

CAPÍTULO XII

Intoxicación por metanol

*Myriam Gutiérrez MD, MSc
Profesor Asistente de Toxicología
Facultad de Medicina
Universidad Nacional de Colombia*

GENERALIDADES Y EPIDEMIOLOGÍA

El llamado metanol o alcohol de madera se denomina también alcohol industrial, alcohol de cocina o alcohol de “reverbero”. Es un ingrediente común en muchos solventes, removedores de pinturas, soluciones de limpieza, colorantes, resinas, adhesivos, productos de impermeabilización, cristales inastillables y productos fotográficos y otros materiales. El amplio uso que tiene el metanol en la industria hace mayor el riesgo de exposición profesional, debido a que se puede presentar inhalación de vapores o absorción por la piel por manipulación inadecuada.

Además de la exposición ocupacional, la intoxicación aguda se presenta principalmente por adulteración de licores que se expenden comercialmente. El valor comercial con respecto al alcohol etílico es aproximadamente tres veces menor y el metanol se comercia libremente sin ningún tipo de restricción legal. Otro riesgo de los alcohólicos crónicos es la costumbre de consumir “pipo” o alcohol antiséptico con gaseosa usando alcohol “contaminado” o alcohol de cocina.

En el caso de los niños la vía de ingreso es la piel, pues las madres tienen la costumbre popular de hacer fricciones de alcohol como tratamiento de síntomas comunes, usando alco-

hol de cocina o industrial por desconocimiento o ignorancia.

En Bogotá, según el Instituto Nacional de Medicina Legal, durante los años 1996-2001 se reportaron 99 muertes por intoxicación metálica comprobadas por análisis toxicológico; esto demuestra la gran magnitud del problema en nuestro medio.

FISIOPATOLOGÍA

El metanol se absorbe por vía oral, piel, mucosas intactas y por vía pulmonar; perfunde rápidamente todos los órganos, especialmente aquellos ricos en agua como cerebro, humor acuoso y riñón.

MECANISMO DE TOXICIDAD

El metanol es metabolizado en el hígado, en la mitocondria del hepatocito, 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 esta enzima prefiere metabolizar el etanol (afinidad 20 veces mayor); por ello el tratamiento para la intoxicación por metanol se basa en el uso de alcohol etílico.

FARMACOCINÉTICA

El metanol es absorbido y rápidamente distribuido por el agua del cuerpo. No se une a proteínas. Es metabolizado lentamente por la alcohol-deshidrogenasa. La vida media oscila entre 2 y 24 horas. Apenas cerca del 3% es excretado sin cambios por el riñón y menos del 10% a través del pulmón.

DOSIS TÓXICA

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

CUADRO CLÍNICO

En las primeras horas (período de latencia): Después de la ingestión, los pacientes intoxicados con metanol pueden presentar cefalea precoz (generalmente de tipo pulsante), gastritis, embriaguez, náuseas, vómito, poco diferenciables de la intoxicación etílica. La acidosis no se presenta usualmente, porque el metabolismo de las sustancias tóxicas no ocurre tan rápidamente. Se puede encontrar elevación de la brecha aniónica (*anion-gap*). El periodo de latencia puede ser mayor cuando el etanol es ingerido concurrentemente con el metanol.

Después del período de latencia:

Por encima de 30 horas, se presenta acidosis metabólica severa, desórdenes visuales, ceguera, convulsiones, coma, y puede ocurrir la muerte. Los pacientes describen alteraciones visuales, como visión borrosa, fosfenos, escotomas, colores alrededor de los objetos y otros. En el examen del fondo de ojo se puede evidenciar hiperemia del disco óptico o papiledema. La midriasis precoz y no reactiva es un signo de mal pronóstico y significa pérdida irreparable de la función visual.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la historia clínica, los síntomas y los hallazgos de laboratorio. Gases arteriales que demuestren acidosis metabólica son muy significativos de intoxicación por alcohol metílico. El cálculo de la brecha aniónica, puede ser usado para estimar los niveles de metanol y predecir la severidad de la ingestión.

METANOL SÉRICO Y METABOLITOS

Niveles >20 mg/dL pueden ser considerados tóxicos, y niveles >40 mg/dL son considerados fatales. Después del período de latencia, niveles bajos o no detectables de metanol no descartan una intoxicación seria en un paciente sintomático, porque todo el metanol puede haber sido metabolizado a formato o formaldehído.

Concentraciones séricas elevadas de formaldehído pueden confirmar el diagnóstico y son una mejor medida de toxicidad.

Metanol o formaldehído en orina indica eliminación del tóxico.

OTROS ESTUDIOS DE LABORATORIO

Incluyen electrolitos, glucosa, BUN, creatinina, osmolaridad sérica, gases arteriales, brecha aniónica (*anion gap*), niveles de etanol y de lactato. También puede ser enviado al laboratorio de toxicología analítica el alcohol o bebida alcohólica sospechosa para su análisis.

ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

Toda persona que haya ingerido licor o que haya sido friccionada con alcohol y presente cefalea, cualquier alteración visual, dolor abdominal y/o vómito debe ser remitida inmediatamente a urgencias para valoración médica. El personal paramédico puede iniciar la administración de líquidos endovenosos y el vendaje ocular precoz. No se recomienda administrar bebidas alcohólicas antes de la evaluación médica y de la toma de muestras de laboratorio iniciales por el peligro de equivocarse en el diagnóstico.

TRATAMIENTO

El objetivo fundamental es evitar la degradación del metanol a formaldehído y a ácido fórmico, además de extraer totalmente el tóxico y neutralizar sus efectos metabólicos.

MEDIDAS DE EMERGENCIA Y SOPORTE

- Mantenimiento de la vía aérea y asistencia ventilatoria si es necesario.
- Control de temperatura, tensión arterial y pulso.
- Oxigenoterapia.
- Vendaje ocular precoz.
- Tratamiento del coma y de convulsiones.
- Tratamiento de la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio intravenoso (la corrección de la acidosis debe ser guiada por gases arteriales).

TERAPIA CON ETANOL

Administrar etanol para saturar la alcohol deshidrogenasa y prevenir la formación de metabolitos tóxicos del metanol. La terapia está indicada en los siguientes pacientes:

- Una historia de ingesta apreciable de metanol, cuando los niveles séricos de metanol no son evaluables inmediatamente y si la brecha aniónica es mayor de 5 mOsm/L.
- Acidosis metabólica y brecha aniónica >5-10 mOsm/L no atribuible al uso del etanol.
- Reporte de laboratorio cualitativo de metanol positivo en sangre o formaldehído en orina.

El médico de urgencias debe de estar preparado para atender esta intoxicación con un alto grado de eficacia y por ello se sugiere el esquema de etiloterapia usado en la Facultad de Medicina de la Universidad de California, San Francisco, así:

- Dosis de carga: 0,5-1 mL de alcohol absoluto/kg de peso, durante 15-30 minutos.
- Dosis de mantenimiento: 0,16 mL de alcohol absoluto/kg de peso/hora, durante 72 horas.

(Se cuenta con ampollas de alcohol absoluto al 96% de 2mL, 5mL, 10 mL. Para aplicación intravenosa se debe diluir la cantidad necesaria en dextrosa al 5% a una concentración de 10% o menos para evitar que la mezcla cause flebitis por el efecto irritante del alcohol etílico concentrado).

Ante la carencia de alcohol etílico puro o en ampollas, se puede suministrar por vía oral licor en sus diferentes presentaciones disponibles como el whisky o vodka (40-45%), aguardiente (30-35%) haciendo los cálculos correspondientes. En ancianos y en niños estas dosis de etanol pueden producir importante

disminución de la glicemia, por lo que se debe hacer control periódico de los niveles sanguíneos de glucosa y suministrar suero glucosado.

Ejemplo: paciente de 60 kilos de peso, requerirá 60 mL de alcohol absoluto como dosis de carga, los cuales se deben diluir mínimo en 600 mL de DAD al 5%, para pasar IV en 30 minutos; si no hay presentación en ampollas se administrará 200 mL de aguardiente al 30% por sonda nasogástrica (SNG), teniendo en cuenta que si 100 mL de aguardiente contienen 30 mL de alcohol absoluto, los 60 mL que necesitamos están contenidos en 200 mL. La dosis de mantenimiento por vía intravenosa será de 0,16 mL por 60 kg cada hora, lo que equivale a 9,6 mL en los líquidos de mantenimiento o a 33,3 mL (una onza o copita) de aguardiente por SNG cada hora.

DESCONTAMINACIÓN Y OTRAS MEDIDAS

Prehospitalaria: no inducir vómito.

Hospital: lavado gástrico.

Diuresis forzada: por medio de diuréticos como la furosemida se consigue eliminar metanol. Se debe hacer un balance estricto de las pérdidas de líquidos y electrolitos.

Tiamina: cofactor importante para el metabolismo de los carbohidratos, está indicada en intoxicación por alcohol etílico y en etiloterapia. Se administran 100 mg IV cada ocho horas durante tratamiento IV y se continúa con 300 mg/día vía oral por 10 días más.

Ácido fólico: es parte del complejo vitamínico B. Puede favorecer el metabolismo del ácido fórmico y su eliminación. El ser humano no cuenta con suficiente ácido fólico para lograr ese paso metabólico, por lo cual se requieren dosis altas de 50 mg (niños 1mg/kg)

intravenosos cada cuatro horas por seis dosis mínimo.

El tratamiento en casos graves debe ser realizado interdisciplinariamente por el toxicólogo, el nefrólogo y el equipo de la unidad de cuidado intensivo.

HEMODIÁLISIS

Es el procedimiento más rápido y efectivo. Está indicado cuando el paciente presenta pH menor o igual de 7,2, brecha aniónica >10 mOsm/l, bicarbonato <10, niveles de metanol sérico de 40 mg%, compromiso visual importante o deterioro general progresivo.

CRITERIOS DE REFERENCIA

Cuando el paciente presenta sintomatología de intoxicación por alcohol metílico debe ser remitido a un centro hospitalario de alto nivel de complejidad para su manejo integral; posteriormente debe ser valorado por oftalmología por posibles secuelas. También debe ser evaluado por psiquiatría en el caso de haberse presentado intento de suicidio o alcoholismo crónico.

PRONÓSTICO

El metanol es una sustancia altamente tóxica y la absorción, aun de poca cantidad, puede llevar a la muerte si la consulta o el tratamiento no se dan a tiempo y de manera adecuada. Puede dejar secuelas como ceguera irreversible, lesiones neurológicas severas o, en el peor de los casos, producir la muerte.

PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN

Debido a que en la mayoría de los casos ésta intoxicación se presenta de manera acciden-

tal se debe enfocar en las medidas de prevención como son:

- Brindar la protección adecuada a las personas que laboran en ambientes contaminados.
- Evitar el consumo de bebidas alcohólicas de dudosa procedencia.
- Erradicar la costumbre de friccionar con alcohol los niños que padecen de síntomas generales como fiebre.
- Educar a la comunidad en general sobre el peligro y los cuidados de manejo del alcohol industrial o alcohol de cocina o “re-verbero”.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Blas MJ, Nava MS. Metanol Inhalation Intoxication. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2000; 14: 67-70.
2. 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.
3. Sutton TL, Foster RL, Liner SR. Acute methanol ingestion. *Pediatric Emerg Care* 2002; 18:360-363.
4. Yost DA. Acute care for alcohol intoxication. *Postgraduate Medicine* 2002; 112:14-6.
5. Essama Mbia JJ, Guerit JM, Haufroid V, Hantson P. Fomepizole therapy for reversal of visual impairment after methanol poisoning: a case documented by visual evoked potentials investigation. *Am J Ophthalmol* 2002; 134:914-6.
6. Davis LE, Hudson A, Benson BE, et al. Methanol poisoning exposures in the United States: 1993-1998. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002; 40:499-505.
7. Brent J, McMartin K, Phillips S, Aaron C, Kulig K. Fomepizole for the treatment of methanol poisoning. *N Engl J Med* 2001; 344:424-9.