado el carbón activado, ya que no se une bien al metanol.<sup>6</sup> Se debe realizar oclusión ocular temprana para evitar la irritación de la luz en un nervio óptico ya comprometido,<sup>9</sup> el desequilibrio ácido-base se corregirá con bicarbonato sódico a 1-2 meq/kg y se continuará su uso según el déficit de bases (también evita la formación de ácido fórmico;<sup>10</sup> se iniciará tratamiento con dexametasona 8mg IV/8h para disminuir la inflamación del nervio óptico; las convulsiones se controlarán con diazepam o fenitoína; en caso de edema cerebral se utilizará manitol; si presenta hipotensión refractaria a fluidoterapia será necesaria la administración de vasopresores.

El etanol como antídoto específico se usará con niveles de metanol mayor de 20 mg/dl, ingestión de metanol de 0,4 ml/kg, acidosis metabólica y en pacientes que requieran hemodiálisis. El objetivo

es la saturación de la alcohol-deshidrogenasa para prevenir la formación de metabolitos tóxicos del metanol. Para el tratamiento de la intoxicación por metanol se puede dar cualquier bebida que contenga etanol desde la cerveza al 4% hasta el vodka al 50%, teniendo en cuenta que en estos casos la vía de elección es la oral (por sonda nasogástrica).

El 4-metilpirazol (fomepizole) es un antídoto comercialmente conocido como Antizol<sup>®</sup>, por ser un potente inhibidor de la alcohol deshidrogenasa. Se caracteriza por inducir su propio metabolismo, por lo que las dosis se han de aumentar progresivamente, pero su elevado precio no lo hace de elección.<sup>3,11,12</sup>

La hemodiálisis moviliza el metanol y el formato de la circulación, reduciendo su vida media. Los criterios de hemodiálisis son: a) Metanol en sangre mayor de 50 mg/dl; b) Acidosis metabólica severa; c) Anión gap mayor de 10 mosm/L; d) Presencia de cualquier síntoma visual; e) Fallo renal.<sup>13</sup>

Inicialmente y antes de recibir los niveles de metanol, sospechamos la posibilidad de intoxicación por el contacto con barnices y alcoholes en el lugar de trabajo del paciente, considerando como vía de intoxicación la inhalada. Esto se descartó al recibir niveles tan altos de metano en jugos gástricos. Llamaba la atención que durante la semana previa al ingreso el paciente pidió ayuda ante la presencia de síntomas; lo que nos hizo pensar que podía haberse tomado el metanol pensando que se trataba de alcohol. Sin embargo, no podremos nunca descartar la posibilidad de un intento autolítico.

#### REFERENCIAS

1. Benton CD, Calhoun FP. The ocular effects of methyl alcohol poisoning: report of a catastrophe involving three hundred and twenty persons. *Trans Am Acad Ophthalmol* 1952;56:875-83.
2. Blas MJ, Nava MS. Metanol inhalation intoxication. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2000;14:67-70.
3. Wang Jenn Yeu. Metanol intoxication with retinal injury by intravenous injection. *Ann Emerg Med* 1999;34:297.
4. Córdoba D. Toxicología. Editorial Manual Moderno. Cuarta Edición. 2000:393-8.
5. Jacobsen D, Mc Martín KE. Antidotes for metanol and ethylene glycol poisoning. *Clin Toxicol* 1997;35:127-43.
6. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, et al. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002;40:415-46.
7. Arora V, Nijjar Is, Thukral H. Bilateral putaminal necrosis caused by methanol intoxication - a case report. *Ind J Radiol Imag* 2005;15:3:341-2.
8. Anderson CA, Rubinstein D, Filley CM, Stears JC. MR enhancing brain lesions in methanol intoxication. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:834-6.
9. Olivier N, Viéitez J, Arbizu, et al. Amaurosis bilateral como secuela de la intoxicación aguda por metanol: a propósito de un caso. *Cuad Med Forense* 2003;32:43-46.
10. Roldán J, Frauca C, Dueñas A. Intoxicación por alcoholes. *Anales Sis San Navarra* 2003;26:Supl 1.
11. Varona Peinador M, Sanz Prieto JC, García Cuevas M, et al. Intoxicación mortal por metanol. *Emergencias* 1999;11:315-9.
12. Brent J, McMartin K, Phillips S, et al. Fomepizole for the treatment of methanol poisoning. *N Engl J Med* 2001;344:424-9.
13. Marruecos-Sant. Tratamiento de las intoxicaciones por metanol y por etilenglicol. *Med Intensiva* 2002;26:248-50.