



Artículos de de revisión

Más allá del antídoto: avances, limitaciones y retos en el diagnóstico y tratamiento oportuno de la intoxicación por metanol en urgencias

Beyond the antidote: advances, limitations, and challenges in the timely diagnosis and management of methanol poisoning in the emergency setting

Mauricio Bravo-Sombrerero*

Citar como: Bravo-Sombrerero M. Más allá del antídoto: avances, limitaciones y retos en el diagnóstico y tratamiento oportuno de la intoxicación por metanol en urgencias. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):131-141.

RESUMEN

Introducción: la intoxicación por metanol es una emergencia médica poco frecuente pero altamente letal, asociada en su mayoría al consumo de bebidas alcohólicas adulteradas. El diagnóstico suele retrasarse por síntomas iniciales inespecíficos y la limitada disponibilidad de pruebas confirmatorias.

Objetivo: revisar críticamente la evidencia sobre diagnóstico y tratamiento de la intoxicación por metanol en el ámbito de urgencias.

Metodología: revisión narrativa elaborada conforme a la EQUATOR Network, los criterios de la escala SANRA y las normas del ICMJE. Se realizó búsqueda en PubMed/MEDLINE, Scopus y SciELO (2002–2025), incluyendo artículos originales, revisiones, guías y consensos relevantes.

Resultados: el abordaje terapéutico combina diagnóstico temprano, uso de antídotos (etanol, fomepizol), bicarbonato, ácido fólico y hemodiálisis. Persisten limitaciones diagnósticas y terapéuticas en países con recursos limitados.

Conclusión: un manejo oportuno y protocolizado reduce complicaciones neurológicas y visuales, y representa un reto prioritario en entornos vulnerables.

Palabras claves: metanol, etanol, formaldehído, fomepizol, hemodiálisis

ABSTRACT

Introduction: methanol poisoning is a rare but highly lethal medical emergency, mostly associated with the consumption of adulterated alcoholic beverages. Diagnosis is often delayed due to nonspecific initial symptoms and the limited availability of confirmatory tests.

Objective: to critically review the evidence on the diagnosis and treatment of methanol poisoning in the emergency setting.

Methodology: narrative review developed in accordance with the EQUATOR Network, the SANRA scale criteria, and the ICMJE guidelines. A literature search was conducted in PubMed/MEDLINE, Scopus, and SciELO (2002–2025), including original articles, reviews, clinical guidelines, and relevant consensus statements.

Results: management focuses on early recognition, the use of antidotes (ethanol, fomepizole), bicarbonate therapy, folic acid, and hemodialysis. Diagnostic and therapeutic limitations remain significant in resource-limited countries.

Conclusion: timely and protocolized management reduces neurological and visual complications and remains a major challenge in vulnerable healthcare settings.

Keywords: methanol, ethanol, formaldehyde, fomepizole, hemodialysis

INTRODUCCIÓN

La intoxicación por metanol constituye un problema de salud pública mundial, caracterizado por brotes recurrentes asociados al consumo de bebidas alcohólicas adulteradas, particularmente en países de ingresos bajos y medios donde la regulación sanitaria es limitada.^{1,2,8} Aunque su incidencia es relativamente baja

en comparación con otras intoxicaciones, la elevada mortalidad y frecuencia de secuelas neurológicas y visuales la convierten en una de las emergencias toxicológicas más graves.

Desde el punto de vista clínico, la intoxicación por metanol presenta un periodo de latencia inicial en el que los síntomas suelen ser inespecíficos, lo que dificulta su detección temprana. Posteriormente, evolu-

* Especialidad en Medicina de Urgencias, Médico Adscrito al Departamento de Urgencias, Hospital Puebla.

ción hacia una acidosis metabólica con brecha aniónica elevada, acompañada de alteraciones visuales y compromiso neurológico potencialmente irreversible.¹⁷⁻¹⁹ El diagnóstico definitivo depende de la medición sérica de metanol, técnica no siempre disponible en hospitales de primer contacto, por lo que el diagnóstico suele apoyarse en parámetros indirectos como el gap osmolar y el anión gap.^{19,22}

En cuanto al tratamiento, se dispone de antídotos específicos (etanol y fomepizol),^{37,38} así como de medidas de soporte (bicarbonato de sodio, ácido fólico)⁴²⁻⁴⁴ y hemodiálisis para la eliminación del tóxico y sus metabolitos.^{13,40} Sin embargo, persisten importantes limitaciones en la práctica clínica, como la falta de acceso a fomepizol, la disponibilidad restringida de hemodiálisis en centros de primero y segundo nivel y la ausencia de protocolos estandarizados en muchos sistemas de salud.

A pesar de que existen consensos internacionales, como los criterios del grupo EXTRIP (2015) para el uso de hemodiálisis,⁴⁰ aún persisten brechas de conocimiento y práctica, especialmente en países en desarrollo, donde los recursos diagnósticos y terapéuticos son limitados y la magnitud real del problema está poco documentada.

Con base en lo anterior, surge la necesidad de una revisión crítica que integre la evidencia actual sobre el diagnóstico y manejo de la intoxicación por metanol en el ámbito de urgencias.

Pregunta de investigación: ¿Cuáles son los avances y limitaciones actuales en el diagnóstico y tratamiento inicial de la intoxicación por metanol en los servicios de urgencias, tanto a nivel global como en México?

Objetivo: el presente artículo tiene como propósito sintetizar la evidencia disponible, identificar áreas de oportunidad clínica y de investigación, y proponer recomendaciones prácticas que fortalezcan el abordaje temprano y oportuno de los pacientes con intoxicación por metanol en contextos de urgencias.

GENERALIDADES SOBRE EL METANOL

El metanol, también denominado alcohol metílico o alcohol de madera, es el alcohol de estructura más simple (CH_3OH).¹ Se utiliza ampliamente como solvente en procesos industriales y domésticos, incluyendo la fabricación de pinturas, thinner y anticongelantes. En concentraciones superiores al 5%, se emplea como agente desnaturalizante del etanol, haciéndolo no apto para el consumo humano. De manera natural, pequeñas cantidades de

metanol están presentes en todas las bebidas alcohólicas, producto de la hidrólisis enzimática de pectinas y propectinas de materias primas vegetales fermentados.²⁻³

ETIOLOGÍA

El metanol es un compuesto volátil, incoloro y completamente miscible en agua, sus propiedades físico-químicas incluyen una densidad de 0.793 g/mL, un punto de fusión de -98 °C y un punto de ebullición de 64.7 °C, presenta una cinética de eliminación de orden cero, con una tasa aproximada de 10 mg/dL/h.⁴⁻⁵

Históricamente se obtenía como subproducto de la destilación destructiva de la madera en la actualidad, su producción es predominantemente industrial, mediante la reacción catalítica entre monóxido de carbono (CO) e hidrógeno (H_2) procedentes del gas de síntesis.⁶⁻⁷

EPIDEMIOLOGÍA

La intoxicación por metanol es un evento poco frecuente a nivel mundial, pero continúa asociándose a brotes relacionados con el consumo de bebidas adulteradas, especialmente en países de ingresos bajos y medianos. La mortalidad reportada en estos brotes varía ampliamente, con estimaciones globales entre el 6% y el 40%, cifras que mostraron un incremento durante la pandemia de COVID-19.⁸

Vías de exposición en humanos

La toxicidad del metanol en humanos se relaciona principalmente con la ingesta de bebidas alcohólicas adulteradas que contienen esta sustancia como contaminante, ya sea por procesos de destilación inadecuados o por la sustitución fraudulenta del etanol con compuestos de menor costo. La Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) y la Comisión Nacional contra las Adicciones (CONADIC) han advertido que dichos productos representan el principal origen de intoxicaciones colectivas en el país.

Otros mecanismos menos frecuentes incluyen la ingesta accidental o intencional de productos industriales como limpiadores, disolventes o líquidos anticongelantes que contienen metanol en altas concentraciones las principales vías de exposición asociadas a intoxicación por metanol se resumen en el **cuadro 1**.

Cuadro 1. Vías de exposición en la intoxicación por metanol

Vía de exposición	Dosis tóxica estimada	Dosis letal estimada	Causalidad más frecuente
Oral (ingestión)	10 - 30 mL de metanol puro en adulto puede ser tóxico ⁹	30–240 mL (1g/kg) en adulto, dependiendo de susceptibilidad y tratamiento ⁹⁻¹⁰	Accidental (confusión con etanol, bebidas adulteradas), suicida
Inhalatoria (es rara por esta vía)	> 200 ppm tiempo estimado de 8 horas ¹⁰	> 6,000 ppm, dosis letal exacta no establecida; riesgo mayor en exposiciones prolongadas o en espacios cerrados ¹⁰	Accidental (exposición laboral, solventes, combustibles)
Dérmica	Reportes de toxicidad en animales donde 0.5–1.3 mL/kg/día causó muerte ¹¹	Dosis letal poco precisa, riesgo mayor en niños o en derrames ocupacionales ⁹⁻¹¹	Accidental (industrial, derrames), rara vez suicida ⁹⁻¹¹
Ocular (mucosas)	No aplica como vía toxica o letal directa, el riesgo el local más que sistémico ¹¹		Accidental (salpicaduras, laboratorio, industria)
- La vía oral es la principal y la de mayor riesgo. - La dosis tóxica depende de factores individuales (peso, metabolismo, tratamiento precoz). - La letalidad está influida por la demora en el tratamiento y la ausencia de antídotos (etanol o fomepizol). - La exposición inhalatoria o dérmica en ambientes laborales puede ser peligrosa si es prolongada o masiva.			

mL = mililitros; g = gramos; kg = kilogramos; ppm = partes por millón.

Toxicodinamia y toxicocinética

Desde el punto de vista de la toxicocinética, el metanol se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal, alcanzando concentraciones plasmáticas máximas en menos de una hora tras la ingestión. Su volumen de distribución, estimado en 0.77 L/kg, le permite una amplia dispersión en el agua corporal total.⁹ El metanol en sí mismo posee una toxicidad intrínseca baja; sin embargo, la severidad clínica se debe a su biotransformación hepática. La enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) convierte el metanol en formaldehído, un metabolito altamente inestable que es oxidado casi de inmediato por el aldehído deshidrogenasa a ácido fórmico.^{9,12}

En los seres humanos, la capacidad para metabolizar ácido fórmico a dióxido de carbono y agua es limitada debido a la baja actividad de las vías dependientes de folatos. Como consecuencia, se produce acumulación de este metabolito en sangre y tejidos.¹³

La toxicodinamia de la intoxicación por metanol está directamente relacionada con los efectos del ácido fórmico. Este compuesto ejerce su toxicidad fundamental mediante la inhibición del complejo IV de la cadena respiratoria mitocondrial, específicamente el citocromo c oxidasa, lo que ocasiona una disminución de la fosforilación oxidativa y de la producción de ATP. En consecuencia, se genera hipoxia tisular y acidosis metabólica con brecha aniónica elevada.¹⁴

A nivel sistémico, este estado se manifiesta con

alteraciones neurológicas, depresión del sistema nervioso central y compromiso respiratorio. Los tejidos con alta demanda energética, como el sistema nervioso central y la retina, son especialmente vulnerables a estos mecanismos de lesión.¹⁴⁻¹⁵

En síntesis, la fisiopatología de la intoxicación por metanol combina procesos farmacocinéticos absorción rápida, metabolismo hepático y eliminación deficiente del ácido fórmico con efectos farmacodinámicos mediados por la acumulación de este metabolito tóxico. Este doble mecanismo explica por qué la clínica puede retrasarse inicialmente, pero progresar con rapidez hacia la acidosis metabólica, neurotoxicidad y daño visual irreversible, si no se instaura de manera oportuna el tratamiento con antídotos y medidas de soporte vital.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dada la variabilidad clínica y la progresión escalonada de la intoxicación por metanol, diversos autores han propuesto clasificaciones basadas en la evolución temporal y la gravedad del cuadro. Para favorecer una evaluación diagnóstica integral, el **cuadro 2** presenta de manera sintética las principales etapas clínicas, incorporando además la relación entre la cantidad ingerida y las manifestaciones asociadas, lo que permite una aproximación más precisa a la severidad del paciente.¹⁶⁻¹⁸

Cuadro 2. Manifestaciones clínicas de la intoxicación por metanol según evolución temporal y gravedad			
Periodo clínico / tiempo	Manifestaciones clínicas principales	Gravedad	Metanol en sangre mg/100 cc
Etapas 1: Periodo inicial (0–12 h)	Estado de embriaguez; somnolencia, pérdida del equilibrio, náusea, vómito, cefalea, malestar general.	Leve	< 10
Etapas 2: Periodo de acidosis metabólica (12–24 h / hasta 48 h)	Respiración de Kussmaul, hiperventilación, dolor abdominal, náusea, vómito, somnolencia, confusión, convulsiones, coma (en casos graves).	Moderada a severa	11 – 50
Etapas 3: Compromiso visual y toxicidad avanzada (24–72 h)	Visión borrosa, escotomas, halos luminosos, fotofobia, disminución de la agudeza visual, ceguera irreversible; además puede presentarse hipotensión, choque y deterioro neurológico severo.	Severa	> 51

mg/100 cc: miligramos por 100 centímetros cúbicos cc: centímetro cúbico (equivalente a mL), h: horas.

Cuadro 3. Fórmulas utilizadas para el osmolar Gap en intoxicación por metanol	
Parámetro	Definición / Fórmula
Osmolalidad medida	Valor reportado por el laboratorio
Osmolalidad calculada	$2 \text{ Na (mmol/L)} + \frac{\text{Glucosa (mg/dL)}}{18} + \frac{\text{BUN(mg/dL)}}{2.8} + \frac{\text{Etanol (mg/dL)}}{4.6}$
Osmolar Gap	osmolalidad medida – osmolalidad calculada

Na: sodio sérico, mmol/L: milimoles por litro, mg/dL: miligramos por decilitro, BUN: blood urea nitrogen (nitrógeno ureico en sangre)

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y DE IMAGEN

El diagnóstico exige una integración clínica y paraclínica temprana, dado que la sintomatología inicial suele ser inespecífica y el retraso en la confirmación incrementa la mortalidad. Los estudios de laboratorio constituyen un pilar del abordaje diagnóstico, mientras que las imágenes aportan información clave para la detección de complicaciones neurológicas.

En la evaluación inicial se recomienda solicitar gaseometría arterial para confirmar la presencia de acidosis metabólica con brecha aniónica elevada y descartar acidosis láctica, junto con electrolitos séricos (Na⁺, K⁺, Cl⁻, HCO₃⁻) para el cálculo del anion gap y la brecha osmolar. Como parte del abordaje integral deben incluirse la química sanguínea completa, examen general de orina, creatinfosfoquinasa (CPK) útiles para valorar función renal, alteraciones metabólicas (estados de hiperglucemia o hipoglucemia) y daño tisular,¹⁶ perfil hepático, amilasa y lipasa principalmente en paciente que presenten dolor abdominal.¹⁹

La acumulación de alcoholes tóxicos puede elevar la osmolalidad sérica; sin embargo, el parámetro clíni-

camente más útil es la **brecha osmolar (osmolar gap)**, definida como la diferencia entre la osmolalidad sérica medida en laboratorio y la osmolalidad calculada mediante fórmulas clínicas su determinación se expresa en el **cuadro 3**.²⁰

El osmolar gap normal suele ser **≤10 mOsm/kg**, mientras que valores superiores (>10 mOsm/kg) sugieren la presencia de osmoles exógenos como metanol, etilenglicol o isopropanol, también pueden observarse en otras condiciones, como cetoacidosis diabética, enfermedad renal crónica o estados de choque, por lo que debe interpretarse en conjunto con el estado ácido-base y el contexto clínico.²¹

En estudios toxicológicos clásicos y revisiones contemporáneas, un osmolar gap > 20 mOsm/kg se asocia de manera consistente con la presencia de alcoholes tóxicos en etapa temprana, antes del desarrollo de acidosis metabólica significativa.²²

En particular valores por encima de 50 mOsm/kg incrementan de manera muy significativa la probabilidad de intoxicación por metanol, etilenglicol u otros alcoholes tóxicos. Diversas revisiones toxicológicas y análisis retrospectivos describen que muy pocas condiciones distintas

a la ingesta de estos compuestos generan brechas osmolares tan elevadas, lo que convierte este umbral en un indicador de alta sospecha clínica.¹⁷

La determinación sérica de metanol es el método más específico y definitivo para confirmar la intoxicación, aunque su disponibilidad es limitada en muchos centros hospitalarios. Se considera diagnóstico un valor superior a 20 mg/dL (6.2 mmol/L), lo que justifica el inicio inmediato de tratamiento específico, incluso en ausencia de síntomas graves.¹⁸ Valores mayores de 50 mg/dL (15.6 mmol/L) se asocian con un alto riesgo de complicaciones visuales¹⁹ neurológicas y metabólicas, y constituyen una indicación formal para iniciar terapia con antídotos (etanol o fomepizol) y valorar la necesidad de hemodiálisis.²³

El examen general de orina no permite diagnosticar intoxicación por metanol; sin embargo, es útil en el diagnóstico diferencial entre alcoholes tóxicos. La presencia de cristales de oxalato de calcio es característica de la intoxicación por etilenglicol, mientras que su ausencia, en un contexto clínico compatible, puede orientar hacia metanol como agente causal.²⁴ Asimismo, permite detectar complicaciones asociadas como proteinuria, hematuria o signos de daño renal agudo,²⁵ hallazgos relevantes para la estratificación de gravedad y la determinación de la necesidad y duración de la terapia de reemplazo renal.

La determinación sérica de creatinfosfoquinasa (CPK) adquiere relevancia al constituir un marcador de rabdomiólisis secundaria. Aunque la incidencia de rabdomiólisis en la intoxicación por metanol es baja, refleja necrosis muscular con liberación de mioglobina, lo que incrementa de forma significativa el riesgo de lesión renal aguda. La detección de mioglobinuria resulta esencial para implementar medidas de soporte renal y optimizar la vigilancia clínica.²⁴ En un breve informe de 2018 denominado *Rhabdomyolysis and Acute Poisoning: A Brief Report*, se identificó que valores de CPK superiores a 10,000 IU/L pueden ayudar a predecir lesión renal aguda en pacientes con intoxicación por alcoholes.²⁶

En el abordaje inicial se recomienda realizar un electrocardiograma (ECG). Aunque no es específico, permite descartar infarto agudo de miocardio y vigilar alteraciones de conducción. En un estudio transversal realizado en Irán durante un brote epidémico en 2020 (356 pacientes), se describieron alteraciones frecuentes como elevación del punto J, onda U, prolongación del QTc y QRS fragmentado. Además, se documentó infarto agudo de miocardio en el 5.3% de los casos, hallazgo previamente poco reportado. El análisis multivariado identificó como predictores de mayor gravedad (definida por acidosis metabólica): infarto de miocardio, trastornos de conducción auriculoventricular,

taquicardia sinusal y QTc prolongado >500 ms.²⁷

Estos hallazgos deben integrarse a la evaluación clínica, junto con parámetros de gasometría arterial, electrolitos y función renal, para guiar la estratificación de riesgo, priorizar intervenciones terapéuticas y vigilar la evolución del paciente.

La neuroimagen constituye una herramienta complementaria para identificar complicaciones y diferenciar la intoxicación por metanol de otras causas de alteración aguda del sensorio en pacientes alcohólicos, como hipoglucemia, intoxicación por monóxido de carbono o traumatismo craneoencefálico.

La tomografía computarizada (TC) cerebral típicamente evidencia necrosis putaminal bilateral, con o sin hemorragias, edema o necrosis difusa de la sustancia blanca. También puede mostrar hemorragia del cuarto ventrículo o hemorragia subcortical insular, hallazgos que aportan información crítica para evaluar la extensión del daño neurológico y orientar el manejo clínico.^{9,28}

La resonancia magnética (RM) cerebral se indica principalmente cuando persiste alteración del estado de conciencia tras la corrección de parámetros metabólicos o ante deterioro clínico después de una mejoría inicial.²⁹ Los hallazgos más frecuentes incluyen necrosis bilateral del putamen, aunque no es específica, ya que también puede observarse en la enfermedad de Wilson y la enfermedad de Leigh.³⁰ En menor medida, pueden encontrarse lesiones subcorticales y profundas de la sustancia blanca, corticales, cerebelosas, mesencefálicas, hemorragias y realce de lesiones necróticas.²⁹

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico diferencial es un desafío en los servicios de urgencias, ya que múltiples entidades clínicas pueden presentarse con alteración del estado de conciencia, acidosis metabólica, compromiso visual o neurológico. Una herramienta útil para organizar las principales causas de acidosis metabólica de brecha aniónica amplia es la nemotecnia LIBERAS pH,³¹⁻³² que incluye (L) Lactato elevado (cianuro, fosfuros y monóxido de carbono), (I) Isoniazida, (B) Biguanidas (metformina, fenformina), (E) Etilenglicol y alcoholes: metanol, propilenglicol y etanol (cetoacidosis alcohólica). (R) Daño renal, (A) Aspirina y salicilatos, (S) Solventes (tolueno), (P) Paraldehído, (H) Hierro. Su utilización permite un abordaje más sistemático y específico del diagnóstico diferencial dentro de los diagnósticos más relevantes a considerar se encuentran:

- **Intoxicación por etanol y etilenglicol:** comparte la presencia de acidosis metabólica con anión gap elevado y brecha osmolar aumentada. A diferencia

del metanol, cursa con nefrotoxicidad aguda y cristales de oxalato en orina e hipocalcemia, mientras que los síntomas visuales son característicos del metanol.²⁴⁻²⁵

- **Intoxicación por cianuro o salicilatos:** se acompaña con acidosis láctica pero sin brecha osmolar elevada.¹⁸
- **Intoxicación por isopropanol:** también causa elevación de la osmolaridad plasmática, pero no genera acidosis metabólica significativa. Predominan síntomas de depresión del sistema nervioso central y gastritis hemorrágica.²⁵
- **Estados de descompensación de la hiperglucemia (cetoacidosis diabética o estado hiperosmolar):** la cetoacidosis diabética cursa con acidosis metabólica, mientras que el estado hiperosmolar no presenta acidosis significativa, pero sí osmolaridad elevada y alteración del estado de conciencia; ambas se diferencian de la intoxicación por metanol por la presencia de hiperglucemia o antecedente de consumo de metanol.¹⁷
- **Encefalopatías metabólicas (uremia, hepatopatía, hipoglucemia):** producen alteración neurológica, aunque no suelen acompañarse de la combinación de acidosis metabólica con brecha osmolar elevada.¹⁷

El abordaje diagnóstico debe ser sistemático, priorizando la exclusión rápida de otras intoxicaciones alcohólicas y causas metabólicas comunes. La disponibilidad de gasometría arterial, electrolitos séricos, osmolaridad plasmática y en centros especializados, la cromatografía de gases para detectar alcoholes tóxicos, son determinantes para la diferenciación precisa y el inicio del tratamiento oportuno.

TRATAMIENTO

Manejo inicial

El abordaje mediante el esquema ABCDE constituye una estrategia secuencial y estandarizada para la valoración inicial del paciente crítico. Este enfoque, ampliamente recomendado en medicina de urgencias, también resulta aplicable en escenarios toxicológicos como la intoxicación por metanol. Su objetivo es identificar y tratar de forma inmediata las alteraciones fisiológicas potencialmente letales, priorizando la estabilización progresiva de los sistemas vitales en el siguiente orden; A. vía aérea, B. ventilación y oxigenación, C. circulación y control hemodinámico, D. valoración neurológica y glucemia capilar y E. exposición y examen físico completo, con reevaluación continua en cada etapa.^{33,34}

En casos de compromiso ventilatorio o alteración del estado de conciencia, puede ser necesaria la intubación orotraqueal para garantizar la oxigenación y prevenir broncoaspiración. El manejo hemodinámico incluye fluidoterapia intravenosa y, si el cuadro lo amerita, el inicio de vasopresores.

En el contexto de intoxicaciones, además del ABC-DE clásico, se integran medidas específicas según el agente tóxico, como la realización de un electrocardiograma, la descontaminación gastrointestinal (cuando esté indicada), las técnicas de eliminación reforzada y la administración de antídotos, sin retrasar las intervenciones de soporte vital.³³

Lavado gástrico y carbón activado

A diferencia de otras intoxicaciones, las medidas de descontaminación gastrointestinal en el caso de metanol tienen una utilidad muy limitada, debido a que este se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal, y la mayoría de los pacientes acude cuando la absorción significativa ya ocurrió.

El lavado gástrico podría considerarse únicamente en situaciones excepcionales: cuando la ingesta fue masiva y reciente (<60 minutos), o en caso de coingesta con agentes altamente letales (por ejemplo, ciertos medicamentos), siempre bajo estrictas medidas de protección de la vía aérea. Sin embargo, la evidencia clínica disponible no demuestra un beneficio claro y, en la práctica, rara vez se indica.³⁵

El carbón activado no tiene eficacia relevante, dado que no adsorbe alcoholes de bajo peso molecular como metanol, etanol o etilenglicol. Por ello, su uso rutinario no está recomendado en las guías internacionales.³⁶⁻³⁷

Inhibidores de la enzima alcohol deshidrogenasa

El abordaje terapéutico de la intoxicación por metanol, se fundamenta en la prevención del metabolismo y la eliminación del alcohol y sus metabolitos del organismo. El principal mecanismo de toxicidad del metanol deriva de su biotransformación hepática a formaldehído y ácido fórmico mediada por el alcohol deshidrogenasa (ADH); por ello, el bloqueo competitivo de esta enzima constituye el eje del tratamiento específico. El inicio del tratamiento con antídotos está indicado cuando la concentración sérica de metanol supera los 20 mg/dL (6 mmol/L), en pacientes con sospecha de ingesta de metanol y presencia de brecha osmolar >10 mOsm/kg o acidosis metabólica de etiología desconocida. En este contexto, el etanol y el fomepizol son los fármacos disponibles con eficacia comprobada, cuya administración temprana se asocia con reducción significativa de la mortalidad y de las secuelas neurológicas y visuales.

Cuadro 4. Vías de administración y dosis de etanol para intoxicación por metanol			
Vía de administración	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento	Consideraciones clínicas
Oral	Adulto: 800 mg/kg en solución al 20 % en 20 minutos ³⁸ Niño: 800 mg/kg en solución al 10% en 20 minutos ³⁹	80–150 mg/kg/h al 10% o 20% ³⁸	Puede administrarse diluido en solución glucosada al 5% vía oral o a través de sonda gástrica
Intravenosa	800 mg/kg en 20 minutos ³⁸	80–150 mg/kg/h ³⁸	Difícil acceso en los servicios de salud
Nota importante - Requiere monitorización estrecha de niveles séricos de etanol para mantener concentraciones terapéuticas de 100–150 mg/dL.⁴⁰ - Requiere vigilancia estrecha por riesgo de hipoglucemia, hiponatremia, hipotensión, depresión del sistema nervioso central y depresión respiratoria.⁴¹ - En centros sin disponibilidad de hemodiálisis: continuar etanol por 5–7 días, suspender por 24 horas, reevaluar, y reiniciar si reaparece acidosis metabólica.⁴⁰ - Si se utiliza hemodiálisis, el aporte de etanol debe aumentarse a 250–350 mg/kg/h, debido a su aclaramiento acelerado durante la terapia extracorpórea, Continuar la administración de etanol 12–24 horas después de finalizar la hemodiálisis.³⁸			

g = gramos; kg = kilogramos; mg = miligramos; h = horas; dL = decilitro; %= por ciento

Etanol

El etanol actúa como antídoto en la intoxicación por metanol al inhibir competitivamente el alcohol deshidrogenasa (ADH), con una afinidad 10 a 20 veces mayor que la del metanol. Este mecanismo impide la biotransformación hacia sus metabolitos tóxicos, formaldehído y ácido fórmico, responsables de la mayor parte de la toxicidad clínica.

Históricamente, el etanol fue el primer antídoto utilizado en la intoxicación por alcoholes tóxicos y continúa siendo una alternativa terapéutica válida cuando el fomepizol no está disponible, situación frecuente en países en desarrollo. Sin embargo, la formulación parenteral de etanol no suele encontrarse accesible en muchos sistemas de salud, lo que ha llevado en ocasiones al uso de bebidas alcohólicas comerciales como sustituto en el tratamiento de la intoxicación por metanol.

En la práctica clínica, cuando no se dispone de etanol para uso intravenoso, puede emplearse etanol por vía enteral utilizando una bebida destilada con concentración conocida, preferentemente **vodka al 40%**. Para su uso terapéutico, debe diluirse hasta obtener una solución final de **10%–20%**, lo cual se logra mezclando el vodka en una proporción **1:2 o 1:3** con solución de glucosa al 5 %, como se detalla en el **cuadro 4**. Esta presentación es la única cuyo uso por vía oral ha sido descrito de forma segura y con respaldo en la literatura.

Dilución de soluciones de etanol: del 40% al 20% y al 10%

La preparación de soluciones de etanol de diferente concentración se fundamenta en la ley de dilución, expresada mediante la fórmula:

$$C1.V1= C2.V2$$

Donde: C1 es la concentración inicial, V1 el volumen inicial, C2 la concentración final deseada y V2 el volumen final tras la dilución.

- De 40% a 20%: al diluir una solución de etanol al 40% para obtener una concentración final del 20%, se requiere que el volumen final sea el doble del volumen inicial ($V2=2.V1$). Esto implica añadir una cantidad de diluyente equivalente al volumen inicial. Ejemplo: 100 mL de etanol al 40% → agregar 100 mL de solución glucosada al 5% → 200 mL de solución al 20%.
- De 40% a 10%: para reducir de 40% a 10%, el volumen final debe ser cuatro veces el volumen inicial ($V2=4.V1$). En este caso, el volumen de diluyente a añadir corresponde a tres veces el volumen inicial. Ejemplo: 100 mL de etanol al 40% → agregar 300 mL de solución glucosada al 5% → 400 mL de solución al 10%.

En síntesis, para pasar de una concentración al 40% hacia concentraciones inferiores:

- 40% → 20%: se agrega un volumen de diluyente igual al de la solución inicial.
- 40% → 10%: se agregan tres volúmenes de diluyente por cada volumen de solución inicial.

Este procedimiento se fundamenta en la proporcionalidad directa de la ecuación de dilución, garantizando que la cantidad absoluta de soluto (etanol) permanezca constante, mientras se incrementa el volumen final de la mezcla.⁴²

Fomepizol

El fomepizol es actualmente el antídoto de elección

en la intoxicación por metanol. Actúa como inhibidor competitivo del alcohol deshidrogenasa (ADH), con alta afinidad y mínima toxicidad. Su principal ventaja radica en la seguridad y facilidad de uso, ya que no produce depresión del sistema nervioso central ni requiere monitorización estrecha de niveles séricos, a diferencia del etanol.

Posología recomendada

- **Presentación:** sulfato de fomepizol solución inyectable 5 mg/mL en un ampolla de 20 mL
- **Dosis inicial:** 15 mg/kg intravenoso para 30 minutos.
- **Mantenimiento:** 10 mg/kg cada 12 horas por 4 dosis.
- **Posteriormente:** 15 mg/kg cada 12 horas hasta que los niveles séricos de metanol sean indetectables o menores de 20 mg/dL y el paciente esté clínicamente estable.^{23,40}

Ajustes durante hemodiálisis: dado que el fomepizol se elimina durante la hemodiálisis, se recomienda acortar el intervalo de administración a cada 4 horas o emplear infusión continua. Al finalizar la hemodiálisis, debe administrarse una dosis suplementaria, ajustada al tiempo transcurrido desde la última administración.²³

Hemodiálisis en la intoxicación por metanol

La hemodiálisis constituye una de las intervenciones terapéuticas más relevantes en la intoxicación por metanol, ya que permite la eliminación rápida tanto del metanol no metabolizado como de sus metabolitos tóxicos (formaldehído y ácido fórmico). Su indicación se fundamenta en criterios clínicos y bioquímicos establecidos por diversas sociedades científicas. En 2002, la Academia Estadounidense de Toxicología Clínica (AACT)¹² propuso lineamientos para su uso en intoxicaciones por metanol y en 2015 el Grupo de Trabajo sobre Tratamiento Extracorpóreo en Intoxicaciones (EXTRIP)⁴³ publicó sus criterios, en el **cuadro 5** se sintetizan y se comparan ambos criterios.

En la práctica clínica actual, los criterios del Grupo de Trabajo EXTRIP (*Extracorporeal Treatments In Poisoning*) constituyen la principal guía para indicar hemodiálisis en casos de intoxicación por metanol. A diferencia de las recomendaciones históricas de la Academia Estadounidense de Toxicología Clínica (AACT, 2002), el consenso EXTRIP (2015) se desarrolló a partir de una revisión sistemática de la literatura y un proceso de consenso internacional multidisciplinario, lo que le otorga mayor rigor metodológico y solidez científica una de sus principales aportaciones es la incorporación de criterios clínicos y bioquímicos específicos, incluyendo la estratificación de umbrales de metanol sérico según el antídoto empleado (fomepizol, etanol o ausencia de inhibidor). Por ello, las

guías EXTRIP se consideran actualmente el estándar de referencia basado en evidencia para la toma de decisiones en este contexto.

La hemodiálisis debe mantenerse hasta alcanzar la normalización del pH, la corrección del anión gap y concentraciones séricas de metanol <20 mg/dL (6.2 mmol/L).⁴⁴ En los centros sin disponibilidad inmediata de cuantificación sérica de metanol, la decisión se basa en parámetros clínicos y de laboratorio, principalmente la resolución de la acidosis metabólica y la mejoría neurológica.

Bicarbonato de sodio

El bicarbonato de sodio intravenoso constituye una medida de soporte esencial en la intoxicación por metanol, indicada para el manejo intensivo de la acidosis metabólica, condición que potencia la toxicidad del ácido fórmico y limita su eliminación renal. Su administración temprana permite corregir el desequilibrio ácido-base, optimizar la depuración de formiato y reducir el riesgo de complicaciones neurológicas y visuales, especialmente en pacientes sin acceso inmediato a hemodiálisis.⁴⁵

Indicaciones clínicas:

- Administrar de inmediato en pacientes con acidosis metabólica grave, definida por:
 - HCO_3^- : < 10 mmol/L
 - Déficit de bases (BD) : > 15
 - pH : < 7.0
- Considerar su uso tras prueba con líquidos para confirmar el diagnóstico, en pacientes con acidosis metabólica leve o moderada, definida por:
 - HCO_3^- : > 10 mmol/L
 - Déficit de bases (BD): < 15
 - pH típicamente: 7.0–7.2 (40)

Ácido fólico (leucovorina)

El ácido fórmico es el metabolito responsable de la toxicidad neurológica y visual en la intoxicación por metanol, se elimina a través de rutas folato-dependientes, principalmente por la acción de la formil-tetrahidrofolato sintetasa, que lo convierte en dióxido de carbono y agua.⁴² Este mecanismo bioquímico justifica el empleo de ácido fólico o ácido folínico como coadyuvantes terapéuticos. No obstante, un estudio retrospectivo publicado en 2021 no evidenció beneficios clínicos significativos en variables como la acidosis, la estancia hospitalaria o la vida media del metanol.⁴⁶

A pesar de ello, no se descarta un efecto favorable en la depuración del ácido fórmico, por lo que su uso se recomienda como medida complementaria, pero no como tratamiento de primera línea.

Cuadro 5. Indicaciones de hemodiálisis en intoxicación por metanol según AACT y EXTRIP		
Criterio / Fuente	Academia Estadounidense de Toxicología Clínica (AACT)	Grupo de trabajo EXTRIP (tratamiento extracorpóreo en intoxicaciones)
pH	pH < 7.25–7.35	pH < 7.15
Signos o síntomas visuales	Defectos visuales graves que progresan	
Estado neurológico	—	Coma, convulsiones
Estabilidad hemodinámica	Deterioro de signos vitales a pesar de cuidados intensivos de soporte	
Presencia de daño renal agudo	Presente	Presente
Concentración sérica de metanol	> 50 mg/dL	>70 mg/dL si el paciente está recibiendo fomepizol >60 mg/dL si está recibiendo etanol >50 mg/dL si no se administra inhibidor de ADH
Comentarios generales	Indicaciones incluyen tanto parámetros bioquímicos como clínicos	EXTRIP establece umbrales más estrictos para acidosis y adapta umbrales séricos según inhibidor empleado; prioriza eficacia de eliminación con hemodiálisis intermitente.
Nota: La AACT y EXTRIP prefieren hemodiálisis intermitente frente a terapia de reemplazo renal continua (CRRT)		

pH: potencial de hidrógeno, AACT: Academia Estadounidense de Toxicología Clínica, EXTRIP: extracorporeal treatments in poisoning, ADH: alcohol deshidrogenasa, CRRT: terapia de reemplazo renal continua, mg: miligramos; dL: decilitro.

Indicación y dosificación:

- **Duración:** administrar durante al menos 24–48 horas para potenciar la conversión folato-dependiente del ácido fórmico a dióxido de carbono y agua.⁴⁰
- **Vía oral:** ácido fólico 50–70 mg cada 6 horas por 24–48 horas.
- **Vía intravenosa:** ácido fólico o folínico 1 mg/kg (máximo 50 mg) cada 4–6 horas, diluido en dextrosa al 5%, infundido en 30–60 minutos.

Tanto el ácido fólico como el ácido folínico deben administrarse de forma conjunta con los inhibidores del alcohol deshidrogenasa (fomepizol o etanol) y en los casos de mayor gravedad, complementarse con hemodiálisis.⁴⁰ El ácido folínico se considera el fármaco de primera elección; sin embargo, cuando no se dispone de él, puede emplearse ácido fólico como alternativa terapéutica

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la intoxicación por metanol representan una causa importante de morbilidad y mortalidad. En un estudio realizado en Estados Unidos entre 2003 y 2014, las tres manifestaciones más frecuentes fueron acidosis metabólica (44%), hipopotasemia (18%) y daño visual o neuritis óptica (8%),⁴⁷ esta última responsable de casos de ceguera irreversible.⁴⁸ El sistema nervioso central continúa siendo uno de los más afectados con secuelas como parkinsonismo, encefalopatía residual, ataxia y, en algunos casos, atrofia óptica.⁴⁹

El compromiso sistémico no se limita al sistema nervioso ni a la función visual, pues también se han descrito fallas multiorgánicas, incluyendo lesión renal aguda y pancreatitis asociadas a esta intoxicación.⁵⁰

En conjunto, estas complicaciones evidencian la alta gravedad clínica de la intoxicación por metanol y refuerzan la necesidad de un abordaje temprano, protocolizado y oportuno en los servicios de urgencias, con el fin de reducir tanto la mortalidad como las secuelas a largo plazo

Consideraciones prácticas en entornos con recursos limitados

En contextos donde no se dispone de antídotos específicos y/o hemodiálisis, el manejo de la intoxicación por metanol representa un desafío considerable y obliga a implementar estrategias alternativas. Entre ellas destacan:

- **Uso de antídotos:** el fomepizol no está disponible en la mayoría de los servicios de salud y el etanol pueden emplearse para inhibir el metabolismo del metanol; sin embargo, este enfoque requiere una monitorización estricta y puede retrasar la depuración del tóxico.
- **Referencia temprana:** los pacientes deben ser remitidos lo antes posible a centros con capacidad de hemodiálisis en cuanto exista sospecha de intoxicación.
- **Terapia con bicarbonato:** la administración intensiva de bicarbonato de sodio puede contribuir al control transitorio de la acidosis metabólica, aunque no sustituye la eliminación de las toxinas acumuladas.

CONCLUSIONES

La intoxicación por metanol constituye una emergencia médica de alta letalidad, cuya morbimortalidad se asocia principalmente al retraso diagnóstico y a las limitaciones en el acceso a terapias específicas. El reconocimiento temprano de los signos clínicos, apoyado en parámetros de laboratorio como el anion gap y el gap osmolar, permite iniciar oportunamente intervenciones críticas. Entre estas destacan la inhibición del alcohol deshidrogenasa con antídotos (etanol o fomepizol), la corrección intensiva de la acidosis metabólica con bicarbonato y la hemodiálisis, actualmente considerada el estándar para la eliminación rápida del metanol y sus metabolitos tóxicos.

Si bien el ácido fólico o folínico puede actuar como coadyuvante en la depuración del ácido fórmico, su efectividad clínica sigue siendo incierta. En entornos con recursos limitados, el manejo debe priorizar el uso prolongado de antídotos, la corrección de la acidosis y la transferencia temprana a centros con disponibilidad de hemodiálisis.

El abordaje de la intoxicación por metanol requiere un enfoque integral, protocolizado y basado en la evidencia, que combine diagnóstico oportuno, tratamiento específico y soporte vital, con el fin de reducir complicaciones neurológicas y visuales, así como la mortalidad asociada. Asimismo, es fundamental fortalecer las estrategias de prevención, vigilancia epidemiológica y disponibilidad de recursos terapéuticos, especialmente en países de ingresos bajos y medios, donde los brotes continúan representando un desafío sanitario de gran magnitud.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO: Esta investigación no recibió ninguna donación del sector público o comercial.

CONFLICTOS DE INTERÉS: El autor declara no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Askarian M, Khakpour M, Taghrir MH, Akbarialiabad H, Borazjani R. Investigating the epidemiology of methanol poisoning outbreaks: a scoping review protocol. *JBIM Evid Synth*. 2021;19(6):1388-1393. doi:10.11124/JBIMES-20-00221.
2. Secretaría de Economía. NORMA Oficial Mexicana NOM-199-SCFI-2017. Bebidas alcohólicas: denominación, especificaciones fisicoquímicas, información comercial y métodos de prueba [Internet]. México: Diario Oficial de la Federación; 2017 Feb 23 [citado 2025 Aug 19]. Disponible en: https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5502882&fecha=30/10/2017
3. Shen J, Huang W, You Y, Zhan J. Controlling strategies of methanol

- generation in fermented fruit wine: pathways, advances, and applications. *Compr Rev Food Sci Food Saf*. 2024;23(6):e70048. doi:10.1111/1541-4337.70048.
4. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 887: Methanol [Internet]. Bethesda, MD: National Library of Medicine; [citado 2025 Aug 19]. Disponible en: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Methanol>
5. Petróleos Mexicanos (PEMEX). Hoja de datos de seguridad: metanol. HDS-PEMEX-TRI-SAC-5, versión 1.0. Basado en NOM-018-STPS-2015. Diario Oficial de la Federación. 2015 Oct 9.
6. Bowker M. Methanol synthesis from CO₂ hydrogenation. *Chem-CatChem*. 2019;11(17):4238-4246. doi:10.1002/cctc.201900401.
7. Agyekum EB, Okonkwo PC, Rashid FL. Research on biomass energy and CO₂ conversion to methanol: a combination of conventional and bibliometric review analysis. *Carbon Res*. 2025;4(1):4. doi:10.1007/s44246-024-00179-0.
8. Chetla-Morales DU, Franyutti-Prado KF, Falcón-Arias V, Soto-Lara M, Carrillo-Mora P. Intoxicación por metanol por consumo de bebidas alcohólicas adulteradas: efectos en el sistema nervioso. Reporte de un caso. *Rev Fac Med (Mex)*. 2023;66(1):24-32. doi:10.22201/fm.24484865e.2023.66.1.03.
9. 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. doi:10.1016/j.amsu.2021.102445.
10. Olson KR, Smollin CG, Anderson IB, Benowitz NL, Blanc PD, Kim-Katz SY, et al, eds. Methanol. En: *Envenenamientos e intoxicaciones*. 8a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2022:2-116.
11. UK Health Security Agency (formerly Public Health England). Methanol: toxicological overview [Internet]. Updated 2024 Oct 11 [cited 2025 Aug 20]. Available from: <https://www.gov.uk/>
12. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology Ad Hoc Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002;40(4):415-446. doi:10.1081/clt-120006745.
13. Skrzydlewska E. Toxicological and metabolic consequences of methanol poisoning. *Toxicol Mech Methods*. 2003;13(4):277-293. doi:10.1080/713857189.
14. Zhu BT. Biochemical mechanism underlying the pathogenesis of diabetic retinopathy and other diabetic complications in humans: the methanol-formaldehyde-formic acid hypothesis. *Acta Biochim Biophys Sin (Shanghai)*. 2022;54(4):415-451. doi:10.3724/abbs.2022012.
15. Hantson PE. Intoxication aiguë par le méthanol: physiopathologie, pronostic et traitement [Acute methanol intoxication: physiopathology, prognosis and treatment]. *Bull Mem Acad R Med Belg*. 2006;161(6):425-434; discussion 434-436. French.
16. Mousavi-Roknabadi RS, Arzhangzadeh M, Safaei-Firouzabadi H, Mousavi-Roknabadi RS, Sharifi M, Fathi N, et al. Methanol poisoning during COVID-19 pandemic: a systematic scoping review. *Am J Emerg Med*. 2022;52:69-84. doi:10.1016/j.ajem.2021.11.026.
17. Ashurst JV, Schaffer DH, Nappe TM. Methanol toxicity [Internet]. Updated 2025 Feb 6. In: StatPearls. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482121/>
18. Palacio DC. Metanol: intoxicación masiva por ingestión de alcohol adulterado con metanol. Estudio multicéntrico. In: Córdova D, ed. *Toxicología*. Colombia: El Manual Moderno; 2022:477-492.
19. Howland MA. Toxic alcohols. In: Nelson LS, Howland MA, Lewin

- NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical; 2019:1400-1410.
20. Stassinis GL. Osmol Gap and Poison Exposures – Did you know? ToxTidbits. Maryland Poison Center, University of Maryland School of Pharmacy; 2016 Feb-Mar. Available from: <https://mdpoison.com/media/SOP/mdpoisoncom/ToxTidbits/2016/Feb-Mar%202016%20ToxTidbits.pdf>
21. Kharsa A, Vashisht R, Rout P, et al. Anion Gap and Non-Anion Gap Metabolic Acidosis [Internet]. Updated 2025 Aug 6. In: StatPearls. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448090/>
22. Kraut JA. Approach to the treatment of methanol intoxication. Am J Kidney Dis. 2016;68(1):161-167. doi:10.1053/j.ajkd.2016.02.058.
23. Lachance P, Mac-Way F, Desmeules S, De Serres SA, Julien AS, Douville P, et al. Prediction and validation of hemodialysis duration in acute methanol poisoning. Kidney Int. 2015;88(5):1170-1177. doi:10.1038/ki.2015.232.
24. Muraki N, Hori K, Inanaga R, Hamano N, Matsui K, Shinozaki M. Urine calcium oxalate monohydrate crystals in ethylene glycol intoxication. QJM. 2024;117(12):873. doi:10.1093/qjmed/hcae159.
25. Kraut JA, Mullins ME. Toxic alcohols. N Engl J Med. 2018;378(3):270-280. doi:10.1056/NEJMra1615295. Erratum in: N Engl J Med. 2019;380(2):202.
26. Pajoum A, Fahim F, Akhlaghdoust M, Zamani N, Amirfirooz Z, Dehdehast M. Rhabdomyolysis and acute poisoning: a brief report. Emerg (Tehran). 2018;6(1):e56.
27. Nikoo MH, Arjangzadeh A, Pakfetrat M, Boogar SS, Mohammadkarami V, Ostovan VR, et al. Electrocardiographic findings of methanol toxicity: a cross-sectional study of 356 cases in Iran. BMC Cardiovasc Disord. 2020;20(1):415. doi:10.1186/s12872-020-01691-y.
28. Balodis A, Valante R, Saule L, Balode G, Pūpola M. Ischemic and hemorrhagic brain damage in methanol poisoning: a case of rapid deterioration. Am J Case Rep. 2024;25:e945731. doi:10.12659/AJCR.945731.
29. Jain N, Himanshu D, Verma SP, Parihar A. Methanol poisoning: characteristic MRI findings. Ann Saudi Med. 2013;33(1):68-69. doi:10.5144/0256-4947.2012.26.5.1114.
30. Blanco M, Casado R, Vázquez F, Pumar JM. CT and MR imaging findings in methanol intoxication. AJNR Am J Neuroradiol. 2006;27(2):452-454. PMID: 16484428; PMCID: PMC8148792.
31. Pérez Tuñón JG, Bautista Albiter MI, Moranchel García L, Martiñón Ríos R, Rosales Bacilio YJ, Pérez Hernández JC. LIBERAS pH: 11 causas de acidosis metabólica de brecha aniónica amplia. Parte 1: Modificadores de la respiración celular. Arch Med Urgen Mex. 2019;11(1):21-25.
32. Pérez Tuñón JG, Bautista Albiter MI, Moranchel García L, Martiñón Ríos R, Rosales Bacilio YJ, Pérez Hernández JC. LIBERAS pH: 11 causas de acidosis metabólica de brecha aniónica amplia. Parte 2: Medicamentos. Arch Med Urgen Mex. 2021;13(2):50-54.
33. Pérez-Tuñón JG, Bautista-Albiter MI, Terán-Flores H, Pérez-Hernández JC, Padilla-Ochoa J, Arango-Mathieu MD. Secuencia de abordaje diagnóstico-terapéutico para el paciente potencialmente intoxicado. Parte 1: diagnóstico. Rev Educ Investig Emerg. 2021;3(3):140-146. doi:10.24875/REIE.21000020.
34. Resuscitation Council UK. The ABCDE approach [Internet]. London: Resuscitation Council UK; 2015 Oct [revised 2021 May; updated 2024 Jul; cited 2025 Aug 21]. Available from: <https://www.resus.org.uk/library/abcde-approach#exposure-e>
35. Jangjou A, Moqadas M, Mohsenian L, Kamyab H, Chelliapan S, Alshehery S, et al. Awareness raising and dealing with methanol poisoning based on effective strategies. Environ Res. 2023;228:115886. doi:10.1016/j.envres.2023.115886.
36. Ghannoum M, Roberts DM. Management of poisonings and intoxications. Clin J Am Soc Nephrol. 2023;18(9):1210-1221. doi:10.2215/CJN.0000000000000057.
37. Zellner T, Prasa D, Färber E, Hoffmann-Walbeck P, Genser D, Eyer F. The use of activated charcoal to treat intoxications. Dtsch Arztebl Int. 2019;116(18):311-317. doi:10.3238/arztebl.2019.0311.
38. Pérez-Tuñón JG, Bautista-Albíter MI, Pérez-Hernández JC, Rosales-Bacilio J, Moranchel-García L, Martiñón-Ríos R. LIBERAS pH: 11 causas de acidosis metabólica de brecha aniónica amplia. Parte 3: Otros xenobióticos: alcoholes, solventes y paraldehído. Arch Med Urgen Mex. 2022;14(2):57-61.
39. Asociación Española de Pediatría, Comité de Medicamentos. Etanol. Pediamécum [Internet]. Madrid: AEP; 2020 Nov 1 [cited 2025 Sep 8]. Available from: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/etanol>
40. Médecins Sans Frontières Emergency Medicine and Critical Care Working Group; MSF Norway; Oslo University Hospital. Methanol poisoning protocol. 2nd ed. Oslo: Médecins Sans Frontières; 2023 Jan 10 [cited 2025 Sep 8]. Available from: https://methanolpoisoning.msf.org/wpcontent/uploads/2023/03/MSF_International_Methanol-Poisoning_Protocol_v2_20230110_EN.pdf
41. Howland MA. Ethanol. In: Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical; 2019:1419-1924.
42. Bassa BV, Uppu RM. Modification of the basic dilution equation for the programming of serial dilutions [Internet]. ChemRxiv. 2022 Apr 25 [cited 2025 Sep 10]. Available from: <https://chemrxiv>
43. Roberts DM, Yates C, Megarbane B, Winchester JF, Maclaren R, Gosselin S, et al; EXTRIP Work Group. Recommendations for the role of extracorporeal treatments in the management of acute methanol poisoning: a systematic review and consensus statement. Crit Care Med. 2015;43(2):461-472. doi:10.1097/CCM.0000000000000708.
44. Illescas AC, Argyropoulos CP, Combs SA, et al. Severe methanol poisoning treated with a novel hemodialysis system: a case report, analysis, and review. Ren Replace Ther. 2021;7:43. doi:10.1186/s41100-021-00362-8.
45. Henriques A, Venda J, Ferreira E. Intoxicación aguda por metanol encubierto. In: Lorenzo V, López Gómez JM, eds. Nefrología al día [Internet]. Spain: Sociedad Española de Nefrología; [cited 2025 Sep 11]. Available from: <https://www.nefrologiaaldia.org/656>
46. Scanlon M, Marino R, Sidlak A. Folic acid in methanol toxicity: a retrospective cohort study. Toxicol Commun. 2021;5(1):153-157. doi:10.1080/24734306.2021.1997013.
47. Kaewput W, Thongprayoon C, Petnak T, Chewcharat A, Boonpheng B, Bathini T, et al. Inpatient burden and mortality of methanol intoxication in the United States. Am J Med Sci. 2021;361(1):69-74. doi:10.1016/j.amjms.2020.08.014.
48. Nagendran V, Cabourne E, Petzold A. Methanol toxicity: characteristics, ophthalmological sequelae and recommended treatment. Eye (Lond). 2025;39:1023-1025. doi:10.1038/s41433-025-03628-1.
49. Choi JH, Lee SK, Gil YE, Ryu J, Jung-Choi K, Kim H, et al. Neurological complications resulting from non-oral occupational methanol poisoning. J Korean Med Sci. 2017;32(2):371-376. doi:10.3346/jkms.2017.32.2.371.
50. Santosa A, Fanani MI. Acute methanol intoxication due to Lapen Jamu consumption: a case report. J Clin Nephrol Ren Care. 2023;9:089. doi:10.23937/2572-3286.1510089.