



## Intoxicación por metanol inhalado

Dr. Jorge Blas Macedo,\* Dr. Salvador Nava Muñoz\*

### RESUMEN

**Objetivo:** Reportar un caso de intoxicación por metanol inhalado.

**Diseño:** Reporte de caso.

**Lugar:** UCI de un hospital de segundo nivel de Durango, México.

**Paciente:** Un paciente de 19 años de edad intoxicado por metanol.

**Intervenciones:** Asistencia ventilatoria mecánica, reposición de volumen, administración de bicarbonato de sodio.

**Mediciones y principales resultados:** A su ingreso al Servicio de Urgencias los gases arteriales mostraron: pH 7.2,  $PO_2$  70 mmHg,  $PCO_2$  14.5 mmHg,  $HCO_3$  16 mEq/L,  $SO_2$  89%, brecha aniónica 26 mEq/L, brecha osmolal 20 mOsm/kgH<sub>2</sub>O. Ocho horas después de su ingreso a la UCI se extubó y los exámenes de control fueron normales, pero tuvo lesión de nervio óptico.

**Conclusión:** El diagnóstico y tratamiento oportunos de la intoxicación por metanol son necesarios para evitar secuelas.

**Palabras clave:** Intoxicación por metanol, brecha aniónica, brecha osmolal.

### SUMMARY

**Objective:** To report a case of methanol inhalation intoxication.

**Design:** Case report.

**Setting:** ICU of second level hospital of Durango City, México.

**Patient:** A 19-years-old man.

**Interventions:** Assited mechanical ventilation, volume replacement sodium bicarbonate administration.

**Measurements and main results:** At admission to Emergency room arterial gases showed: pH 7.2,  $PO_2$  70 mmHg,  $PCO_2$  14.5 mmHg,  $HCO_3$  16 mEq/L,  $SO_2$  89%, anion gap 26 mEq/L, osmolal gap 20 mOsm/kgH<sub>2</sub>O. He was extubated eighth hours later in the ICU and control tests were normal, but the ophtalmologist found injury of optical nerve.

**Conclusion:** Early diagnosis and treatment of methanol intoxication is necessary to avoid secuelae.

**Key words:** Methanol intoxication, anion gap, osmolal gap.

El metanol es un compuesto común en una variedad de productos en las que se incluyen solventes, barniz, anticongelantes y limpiadores tanto industriales como comerciales.<sup>1</sup>

La inhalación de estas sustancias químicas es una vía común en muchos drogadictos para conseguir su propósito por lo económico y la facilidad para comprarlo ya que su compra es legal.

De acuerdo a los valores o concentraciones de metanol en sangre independiente de la ruta de exposición, la sintomatología y la signología tendrán un amplio espectro, incluyendo cefalea, dolor abdo-

minal, disnea, acidosis metabólica, depresión respiratoria, ceguera y coma neurológico.<sup>2</sup>

La intoxicación con metanol ha sido estudiada con detalle en la literatura,<sup>3</sup> sin embargo, la inhalación intencional con un producto que contenga metanol en nuestro medio no ha sido ampliamente revisado. Nuestro objetivo con la presentación de este caso es enfatizar al médico de urgencias y terapia intensiva que la inhalación de metanol siempre debe tenerse en mente como causa de emergencia, siendo el pronóstico dependiente de la rapidez con que se identifique y se instituya el tratamiento específico.

### PRESENTACIÓN DEL CASO

Un paciente del sexo masculino de 19 años de edad, originario y residente en la ciudad de Durango, de

\* Unidad de Cuidados Intensivos Hospital IMSS. Durango, Dgo.

Hospital SSA. Durango, Dgo.

ocupación albañil, ingresó al servicio de urgencias del hospital por presentar dolor abdominal, vómito y cefalea. Un compañero de trabajo lo llevó al hospital, informó que el paciente había ingerido bebidas embriagantes durante 48 hrs. Antes de su ingreso al servicio de urgencias no refirió otra adicción. A la exploración física se encontró (tensión arterial) de 70/40 mmHg, frecuencia cardíaca 125/min, frecuencia respiratoria 34/min, temperatura 37.5°C. Estaba somnoliento y se quejaba de dolor de epigastrio y disnea, se detectó deshidratación y respiración ruda, ruidos cardíacos rítmicos con frecuencia de 110/min; abdomen sin datos de irritación peritoneal, llenado capilar lento en extremidades y los reflejos miotálicos normales. Los exámenes de laboratorio a su ingreso en urgencias mostraron Hb de 17.5 g/dL, 7,000 leucocitos con diferencial normal; urea 80 mg/dL, creatinina 2.1 mg/dL, sodio sérico 148 mmol/L, cloro 102 mmol/L, potasio 6.5 mmol/L, calcio 1.2 mmol/L, pH 7.2; PaO<sub>2</sub> 70 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 14.5 mmHg, Sa O<sub>2</sub>, 89%, H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> 16 mEq/L, brecha aniónica 26 mEq/L, brecha osmolal 20 mOsm/kgH<sub>2</sub>O. El trazo del electrocardiograma mostró taquicardia sinusal.

Después de 45 minutos de su ingreso a urgencias, el paciente presentó depresión respiratoria que requirió intubación orotraqueal y asistencia ventilatoria mecánica.

Además inició la hidratación y se administró de bicarbonato IV. Posteriormente se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos.

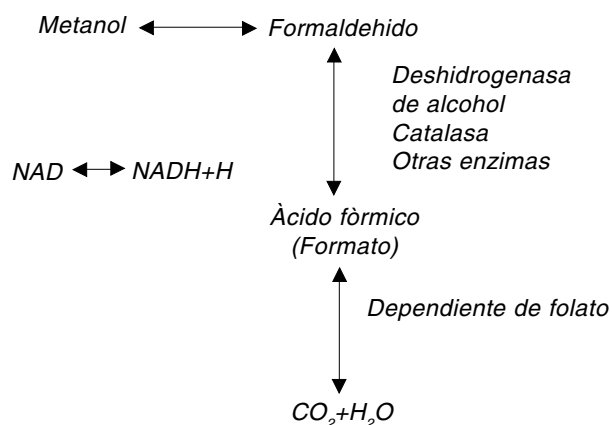
Inicialmente se consideró depresión respiratoria por intoxicación etílica, pero al reinterrogar a los familiares, uno de ellos reportó el antecedente de adicción a la inhalación de solventes entre ellos thinner y shellac. Con estos datos, la brecha osmolal más los resultados del gap osmolal reportados se sospechó intoxicación por metanol. Ocho horas después el paciente fue extubado, los análisis de laboratorio subsiguientes mostraron mejoría en todos sus parámetros. El nivel de conciencia del paciente fue normal, pero se quejó de visión borrosa. La revisión por el oftalmólogo confirmó borramiento del disco óptico con pérdida de la excavación fisiológica.

## DISCUSIÓN

El metanol es un componente de varios productos tanto de uso industrial como doméstico; entre ellos se puede incluir solventes, anticongelantes, barniz, laca y limpiadores industriales.<sup>1,4</sup> Este alcohol es rápidamente absorbido por diferentes vías, que pueden ser la dérmica, por ingestión o

**Cuadro I: Fórmulas para calcular la osmolaridad sérica.**

1	Osm = 2.1 Na
2	Osm = 2 Na
3	Osm = 2 Na-7
4	Osm = 2.63 Na-65.4
5	Osm = 1.86 Na + BUN/2.8 + Glucosa/18
6	Osm = 1.86 Na + BUN/2.8 + Glucosa/18 + 5
7	Osm = 1.86 Na + BUN/2.8 + Glucosa/18 + 9
8	Osm = 1.85 Na + BUN/2.8 + Glucosa/17.5 (+ etanol/4.22)
9	Osm = 2Na + Glucosa/18
10	Osm = 2 Na + BUN/2.8 + Glucosa/18
11	Osm = 2 Na + BUN/3 + Glucosa/20
12	Osm = 1.85 Na + 1.84 K + BUN/2.8 + Glucosa/18 + Ca + 1.17 Mg + 1.15
13	Osm = 1.75 Na + BUN/2.8 + Glucosa/18 + 10.1
14	Osm = 2 (Na + K) + BUN/2.8 + Glucosa/18
15	Osm = 2 Na + BUN/2.8



**Figura 1. Metabolismo hepático del metanol.**

por inhalación.<sup>5</sup> Aparentemente por cualquier ruta su toxicidad no varía y los síntomas son: cefalea, vómito, dolor abdominal, vértigo y disnea. De acuerdo al grado de intoxicación el médico podrá encontrar: acidosis metabólica, depresión del sistema nervioso central y respiratorio y anomalías oftalmológicas.<sup>6</sup>

Una vez absorbido, se distribuye a través de todos los líquidos corporales, pequeñas cantidades de metanol son eliminadas sin cambio alguno tanto por el pulmón como por los riñones,<sup>7</sup> siendo el hígado el principal sitio en donde se efectúa el metabolismo de este alcohol. La enzima alcohol deshidrogenasa es la responsable de oxidar el metanol a formaldehído, el cual a su vez es oxidado a ácido fórmico y finalmente metabolizado a agua y dióxido de carbono (figura 1).

Este último paso metabólico depende de una vía mediada por folatos,<sup>8</sup> considerándose el ácido fórmico como el metabolito más dañino ya que este elemento es el responsable para inhibir la respiración celular por interferir directamente con el sistema citocromo oxidasa.<sup>9</sup> Las metas del tratamiento van dirigidas a bloquear la formación de los metabolitos que se han descrito como los responsables de la acidosis metabólica (ácido fórmico y láctico), daño al nervio óptico y del sistema nervioso central.<sup>10</sup>

Con el fin de retardar el metabolismo del metanol, la administración de etanol por vía intravenosa u oral es el tratamiento convencional ya que este alcohol tiene una afinidad por el alcohol deshidrogenasa 10 veces más que el metanol, la mayoría de los autores inicia con una dosis de impregnación a razón de .6 g/kg de etanol al 10% administrado en un lapso de 30 a 45 minutos, seguido de una infusión a razón de 100 mg/kg/Hr.<sup>11</sup> Recientemente se ha recomendado el empleo de hemodiálisis de acuerdo al nivel en sangre de metanol, de tal manera que un paciente en quién los niveles sean de 50 mg/dL o más de metanol en sangre, es candidato a este tratamiento.<sup>12</sup>

Aunque la hemodiálisis conlleva riesgos,<sup>13</sup> ha demostrado ser el tratamiento más efectivo.

En un estudio,<sup>14</sup> en forma comparativa se demostró una reducción en costos, debido a que la combinación de infusión de etanol más hemodiálisis acortó el tratamiento a 3.5 horas, en comparación con la infusión de metanol (43.1 horas).

El ácido fólico también ha sido empleado en el tratamiento de esta intoxicación; participa en la reducción de ácido fórmico a dióxido de carbono y agua.<sup>15</sup> Sin embargo para varios autores sigue siendo la piedra angular en el tratamiento el inicio temprano de bicarbonato,<sup>16</sup> por dos importantes razones: primero, la administración del álcali revierte la acidemia que en ocasiones es demasiado severa y puede causar inestabilidad hemodinámica, la segunda razón es que el bicarbonato altera la distribución y eliminación de metabolitos tóxicos, en los casos de intoxicación con metanol.<sup>17</sup>

En el caso que presentamos, la intoxicación por metanol se trató únicamente con la administración de bicarbonato como medida específica. Es oportuno mencionar que en la literatura existe controversia en el empleo de la brecha aniónica y de la brecha osmolal como herramientas diagnósticas de la intoxicación por metanol, debido en gran parte al error que se presenta en la medición. Específicamente en el caso de la brecha osmolal el cálculo de

la osmolalidad calculada no tiene una fórmula universalmente aceptada (*cuadro I*).

Darwart,<sup>18</sup> propuso que la fórmula:  $\text{osmolaridad} = 1.86 \text{ Na} + \text{glucosa}/18 + 9$  es la que puede ser más exacta. Se considera una brecha osmolal de 10 mOsm o menor como normal. Otra consideración es que la brecha osmolal pudiera ser normal si el paciente ha ingerido concomitantemente etanol o bien al momento de estudiarse el paciente, la ingesta de este alcohol es reciente.<sup>19</sup> En nuestro reporte tanto la brecha aniónica como la osmolal, fueron de utilidad pero en conjunto con el antecedente de adicción, lo que confirma lo señalado en el estudio de Hoffman,<sup>20</sup> que un gap osmolal no tiene utilidad diagnóstica en un paciente con una acidosis metabólica con una brecha aniónica elevada si no existe un antecedente o una causa que lo aclare.

Es conocido que varía en tiempo la presentación de síntomas de un paciente a otro, reportándose un periodo latente de entre 6 a 30 horas posterior a la ingesta o inhalación de metanol. A este respecto se han señalado hipótesis en las que participan la presencia de ingesta concomitante de etanol y deficiencia en el estado nutricional principalmente de folato.<sup>21,22</sup> En conclusión, es importante para el médico de urgencias y terapia intensiva tener en mente que la intoxicación por metano a través de compuestos diversos empleados tanto en la industria como en el hogar, pueden llevar de forma accidental o intencionada a intoxicación y que ésta en muchas ocasiones no presentará evidencia inmediata, pero con el antecedente, acidosis metabólica acompañada de un anión gap elevado y la diferencia en el gap osmolal, éste diagnóstico es fuertemente sugestivo no necesariamente se requiere de confirmación toxicológica. Además no se encuentra disponible su medición en la mayoría de los laboratorios y por otra parte la rapidez con que se identifique influirá en el pronóstico para la vida y la agudeza visual

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Thompson LW. Reconocimiento, tratamiento y prevención de las intoxicaciones. En: Shoemaker CW, Thompson HW, Holbrook RP Editores: *Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. Argentina: Panamericana 1986: 1020.
2. Mc Lean DR, Jacobs H, Mielke BW. Methanol Poisoning: A clinical and pathological study. *Ann Neurol* 1980; 8: 161.
3. Becker CE. Methanol poisoning. *J Emerg Med* 1983; (1): 51.
4. Dreisbach HR, William OR. *Toxicología Clínica*. 2ª ed. México: Manual Moderno 1988: 155.

5. Mc Cormick MJ. Methanol poisoning as a result of inhalation solvent abuse. *Ann Emerg Med* 1990; 19: 639.
6. Lovejoy HF, Linder HC. Intoxicación aguda y sobredosis medicamentosa En: Wilson DJ editor: *Principios de Medicina Interna*. México: Interamericana 1991: 2527.
7. Elienhorst MJ, Barceloux DG. *Medical toxicology*. NY: Elsevier 1988: 782.
8. Mc Martin KE, Ambre JJ, Tephly TR. Methanol Poisoning in human subject. Role for formic acid accumulation in the metabolic acidosis. *Am J Med* 1980; 68: 414.
9. McCoy HG, Cipolle RJ, Ehlers SM et al. Severe methanol poisoning: application of a pharmacokinetic model by ethanol therapy and hemodialysis. *Am J Med* 1979; 67: 804.
10. Palantnick W, Redman WL, Sitar SD et al. Methanol half-life during ethanol administration: implications for management of methanol poisoning. *Ann Emerg Med* 1995; 26: 202.
11. Bergeron R, Cardinal J, Geadah D. Prevention of methanol toxicity by ethanol therapy. *N Engl J Med* 1982; 307: 1528.
12. Galper TA, Wedel SK, Kaplan A et al. Removal of therapeutic drugs by continuous arteriovenous hemofiltration. *Arch Intern Med* 1985; 8: 307.
13. Lazarus JM, Hakim RM. Medical aspects of hemodialysis. In: Brenner BM, Rector FC Jr, editores: *The Kidney*. Philadelphia: WB Saunders 1991: 2233.
14. Jacobsen D, Jansen H, Larsen E et al. Studies on methanol poisoning. *Acta Med Scand* 1982; 215: 5.
15. Berk AW, Henderson VW. Alcohols En: Tintinalli EJ, Ruiz E, Krome RL, editores: *Medicina de Urgencias*. México: Interamericana 1997: 936.
16. Wax MP, Hoffman SR. Sodium Bicarbonate. In: Hoffman SR, Goldfrank RL, editors: *Critical Care Toxicology*. NY, Churchill Livingstone 1991: 97.
17. Palmisano J. Absence of anion gap metabolic acidosis in severe methanol poisoning. A case report and review of the literature. *Am J Kidney Dis* 1987; 9: 441.
18. Gabow AP, Kaehnuy DW, Fennsey VP et al. Diagnostic importance of an increased serum anion gap. *N Engl Med* 1980; 303: 854.
19. Haviv YS, Rubinger D, Zanir E et al. Pseudonormal osmolar and anion gap following simultaneous ethanol and methanol ingestion. *Am J Nephrol* 1998; 18: 436.
20. Dorwart WV, Chalmers L. Comparison of methods for calculating serum osmolality from chemical concentrations and the prognostic value of such calculations. *Clin Chem* 1975; 21: 1990.
21. Anferheide PT, White MS, Brady JW et al. Inhalation and percutaneous methanol toxicity in two firefighters. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 148.
22. Hoffman RS. Osmolar gap. *Clin toxicol* 1994; 32: 97.

Correspondencia:

Dr. Jorge Blas Macedo  
Margarita 136 Fracc. Jardines de Dgo.  
Durango, Dgo. México  
C.P. 34200  
Tel-Fax: 0118-18-27-33