

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN – LEÓN
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE BIOANALISIS CLINICO



Tesis para optar al título de Licenciados en Bioanálisis Clínico.
“ALTERACIÓN DE LOS PARÁMETROS BIOQUÍMICOS, SIGNOS Y SÍNTOMAS EN
PACIENTES CON INTOXICACIÓN POR METANOL, DURANTE EL PERIODO DE
SEPTIEMBRE DEL 2006 EN EL DEPARTAMENTO DE LEON”

AUTORES:

Br. Rosa Marcela Cortez Poessy
Br. Carlos Adán Mairena Rayo

TUTOR:

Dr. Efrén Castellón Cisneros.
Médico Bioquímico

ASESOR:

Lic. Rosa Emelina Alonso Cuevas.
Tecnólogo Médico



RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo, con el objetivo de describir el comportamiento de los parámetros bioquímicos, signos y síntomas en pacientes con intoxicación por metanol, en el departamento de León, durante el período de Septiembre del 2006.

La muestra fue escogida por conveniencia, conformada por 88 pacientes ingresados al Hospital Escuela Doctor Oscar Danilo Rosales con dicho diagnóstico.

Los grupos etéreos predominantes fueron de 34 - 42 años y 43 - 51 años con un 27% y 26% respectivamente.

La mayoría de los pacientes fueron de sexo masculino, éstos eran mayormente de escolaridad primaria.

Los parámetros bioquímicos (glucosa, creatinina, urea, electrolitos séricos y gasometría) demostraron alteraciones por los efectos causados por dicha intoxicación. Siendo, la prueba más importante para detectar intoxicación por metanol la gasometría arterial.

En cuanto a los sistemas más afectados fueron gastrointestinales, oculares, con un 76% y 43.7% respectivamente.

Los signos y síntomas gastrointestinales más frecuentes fueron: el vómito con un 89% y el dolor abdominal con un 82.9%. Los síntomas oculares que mas se presentaron fue la visión borrosa 81.8%

El 91% de estos pacientes presentaban acidosis metabólica; sin embargo sólo el 9% de los pacientes fallecieron como consecuencia de la acidosis metabólica.



INDICE

- INTRODUCCION	03
- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	09
- OBJETIVOS	10
- MARCO TEORICO	11
- DISEÑO METODOLOGICO	26
- RESULTADOS	33
- DISCUSION	48
- CONCLUSIONES.....	55
- RECOMENDACIONES.....	56
- BIBLIOGRAFIA.....	57
- ANEXOS.....	62



INTRODUCCION

El alcoholismo es la primera toxicomanía en muchos países del mundo. Este fenómeno ha cambiando de faz. Ahora se manifiesta en grandes grupos de personas cada vez más jóvenes, reunidos en los bares, calles y parques de nuestros pueblos y ciudades, ingiriendo bebidas alcohólicas, mayor cantidad y de mayor graduación, sin tomar en cuenta la calidad, cantidad y tipo de bebida que ingieren, corriendo el riesgo de intoxicación. ⁽¹⁾

La cultura nicaragüense está muy relacionada con las bebidas alcohólicas. Su consumo está tan arraigado que no hay fiesta, celebración, recepción, tradición, incluso nuestra dieta, que no dé cabida "al beber o al brindar".

El alcohol es una sustancia institucionalizada. Estamos entre los primeros productores pero también entre los mayores consumidores. Hoy admitimos el alcohol como una droga legalizada. La mayor toxicomanía que existe en nuestro país es el Alcoholismo, una plaga social que se ha incorporado a nuestra forma de vivir sin crear un total rechazo.

En general, todos los alcoholes, cualquiera sea su estructura química, son sustancias tóxicas, variando su comportamiento en este sentido fundamentalmente en relación con su solubilidad en agua. El agua, con su fórmula química: H_2O , siendo lo mismo: $H-OH$, se parece en su estructura a estos alcoholes sencillos, y por eso tiene tendencia a asociarse con ellos, formando disoluciones que en el interior de nuestro cuerpo, permiten fácilmente su paso hasta las células intoxicándolas, es decir, alterando sus funciones al ocupar en ellas el lugar que debe ocupar el agua, sustancia vital que compone el cuerpo humano entre un 65 y un 80%. ⁽¹⁾

El metanol es un líquido incoloro y volátil a temperatura ambiente. Por sí mismo es inofensivo, pero sus metabolitos son tóxicos. Su uso es muy habitual en la industria,



laboratorios y en el propio hogar como alcohol de quemar o formando parte de productos comerciales. Además, existe un uso fraudulento de esta sustancia como sustituto del etanol en bebidas alcohólicas fabricadas clandestinamente. La vía más habitual de intoxicación aguda es la oral. Aunque puede ser absorbido por inhalación (vía pulmonar), contacto de piel y mucosas intactas.⁽²⁾

Se considera que la dosis mínima letal es de 20 - 200 ml de metanol puro, existiendo una gran variabilidad interindividual a este respecto. Independientemente de cual sea la dosis letal la mortalidad por metanol es muy alta (hasta un 50%).⁽²⁾

El metanol es biotransformado en el hígado, oxidándose por la acción catalítica de la enzima alcoholdehidrogenasa dando formaldehído, el cual es rápidamente convertido, por la enzima aldehídehidrogenasa, en ácido fórmico. Éste último, mediante una oxidación dependiente del folato, se convertirá en anhídrido carbónico y agua.^(3, 4)

En la toxocinética del metanol interesa fijarse en un detalle: el etanol tiene una afinidad por la alcoholdehidrogenasa unas 10 – 22 veces superior al metanol, de ahí su eficacia como antídoto. Los efectos tóxicos de la sobredosis de metanol se deben a la formación de estos dos metabolitos, ya que el alcohol metílico por sí sólo produce depresión del sistema nervioso central (SNC).

Aunque en un principio se señaló que el formaldehído desempeñaba un papel preponderante en la toxicidad ocular, estudios posteriores demostraron que, por su rápida transformación en ácido fórmico, carecía de tal papel patogénico. Por tanto, el ácido fórmico será el principal responsable de la toxicidad ocular, y de la acidosis metabólica anión gap (brecha aniónica) elevado.

El inicio de la sintomatología varía extraordinariamente, entre 40 minutos a 72 horas, aunque lo habitual suele ser que aparezcan los síntomas en las primeras 12-24 horas (antes el enfermo padece una especie de borrachera).^(3, 4)



El criterio clínico de intoxicación grave por metanol es la ceguera. Los síntomas y signos de la intoxicación por vía oral generalmente afectan al SNC, tracto gastrointestinal y ojos.

El diagnóstico clínico, basado en una alta sospecha de ingesta de alcohol adulterado y la presencia de síntomas oculares, además de encontrar en los análisis clínicos niveles de metanol en sangre, ácido fórmico tanto en sangre como en orina, un bicarbonato de sodio bajo, acidosis metabólica con hipokalemia debido a la unión del potasio con ácido fórmico formando formiato de potasio, brecha aniónica (gap) alta y amilasas elevadas. Todo esto sumado a la ceguera.

La alta utilización del metanol presenta el grave riesgo de intoxicación, la exposición a esta sustancia implica para la salud del organismo humano; daños neurológicos irreparables o la muerte. Además de la exposición ocupacional, la intoxicación aguda se presenta principalmente por adulteración de licor que se expende comercialmente de forma fraudulenta.

Los exámenes que se le deben pedir a todo paciente intoxicado con metanol son: ionograma completo con Fosforo (P) y Magnesio (Mg^{2+}), Concentración de Hidrógeno (pH) y gases arteriales, Nitrógeno de Urea (BUN), Creatinina, Aspartato aminotransferasa (AST - GOT), Alanina aminotransferasa (ALT - GPT), Tiempo de protombina (TP), Bilirrubina Total (BT), Bilirrubina Directa (BD), Creatin-Kinasa (CK) o Creatin-Fosfokinasa (CPK) total, Tomografía Axial Computarizada (TAC), niveles de etanol, metanol y ácido fórmico. Como diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta la intoxicación por otros alcoholes como el etilenglicol, la cetoacidosis diabética e intoxicaciones que cursan con brecha aniónica elevada como la causada por hierro y salicilatos.⁽⁴⁾



En estudios realizados en diferentes países se ha observado que la intoxicación por metanol, varía en cuanto a su frecuencia de aparición, en países desarrollados se presenta con mayor porcentaje que en países en vías de desarrollo como el nuestro.

En un estudio retrospectivo, realizado en el año 1992, en 5 hospitales del área de Barcelona y que abarcó 10 años, sólo se contabilizaron 16 intoxicaciones por metanol y 2 por etilenglicol. El 75% de los intoxicados por metanol fueron mujeres de edad media.⁽⁵⁾

En un brote de intoxicación por alcohol metílico en Santa Fe de Bogotá en 1994, se reportaron 14 personas fallecidas, siendo todos indigentes.⁽⁶⁾

Un estudio multicéntrico realizado en Cataluña el año 1995, evidenció una mortalidad del 44% entre 18 pacientes con intoxicaciones graves por metanol o etilenglicol.⁽⁷⁾

El programa español de Toxicovigilancia, ha detectado 60 casos de intoxicaciones por metanol o etilenglicol atendidos durante un período de 6 años (1999-2005) en los Servicios de Urgencias de 12 Hospitales, con una mortalidad del 13%.⁽⁷⁾

Según datos del Observatorio Español sobre Drogas (1999), afirma que el alcohol ocupa un primer rango en los consumos españoles, donde un 49% eran del sexo masculino mayores de 34 años, mientras que un 15% eran del sexo femenino y menores de 34 años. Justificando la depresión como consecuencia de sus problemas familiares y económicos.²

En Bogotá, según el Instituto Nacional de Medicina Legal, durante los años 1996 – 2001 se reportaron 99 muertes por intoxicación metílica comprobada por análisis toxicológicos; demostrando la gran magnitud del problema.⁽⁸⁾

En El Salvador, donde hace seis años (1999) se reportaron 200 casos intoxicados por metanol de los que 120 fallecieron.⁽⁹⁾



La Asociación Americana de Centros de Control de Intoxicaciones en su sistema de vigilancia incluyó 2,418 casos de exposición al metanol en el año 2000. De éstos, 209 fueron intoxicación intencional, 193 pacientes sufrieron intoxicación de moderada a grave y 12 murieron. Las mayorías de las muertes ocurrieron en mayores de 25 años. Esta base de datos deriva de una población base de 271 millones de personas. ⁽¹⁰⁾

En el año 2000 una revisión de 45 casos de intoxicación por metanol observados en el Hospital de la Universidad de Alberta, Canadá, de los 21 pacientes en los cuales se realizó TAC cerebral, 6 tuvieron tomografía normal, 7 tuvieron infarto en ganglios basales y 6 mostraron hemorragia intracerebral en el putamen. ⁽¹¹⁾

En Arequipa, Perú, en el mes de Diciembre del año 2006, se reportó un brote de intoxicación con metanol, afectando 12 personas, de las cuales 9 fallecieron. ⁽¹²⁾

Y en la actualidad se ha presentado en Nicaragua como un hecho relevante e histórico en este país. La emergencia sanitaria que comenzó el 3 de septiembre en el balneario de Poneloya, jurisdicción del Municipio de León, 93 Km. al noroeste de la capital, donde varias personas consumieron aguardiente en un bar de la localidad.

Se dio inicio al descubierto la intoxicación masiva por el popularmente conocido guaro lijón (Guarón), contaminado con metanol. Fue un devastador problema de salud pública que ocasionó 52 muertes y 780 intoxicados (principalmente leoneses y chinandeganos) de diferentes edades y condiciones socio económicas. Los cuales fueron atendidos en hospitales, centros de salud del Ministerio de Salud de Nicaragua (MINSAL).

De éstos se reportaron en emergencia del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA) ciudad de León, 425 pacientes de esta ciudad y sus municipios. Procedente del Occidente (Poneloya, León, Malpaisillo, Mina El Limón, Quezalaguaque, Posoltega, Telica, La Paz Centro y El Sauce). Chichigalpa y el Viejo municipios del departamento de Chinandega.



Propiamente del municipio de León fueron 336 casos reportados oficialmente por el MDA (Municipio Docente Asistencia del SILAIS León), 48 muertes, (36 Hospitalaria y 12 en Domicilio).

En el laboratorio de Cromatografía de gases del Departamento de Química, Facultad de Ciencia, de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN – LEÓN), se analizaron 118 muestras de los primeros afectados, reflejando niveles altos de metanol en sangre.

El ministerio de salud, en conjunto con las instituciones que conforman la Comisión Sectorial de Salud del Sistema de Prevención, Mitigación y Atención de Desastre (SINAPRED) y comunidad en general alertas de la situación que estaba dejando muertes, rápidamente logran formar estrategias para controlar la distribución y consumo del licor contaminado reduciéndose el número de personas afectadas. ⁽²⁴⁾

La falta de medidas de control sanitario por las autoridades encargadas, para regular y controlar la calidad de las bebidas alcohólicas y expendios clandestinos; favorecen el alto índice de alcoholismo en nuestro municipio, que se está manifestando en grandes grupos de personas cada vez más jóvenes sin importar el sexo y condición socioeconómica, quienes sin tomar en cuenta la calidad, cantidad y tipo de bebida que ingieren, corren el riesgo de intoxicación por esta sustancia.

Este estudio está basado en conocer las alteraciones bioquímicas, signos y síntomas que causó el metanol en los pacientes atendidos en el Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA) ciudad de León. Queremos con este estudio, dejar información sobre el tema, ya que de esta manera nos daremos cuenta de las principales manifestaciones clínicas, complicaciones, tratamiento, tipos de análisis clínicos más importantes y el tipo de seguimiento de los pacientes hasta el momento de su egreso del Hospital.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las alteraciones de los parámetros bioquímicos, signos y síntomas causados por la intoxicación con metanol en pacientes del departamento de León, ingresados al Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA), en el mes de Septiembre – 2006?



OBJETIVOS:

GENERAL:

- ❖ Describir el comportamiento de los parámetros bioquímicos, signos y síntomas en pacientes con intoxicación por metanol, durante el período de Septiembre del 2006.

ESPECÍFICOS:

- ✿ Describir las características sociodemográficas de los pacientes que participan en el estudio.
- ✿ Identificar las pruebas de laboratorio enviadas a los pacientes afectados por intoxicación metanol y discutir los resultados de los valores de las mismas.
- ✿ Identificar los signos y síntomas de gravedad por intoxicación de metanol.



MARCO TEORICO

El metanol ($\text{CH}_3\text{-OH}$) llamado también alcohol de madera, alcohol industrial, alcohol de cocina o alcohol de “reverbero”, es uno de los disolventes más universales, líquido incoloro y volátil a temperatura ambiente. Por sí mismo es inofensivo, pero sus metabolitos son tóxicos. Su uso es muy habitual en la industria, laboratorios y en el propio hogar como alcohol de quemar o formando parte de productos comerciales. Se emplea de materia prima en la fabricación de formaldehído.⁽¹³⁾

Este alcohol se utiliza también como anticongelante en vehículos, combustible de bombas de camping-gas, disolvente de tintas, tintes, resinas y adhesivos. Para degradar soluciones de alcohol etílico, lo que ha dado lugar a numerosas intoxicaciones de carácter masivo dado el uso fraudulento de estas mezclas en bebidas alcohólicas. 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.^(6,13)

Existe uso fraudulento de esta sustancia como sustituto del etanol en bebidas alcohólicas fabricadas clandestinamente. La vía más habitual de intoxicación aguda es la oral. La dosis mínima letal se considera que es de 20 - 200 ml de metanol puro, aunque en la bibliografía se barajan cifras muy dispares en relación con la dosis tóxica (que produce ceguera) y/o mortal, existiendo una gran variabilidad interindividual a este respecto. Independientemente de cual sea la dosis letal la mortalidad por metanol es muy alta (hasta un 50%).⁽²⁾



Metabolismo:

Todos los alcoholes y glicoles se metabolizan a través del alcohol - deshidrogenasa hepática. El etanol es tóxico por afectación directa del sistema nervioso central. Los otros alcoholes como el metanol producen toxicidad a través de sus catabolitos.

El Metanol es biotransformado principalmente en el hígado y su eliminación como ácido fórmico por vía urinaria; oxidándose por la acción catalítica del alcohol deshidrogenasa dando formaldehído, el cual es rápidamente convertido, por la aldehído deshidrogenasa, en ácido fórmico. Éste último, mediante una oxidación dependiente del folato, se convertirá en anhídrido carbónico y agua ^(ver figura 1).

Es metabolizado por la enzima alcohol deshidrogenasa, la misma que metaboliza el etanol, pero esta enzima es 10 - 22 veces más afín por el etanol que por el metanol, razón por la cual se utiliza el etanol como antídoto de esta intoxicación, ya que al preferir la enzima como sustrato el etanol estamos evitando la formación de los metabolitos tóxicos del metanol, causante de los síntomas, los cuales son el formaldehído y el ácido fórmico. ^(2, 3, 4)

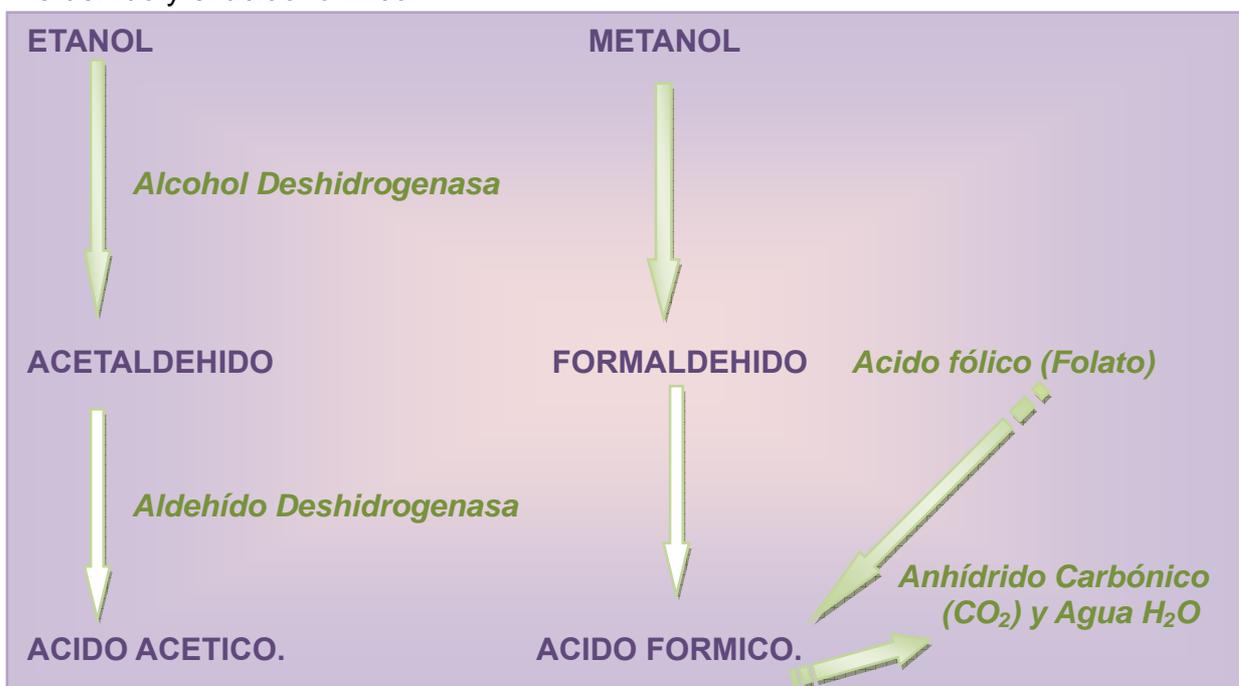




Fig. 1 Metabolismo del Metanol.

Es importante conocer que una vez se inicie el metabolismo del metanol a formaldehído, este es un producto muy reactivo, por lo cual no se puede detectar, más no así el ácido fórmico el cual se puede medir en sangre y orina aún cuando los niveles de metanol en sangre sean negativos; la eliminación de ácido fórmico aumenta en presencia de ácido fólico, ya que este último promueve la conversión del ácido fórmico a dióxido de carbono y agua, evitando de esta manera la toxicidad. Razón por la cual es administrado a pacientes intoxicados con esta sustancia ⁽⁴⁾

Propiedades químicas y farmacocinéticas:

El metanol es un líquido volátil, incoloro, con olor característico, soluble en agua, alcoholes, cetonas, ésteres e hidrocarburos halogenados; su densidad es de 0.79g/mL, el punto de fusión es de 97°C, punto de ebullición de 65°C, presión de vapor 125 mmHg (a 25°C) y una concentración máxima permisible de 200 ppm. ^(5, 11)

El metanol se distribuye rápidamente en los tejidos de acuerdo al contenido acuoso de los mismos. El volumen de distribución es de 0.6 - 0.7 L/Kg, la mayor parte circula en el agua plasmática, no tiene unión a proteínas, razón por la cual es una sustancia que se puede dializar. ^(1, 11, 13,)

Presenta buena absorción por todas las vías tanto oral, dérmica e inhalatoria, éstas 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 que oscila entre 2 y 24 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. ^(11,13)



Dosis tóxica:

Se pueden encontrar niveles elevados de metanol en sangre luego de exposición dérmica extensa o por inhalación.

- Dosis tóxica= 10 - 30 ml (100mg/Kg) o niveles plasmáticos de 0,2 g/L. (0.4 mL/Kg en niños).
- Dosis letal= 60 - 240 ml (340 mg/Kg) o niveles plasmáticos > 1 g/L. (0.8mL/Kg en niños). ^(12, 13, 14)

Fisiopatología:

El metanol ocasiona menos ebriedad que el etanol y de hecho, este signo no es importante en la intoxicación por alcohol metílico, salvo que se consuma una cantidad muy grande o se ingiera además etanol. Hay un período de latencia asintomático de 8 a 36 horas antes de que surjan los síntomas de la intoxicación. ⁽¹⁵⁾

La dosis letal de metanol por vía oral varía entre los 20 y 200 ml. La toxicidad obedece al metabolismo del alcohol metílico que se convierte en formaldehído y ácido fórmico, con la propiedad de precipitar las proteínas de las vías nerviosas causando daño irreparable. Es conocido el efecto lesivo específico que tiene esta sustancia sobre las células ganglionares de la retina y el nervio óptico, generando ceguera total, muchas veces de carácter irreversible. El ácido fórmico produce acidosis metabólica severa. ⁽¹⁾

Si el intoxicado bebió etanol simultáneamente en volúmenes suficientes, puede retrasarse en grado extraordinario y a veces, abortarse la aparición de signos y síntomas de intoxicación por metanol. En tales casos, es notoria la intoxicación por etanol y quizás no se sospeche que el intoxicado ingirió metanol.

En el hígado, el alcohol etílico compite con el alcohol metílico por la enzima alcohol deshidrogenasa, teniendo el primero mucha mayor afinidad por la enzima. De esta



manera, el metanol se desvía de su ruta metabólica y no se biotransforma a formaldehído y ácido fórmico, responsables de su toxicidad.

Por los motivos mencionados, se utiliza etanol (alcohol puro) diluido en agua o en alguna bebida gaseosa para administración oral o soluciones adecuadas para administración intravenosa como tratamiento en una intoxicación con metanol. Se realiza un tratamiento alcalino (bicarbonato) para combatir la acidosis metabólica. ⁽¹⁵⁾

Clínica:

La intoxicación por metanol se caracteriza por el desarrollo de tres estadios progresivos. El inicio de la sintomatología varía extraordinariamente, entre 40 minutos a 72 horas, aunque lo habitual suele ser que aparezcan los síntomas en las primeras 12-24 horas (antes el enfermo padece una especie de borrachera) ⁽²⁾

- ✦ El primer estadio se presenta con una mínima disminución de la actividad del sistema nervioso central, debilidad, sensación vertiginosa y náuseas. Tras un periodo de latencia que es asintomático, luego aparece un:
- ✦ Segundo estadio, que coincide con el desarrollo de una acidosis metabólica que se caracteriza por vómitos, dolor abdominal, desorientación y alteraciones visuales con fotofobia, visión borrosa, midriasis bilateral arreactiva a la luz y ceguera ocasional.
- ✦ En el tercer estadio, en relación directa con el grado de acidosis metabólica alcanzada, se produce lesión neuronal, con necrosis retiniana y de los ganglios basales del encéfalo. En esta fase hay hipotensión, coma profundo y respiración de Kussmaul. El desarrollo de apnea y convulsiones aparece en la etapa final. ⁽⁷⁾

Los síntomas y signos de la intoxicación por vía oral generalmente afectan al SNC, tracto gastrointestinal, ojos y pueden agruparse en: ^(5, 6, 13)



Sistema Nervioso Central:

En la intoxicación leve o moderada simula un estado de embriaguez que evoluciona a las 8 o 10 horas, desencadenando un cuadro clínico específico con cefalea, mareo, vértigo en casos más leves.

- ☞ Contracturas musculares, debilidad, ataxia y mialgias.
- ☞ Disminución del nivel de conciencia: desde estupor al coma.
- ☞ En casos graves pueden aparecer desorientación, convulsiones, coma y edema cerebral.

Afectación ocular:

- Visión borrosa
- Disminución de la agudeza visual
- Fotofobia
- Centelleos
- Escotomas
- Pupilas midriáticas arreactivas.
- Ceguera irreversible por neuritis óptica.

Gastrointestinales:

Debido a su acción ligeramente irritante, se producen náuseas, vómitos y dolor abdominal; en un segundo tiempo pueden presentarse manifestaciones clínico-biológicas de pancreatitis aguda, con aumento de transaminasas y enzimas pancreáticos.

Manifestaciones respiratorias:

- Disnea o taquipnea (hiperventilación para compensar la acidosis metabólica, patrón de Kussmaul).
- Cianosis.



- En casos graves puede llegar a desarrollar edema agudo de pulmón.

Manifestaciones Renales:

- Oliguria.
- Hematuria.
- En casos graves se desarrolla insuficiencia renal aguda.

Manifestaciones cardiovasculares:

- Taquicardia.
- Arritmias.
- Sudoración.
- Hipotensión.
- Cianosis.
- Palidez.
- Piel fría.
- Bradicardia

Anatomía patológica:

Anatomopatológicamente, se observan hemorragias cerebrales, edema del encéfalo, áreas necróticas del putamen y desmielinización del nervio óptico. En otros órganos, se observó necrosis pancreática e infiltración grasa de hígado y riñones. En pulmón y corazón se observaron alteraciones inespecíficas.⁽¹⁵⁾

Diagnóstico:

El criterio clínico de intoxicación grave por metanol es la ceguera. Los síntomas y signos de la intoxicación por vía oral generalmente afectan al SNC, tracto gastrointestinal y ojos.



Los criterios para el diagnóstico son: ⁽¹²⁾

- ✱ Clínico: basado en un alta sospecha de ingesta de alcohol adulterado.
- ✱ Síntomas oculares: visión borrosa.
- ✱ Nivel de metanol en sangre: Dosis tóxica 0,2 g/L (0.4 ml/Kg en niños).
Dosis letal > 1 g/L. (0.8/Kg en niños).
- ✱ Gases arteriales: que demuestren acidosis metabólica.
- ✱ Presencia de formaldehído o ácido fórmico en sangre u orina.
- ✱ Otros: amilasas elevadas, aumento leve de enzimas hepáticas, Hipomagnesemia e hipocalcemia.

PRESCRIPCIÓN DE LOS EXAMENES DE LABORATORIO

Los exámenes que se le deben pedir a todo paciente intoxicado con metanol son: ionograma completo con Fosforo (P) y Magnesio Mg^{2+} , Concentración de Hidrógeno (pH) y gases arteriales, Nitrógeno de Urea (BUN), Creatinina, Aspartato aminotransferasa (AST - GOT), Alanina aminotransferasa (ALT - GPT), Tiempo de protrombina (TP), Bilirrubina Total (BT), Bilirrubina Directa (BD), Creatin-Kinasa (CK) o Creatin-Fosfokinasa (CPK) total, Tomografía Axial Computarizada (TAC), niveles de etanol, metanol y ácido fórmico. Como diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta la intoxicación por otros alcoholes como el etilenglicol, la cetoacidosis diabética e intoxicaciones que cursan con brecha aniónica elevada como la causada por hierro y salicilatos. ⁽²⁾

Hay que tener en cuenta que los parámetros sanguíneos se van a alterar en pacientes intoxicados por metanol debido a varios factores:

En el caso de la glucosa, ésta permanecerá alterada debido a que el metanol como antes dicho afecta varios órganos importantes del organismo, dentro de los cuales tenemos el hígado, cuya función principal es mantener el equilibrio de la concentración



de glucosa en sangre. Este proceso mediado por la propia concentración de glucosa y por hormonas (glucagón, epinefrina e insulina), consiste en almacenar la glucosa excedente o bien liberarla. Esta se degrada **por el efecto del metanol** a tal punto que no puede llevarse a cabo el proceso de glucólisis, (proceso que se encarga de transformar u oxidar la glucosa en piruvato), por lo que la glucosa queda almacenada en el órgano sin oxidarse y liberarse lo que lleva a su alteración.

En el caso de la creatinina, el riñón se va degradando lo que lleva a que sus niveles sanguíneos aumenten con los niveles de metanol.

Los parámetros sanguíneos en un paciente intoxicado por metanol son directamente proporcional: a mayor niveles de metanol, mayor parámetros sanguíneos.

El diagnóstico diferencial debe plantearse con todas aquellas causas que produzcan una acidosis metabólica. En todos los casos de sospecha de intoxicación o para valorarla, será necesario solicitar un análisis general, y una gasometría.

Al interpretar la gasometría tenemos que tomar en cuenta algo muy importante cuando hablamos del término de acidosis metabólica nos referimos al aumento de hidrogeniones que supera las posibilidades de excreción por el organismo, que produce una disminución de bicarbonato de los líquidos. $\text{pH} < 7.35$ y el $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mEq/L}$.

La acidosis metabólica se produce como resultado de un aumento marcado en la producción endógena de ácidos como ocurre en la cetoacidosis o en las acidosis láctica, por la pérdida de los depósitos de bicarbonato como en las diarreas o por acumulación progresiva de ácidos endógenos cuya excreción está alterada por una insuficiencia renal progresiva.

El valor medio de la PaCO_2 (40mmHg) y del HCO_3^- (24 mmol/l.) están unidos y forman la línea central, que se denomina "**línea de base**".³⁶



Cuando se muestra una desviación desde la línea base hacia arriba o hacia abajo, que excede los valores normales, existe un desequilibrio ácido – base.³⁶

Si la PaCO₂ es mayor de 45 mmHg, el nivel de HCO₃⁻ es normal, y el pH es 7.2, el desequilibrio es acidosis respiratoria. Sin importar la etiología, la hipoventilación es la causa común en éste caso. Se llama acidosis metabólica si el pH es menor a 7.35 y el nivel de HCO₃⁻ es menor a 22 mmol/L.³⁶

A estos dos parámetros cuando actúan juntos se le denomina Acidosis Mixta Respiratoria y Metabólica. En acidosis mixta, el pH es menor de 7.35 y existe cambios en los niveles de PaCO₂ y HCO₃⁻, la PaCO₂ aumenta y se disminuye el HCO₃⁻. Los resultados obtenidos en este estudio concuerdan con la literatura, ya que en los pacientes las magnitudes medidas estaban entre los rangos descritos en la literatura.³⁶

Lo contrario a Acidosis Metabólica Pura, es menos frecuente que la anterior, pero ésta a diferencia de la Acidosis Mixta, se calcula por medio de la fórmula del PaCO₂ esperado, en la ecuación se utiliza el valor del bicarbonato de cada paciente y el uso de 2 factores que son constantes, lo que nos dará como resultado el PaCO₂ real (en este caso será el valor dado por el gasómetro), y el PaCO₂ esperado que resultará de la siguiente ecuación: PaCO₂ Esperado= 1.5 (HCO₃⁻)+8

Si ambas PaCO₂ dan con valores iguales, entonces se dice que es Acidosis Metabólica Pura. Y si los valores de las PaCO₂ son diferentes se denomina Acidosis Mixta Respiratoria y Metabólica.

La dosis tóxica de metanol es de 10-30 ml. Los niveles plasmáticos tóxicos son superiores a 0,2 g/L, y potencialmente mortales los que superan 1 g/L. (2, 12, 15) El pronóstico mejora si la dosis ingerida ha sido fraccionada en el tiempo, si de forma simultánea se ha ingerido alcohol etílico o si se aplica tempranamente el tratamiento adecuado.²



Tratamiento y manejo del paciente intoxicado por Metanol:

La ingestión de metanol debe considerarse siempre como una intoxicación muy grave, en la que es preferible una excesiva toma de precauciones o actuaciones a la posterior lamentación por una inhibición terapéutica. Por tanto, a la hora de tratarla se aconseja iniciar la administración de su antídoto (etanol) cuando sospechemos una intoxicación de metanol importante (> 30 ml en adultos y $> 0,4$ ml/kg en niños) y/o ante la presencia de una acidosis metabólica y/o clínica, aunque no conozcamos la dosis ingerida ni los niveles de metanol. 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. ⁽¹⁾

Lavado gástrico:

El lavado gástrico es eficaz en todos los pacientes que acudan dentro de las 1-2 horas post-ingestión. El carbón activado no es eficaz en la intoxicación por metanol, ni tampoco los laxantes o los catárticos. ^(1, 2)

Medidas de emergencia y soporte:

- Mantenimiento de la vía aérea y asistencia ventiladora 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.⁽¹⁷⁾

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 etilo terapia usado en la Facultad de Medicina de la Universidad de California, San Francisco, así:

- a) Dosis de carga: 0,5-1 mL de alcohol absoluto/kg de peso, durante 15-30 minutos.
- b) Dosis de mantenimiento: 0,16 mL de alcohol absoluto/kg de peso/hora, durante 72horas. (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 glicemia y suministrar suero glucosado.^(17, 18, 19)

Descontaminación y otras medidas ^(19, 20, 21, 22)

1. **Pre hospitalario:** No inducir vómito.
2. **Hospital:** Lavado gástrico.
3. **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.



4. **Tiamina:** Cofactor importante para el metabolismo de los carbohidratos, está indicada en intoxicación por alcohol etílico y en etilo terapia. Se administran 100 mg intravenoso (iv) cada ocho horas durante tratamiento intravenoso y se continúa con 300 mg/día vía oral por 10 días más.
5. **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 mEq/litro, niveles de metanol sérico de 40 mg, compromiso visual importante o deterioro general progresivo. ⁽²¹⁾

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. Por psiquiatría en el caso de haberse presentado intento de suicidio o alcoholismo crónico. Esta intoxicación puede dejar secuelas como ceguera irreversible, lesiones neurológicas severas o, en el peor de los casos, producir la muerte. ^(21, 23)

Al tratamiento clásico de estas intoxicaciones con medidas de soporte, corrección de la acidosis con bicarbonato, hemodiálisis y etanol, se ha incorporado recientemente un nuevo antídoto, el fomepizol, que representa una opción diferente a la utilización del etanol, aunque ambos antídotos tratan de evitar que el metanol o el etilenglicol se



metabolicen a través del alcohol deshidrogenasa. El fomepizol o 4-metil-pirazol (4-MP), es un antídoto potencialmente útil en las intoxicaciones por metanol, dietilenglicol, butoxietanol y etilenglicol y en las interacciones etanol-antabús o etanol- disulfiram ^(25, 26)

■ ACCIONES FARMACOLÓGICAS DEL FOMEPIZOL:

El fomepizol es un potente e inmediato inhibidor de la alcohol deshidrogenasa (ADH) hepática y retiniana y de la aldehído deshidrogenasa. Su afinidad por la ADH es 1.000 veces superior a la del etanol. Bloquea las vías metabólicas en las que interviene este enzima, por lo que puede tener interés terapéutico en presencia de diversos alcoholes y glicoles, y muy en particular el alcohol metílico (metanol), el etilenglicol y el etanol.

■ Dosificación del Fomepizol:

El objetivo es alcanzar concentraciones plasmáticas superiores a 0,8 mg/mL (10 mmol/L), a través de esta pauta: Bolo intravenosa de 15 mg/kg + 10 mg/kg/iv/12 horas, 4 dosis + 15 mg/kg/iv/12 horas hasta que la concentración de metanol o etilenglicol sea < 20 mg/dL. La duración de cada perfusión de Fomepizol en suero fisiológico es de 30 minutos. En pediatría se utilizan las mismas dosis. En la práctica clínica, no es preciso monitorizar las concentraciones plasmáticas del fármaco. Si el paciente se ha de hemodializar (HD), dado que el Fomepizol es dializable, se han propuesto 2 alternativas:

A) Durante la HD, administrar 1,25 mg/kg/h de Fomepizol en perfusión continua.

B) Si hace más de 6h de la última administración de Fomepizol, dar una nueva dosis al iniciar la HD. Durante la HD, administrar el Fomepizol cada 4 horas. Al acabar la HD, si hace entre 1 y 3 h de la última dosis, dar el 50% de la dosis que tocaría. Si hace más de 3 h de la última dosis, dar la dosis completa. ⁽²⁶⁾



● **Ventajas e inconvenientes del Fomepizol en comparación al etanol:**

El Fomepizol presenta respecto al etanol las ventajas de no inducir depresión sobre el SNC, de no necesitar monitorización de la concentración del fármaco, de generar una menor carga para enfermería y, en opinión de algunos autores, una menor necesidad de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y de indicación de hemodiálisis. Su dosificación es mucho más simple, y las posibilidades de infra o de sobredosificación son menores que en el caso del etanol, por lo que no es necesario, a diferencia del etanol, monitorizar la concentración plasmática de Fomepizol. ⁽²⁷⁾

El Fomepizol tiene respecto al etanol el inconveniente de su elevado costo de compra, de su menor disponibilidad (medicamento extranjero) y de la menor experiencia clínica.

Ante un brote epidémico, con varios intoxicados atendidos en el mismo centro, la simplicidad de dosificación del fomepizol, la ausencia de necesidad de monitorizar la concentración plasmática del antídoto y la potencial reducción en las indicaciones de la hemodiálisis, representarían una ventaja frente al etanol, especialmente si las técnicas analíticas o dialíticas no están disponibles.

Sin embargo, no hay ningún estudio clínico publicado que haya comparado la eficacia y seguridad del fomepizol respecto al etanol. ^(25, 26, 27)



Diseño metodológico

☞ **Tipo de estudio:** Retrospectivo.

☞ **Área de estudio:** Departamento de León. Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA). El departamento de León esta ubicado en la zona del pacifico de Nicaragua es la cabecera departamental del departamento de León. Limita al norte con el departamento de Estelí, al sur con el océano pacífico, al este con los departamentos de Matagalpa y Managua y al oeste con el departamento de Chinandega. Cuenta con una extensión de 5,107 Km^2 ; un total de 184,130 habitantes.

☞ **Periodo de estudio:** Septiembre de 2006.

☞ **Población:** 336 pacientes del Departamento de León que ingresaron con intoxicación por metanol al HEODRA.

☞ **Muestra:** Seleccionada por conveniencia correspondiendo a 88 pacientes del Departamento de León, con intoxicación por metanol ingresados en el HEODRA.

Calculado por la siguiente formula:

$$n = \frac{N \times Z\alpha^2 \times p \times q}{d^2(N - 1) + Z\alpha^2 \times p \times q}$$

n = N° de intoxicados muestra

N = Total de intoxicados Atendidos del Departamento de León = 336

Z α^2 = Valor de la distribución normal (95%). 1.96

P = Proporción de intoxicados con las características a investigar (0.5%).

q = 1 – p (0.5%).

d = Limite de error deseado (9%).



- ✿ **Instrumento de recolección de datos:** Se realizó una ficha con preguntas abiertas y cerradas relacionadas a las variables de este estudio.

- ✿ **Procedimiento para la recolección de los datos:** Se le solicitó autorización al Director del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales (HEODRA) a través de una carta. Para constar con su autorización de revisar en el área de estadística el Expediente clínico de los pacientes involucrados. Y llenado de Ficha, elaborada por los autores de este estudio, para el cumplimiento de los objetivos. Y poder realizar el estudio. Será estrictamente confidencial y no se registrara los nombres de las personas afectadas, por lo cual se le dará un código con numeración correlativa, y la misma será solamente utilizada para fines académicos.

- ✿ **Plan de análisis:** Una vez obtenida la información se procesó de forma electrónica, en el programa Word y EPI-INFO. Los resultados obtenidos de la revisión de expediente clínico y ficha de caso, serán presentados en tablas estadísticas simples y asociadas y gráficos según las variables sujetadas a estudio.

- ✿ **Consideraciones éticas:** Esta información es estrictamente confidencial y no se registran los nombres de las personas afectadas, por lo cual se les dió un código con numeración correlativa, y la misma es solamente utilizada para fines académicos”.



OPERALIZACIÓN DE VARIABLES

Variables	Concepto	Procedimiento	Escala
* Edad	* Tiempo transcurrido desde el nacimiento, hasta el momento de su muerte.	Llenado de Ficha de recolección de datos, en expediente clínico.	<ul style="list-style-type: none"> ❖ 16 - 24 años ❖ 25 – 33 años ❖ 34 – 42 años ❖ 43 – 51 años ❖ 52 – 60 años ❖ 61 – 69 años
* Sexo	* Clasificación de hombres y mujeres considerando criterios anatómicos.		<ul style="list-style-type: none"> - Masculino - Femenino
* Procedencia	* Lugar de origen o área donde vive		<ul style="list-style-type: none"> • Urbana • Rural
* Ocupación	* Actividad a la que se dedica habitualmente		<ul style="list-style-type: none"> • Estudia • Trabaja • Desempleado
* Escolaridad	* Nivel académico de la población en estudio.		<ol style="list-style-type: none"> 1. Primaria 2. Secundaria 3. Universidad
* Religión	* Conjunto de creencias o dogmas acerca de la divinidad de Dios.		<ul style="list-style-type: none"> • Católico • Evangélico • Ninguna
* Estado Civil	* El Estado civil es la situación de las personas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco.		<ul style="list-style-type: none"> * Ignorado * Viudo * Juntado * Soltero * Casado
* Consumo de licor:	* Frecuencia en el hábito de tomar bebidas alcohólicas.		<ul style="list-style-type: none"> - Ocasionalmente - Consuetudinario



Variables	Concepto	Procedimiento	Escala
* Creatinina.	* La creatinina es el resultado de la degradación de la creatina componente del los músculos es transformada en ATP. Se elimina a través del riñón, niveles alto son indicativos de patología renal.	Revisión de Resultados del laboratorio. Reportados en expediente clínico.	0.4 – 1.4 mg/dL
* Glicemia	* La glicemia es la mayor fuente de energía para el organismo; la insulina facilita la entrada de glucosa en las células. Su valor determina si hay hiperglicemia o hipoglicemia.		70 – 110 mg/dL
* Aspartato Aminotransferasa AST (GOT).	* Enzima intracelular, se encuentra en niveles altos en el músculo del corazón, las células del hígado y músculo esquelético, en menor cantidad en otros tejidos.		Mujeres hasta 31 U/L Hombres hasta 37U/L
* Alanina Aminotransferasa ALT (GPT).	* Enzima intracelular, se encuentra principalmente en las células del hígado y el riñón. Su mejor aplicación es en el diagnostico de las enfermedades del hígado.		Mujeres hasta 32 U/L Hombres hasta 42U/L
* Niveles de Metanol en sangre	* La dosis tóxica es de 10 - 30 ml, considerándose potencialmente letal una dosis de 60 - 240 ml.		Los niveles plasmáticos tóxicos son superiores a 0,2 g/L, y potencialmente mortales los que superan 1 g/L.
* Nitrógeno de Urea (BUN)	* El nitrógeno de urea sanguínea se emplea sobre todo para cuantificar el equilibrio entre la acumulación y excreción de meta bolitos nitrogenados (es decir el grado de uremia). En especial si hay reducción considerable del índice de filtración glomerular. Factor de conversión: $0.466 \times [\text{Urea}] = [\text{BUN}]$		Suero o plasma 7 – 18 mg/dL



Variable	Concepto	Procedimiento	Escala
* Presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂)	* El valor de presión parcial de O ₂ en sangre (PO ₂) corresponde a la presión ejercida por el O ₂ que se halla disuelto en el plasma. No debe confundirse con la cantidad que se halla unida a la hemoglobina en combinación química reversible o a la cantidad total existente o contenido de oxígeno.	Revisión de Resultados del laboratorio. Reportados en expediente clínico	PaO ₂ = 80 – 100 mmHg
* Concentración de hidrogeniones (pH)	* El valor de pH equivale a la concentración de hidrogeniones [H ⁺] existente en sangre. Expresa numéricamente su mayor o menor grado de acidez.		pH = 7.350 – 7.45
* Presión parcial arterial de CO₂ (PaCO₂) Real	* La presión parcial de CO ₂ (PCO ₂) corresponde a la presión ejercida por el CO ₂ libre en plasma y, a diferencia de la PO ₂ , no varía con la edad.		PaCO ₂ = 35 – 45 mmHg
* Presión parcial arterial de CO₂ (PaCO₂) Esperada	* La presión parcial de CO ₂ (PCO ₂) corresponde a la presión ejercida por el CO ₂ libre en plasma y, a diferencia de la PO ₂ , no varía con la edad.	PCO₂ Esperado = 1.5(HCO₃⁻) + 8	Varían Según los valores que resulten de dicha fórmula química.
* Saturación de oxihemoglobina (SatO₂)	* Corresponde al porcentaje de hemoglobina que se halla unida reversiblemente al O ₂	Revisión de Resultados del laboratorio. Reportados en expediente clínico	SatO ₂ = 95 – 100%
* Bicarbonato (HCO₃⁻)	* Componente alcalino principal de casi todas las fuentes de agua.		HCO ₃ ⁻ = 22 – 26 mEq/L



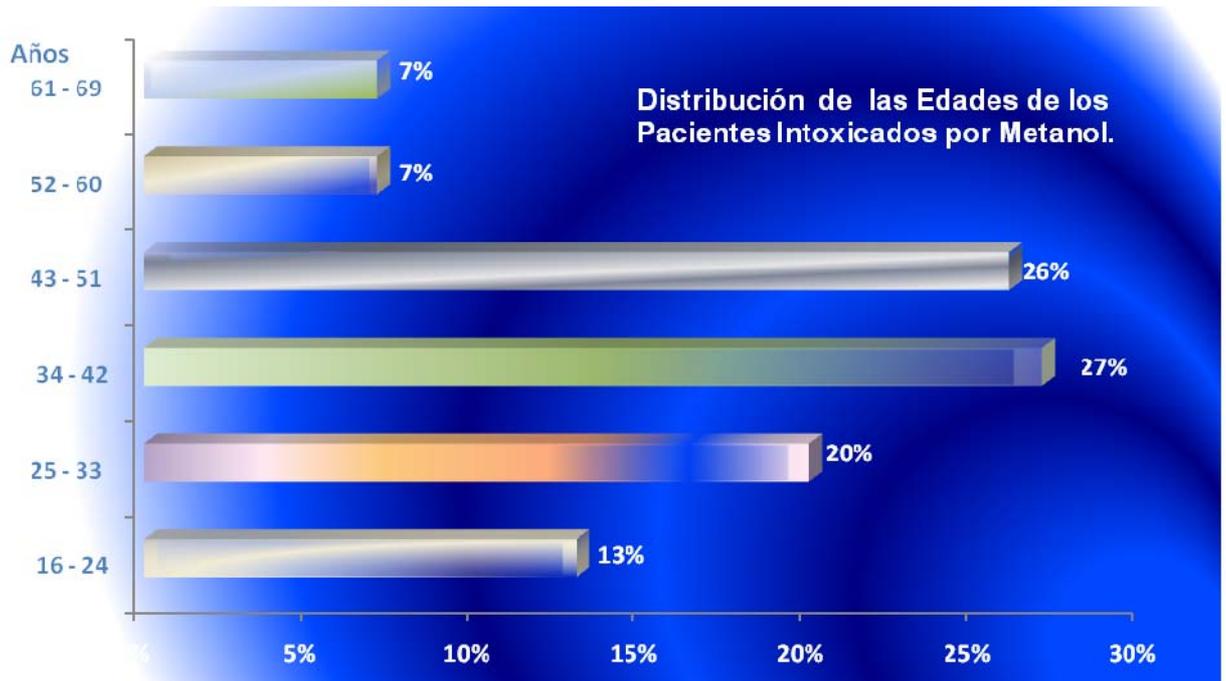
Variables	Concepto	Procedimiento	Escala
* Cloro (Cl)	* Representa el principal anión extracelular, se correlaciona no solo con el equilibrio osmótico y el balance hídrico, sino que también con el equilibrio ácido - base.	Revisión de Resultados del laboratorio. Reportados en expediente clínico	Cl ⁻ : 98 – 106 mEq/L
* Magnesio	* El ión Mg ²⁺ es el cofactor de muchos sistemas enzimáticos, y es indispensable en todas las reacciones ATP dependientes. Se emplea en el diagnóstico para el monitoreo del metabolismo del magnesio.		Mg ²⁺ : 1.3 – 2.5 mEq/L
* Sodio	* Es el principal catión extracelular, se puede difundir libremente. Su salida desde la célula esta compensada por la penetración del potasio, a fin de mantener la electro neutralidad. Su principal eliminación es renal, condiciona las variaciones del equilibrio hídrico del organismo.		Na ⁺ : 136 – 145 mEq/L
* Potasio	* Es el principal catión intracelular, conteniendo el 98 % de los espacios intracelulares. Mantiene la osmolaridad, y regula la función de la excitabilidad de las fibras musculares. Su principal vía de eliminación es renal; pequeñas cantidades con las heces fecales.		K ⁺ : 3.5 – 5.1 mEq/L



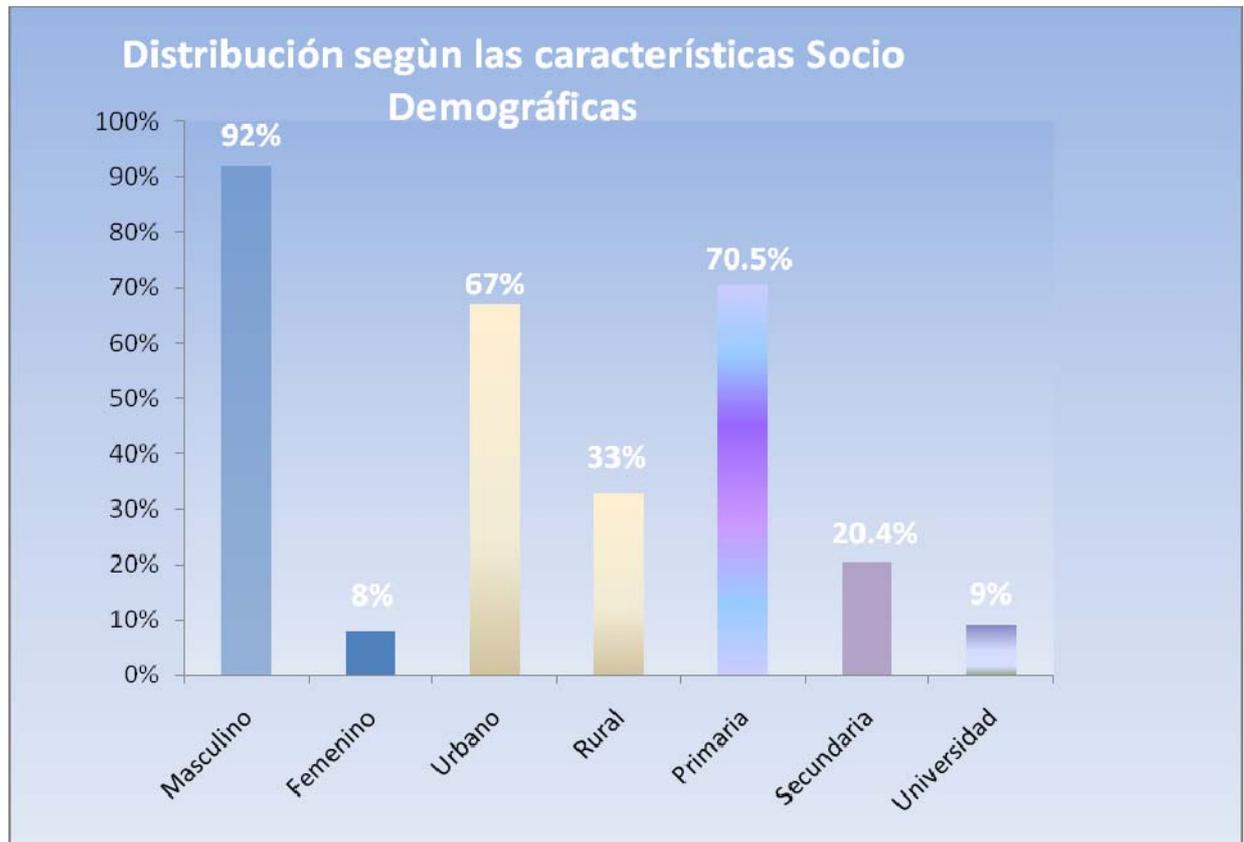
Variables	Concepto	Procedimiento	Escala
* Trastornos Gastrointestinales	*Debido a su acción ligeramente irritante, se producen alteraciones a nivel del aparato digestivo.	Revisión del Expediente Cínico.	- Náuseas - Vómitos - Dolor abdominal
* Alteraciones Oculares	* Es uno de los signos y síntomas mas graves en este tipo de intoxicación. Hay alteraciones de los reflejos pupilares. Y puede causar ceguera irreversible.		- Pérdida de la visión - Edema papilar -Ceguera irreversible
* Alteración en Sistema Nervioso Central	*En la intoxicación leve, moderada y graves se producen alteraciones de este sistema en dependencia de la las concentraciones de metanol en el organismo.		- Convulsiones - Coma - Edema cerebral
* Manifestaciones Cardiovasculares	*Se dan de manifiesto en el sistema circulatorio, afectando considerablemente la distribución normal de sangre y sus elementos en el organismo. Signos de alerta en este tipo de intoxicaciones donde la función del corazón se ve afectada por la toxicidad de los metabolitos del metanol.		- Taquicardia - Arritmias - Hipotensión - Cianosis - Bradicardia
* Manifestaciones Renales:	*Los riñones son órganos excretorios por donde se eliminan desechos del organismo en grandes cantidades. Es afectados gradualmente en dependencia de la cantidad del toxico ingerido. Dejando secuelas graves en el intoxicado.		- Oliguria - Hematuria - Insuficiencia Renal aguda
* Manifestaciones Respiratorias	*Son todas aquellas que dan manifiesto que en el sistema respiratorio existen dificultades, para poder realizar el intercambio gaseoso de forma normal.		- Disnea o taquipnea. - Edema Agudo del pulmón.



Resultados



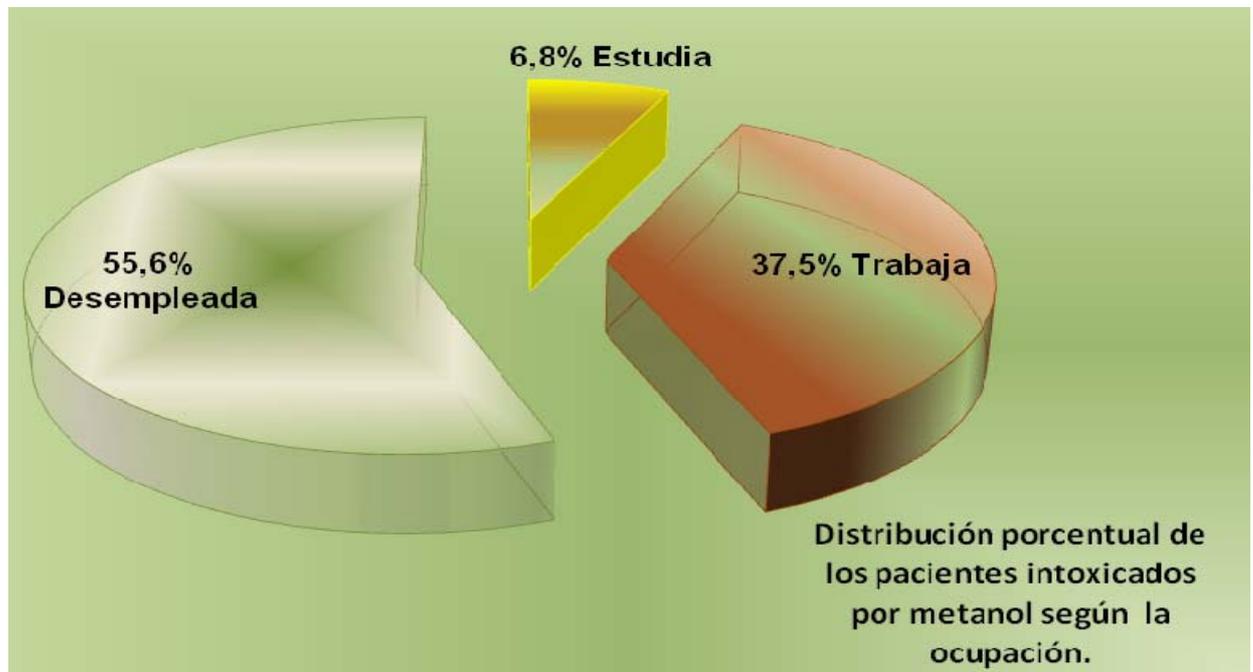
De los 88 pacientes que resultaron intoxicados producto del metanol 27%(24) pertenecía al grupo etéreo de 34 – 42 años, 26%(23) comprendía entre 43 – 51 años, 20% (18) eran de 25 -33 años , 13%(11) tenían entre 16 – 24 años y una minoría de 7%(6) para las de edades de 52– 60 años y otro 7%(6) para las edades de 61 – 69%.



Las características socio – demográficas comprenden en este estudio: sexo, procedencia, escolaridad, ocupación, religión, estado civil y consumo de licor.

En este gráfico están: el sexo, la procedencia y la escolaridad de los pacientes intoxicados.

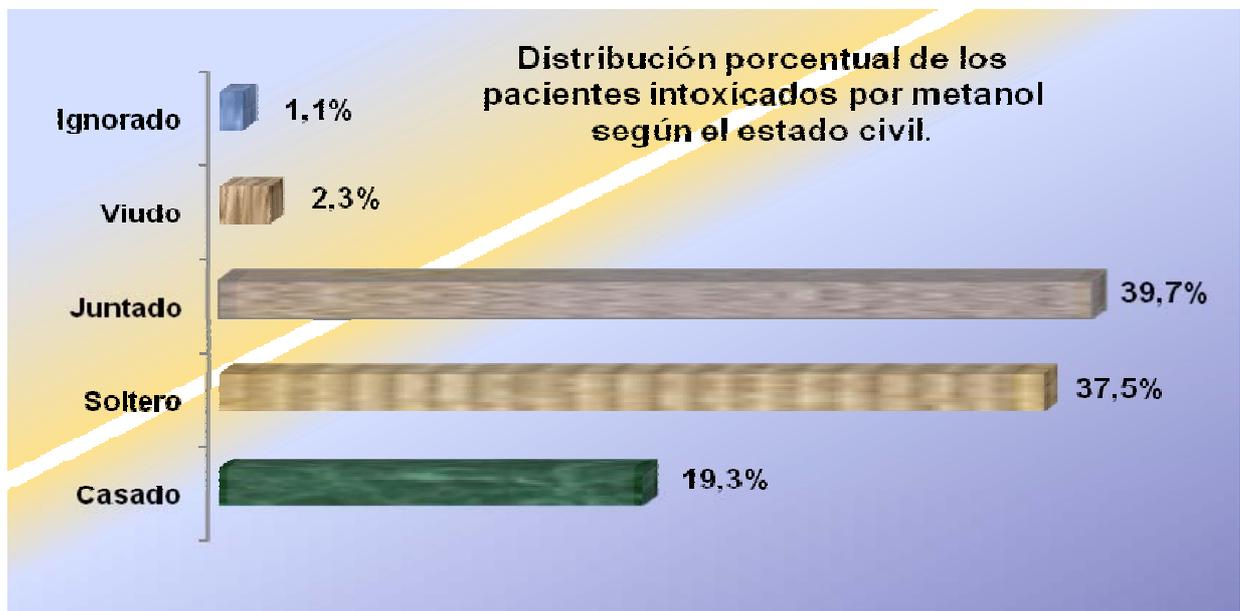
- Se encontró que la mayoría de la población en estudio era de sexo masculino con 92% (81) y en una minoría las mujeres con 7.9%(7).
- Con respecto a la procedencia el 67%(59) pertenecía al área urbana y 33%(29) área rural.
- En cuanto a la escolaridad 70.5% (62) de la población de estudio cursó o estaba cursando la primaria, 20.4% (18) secundaria y 9%(8) la universidad.



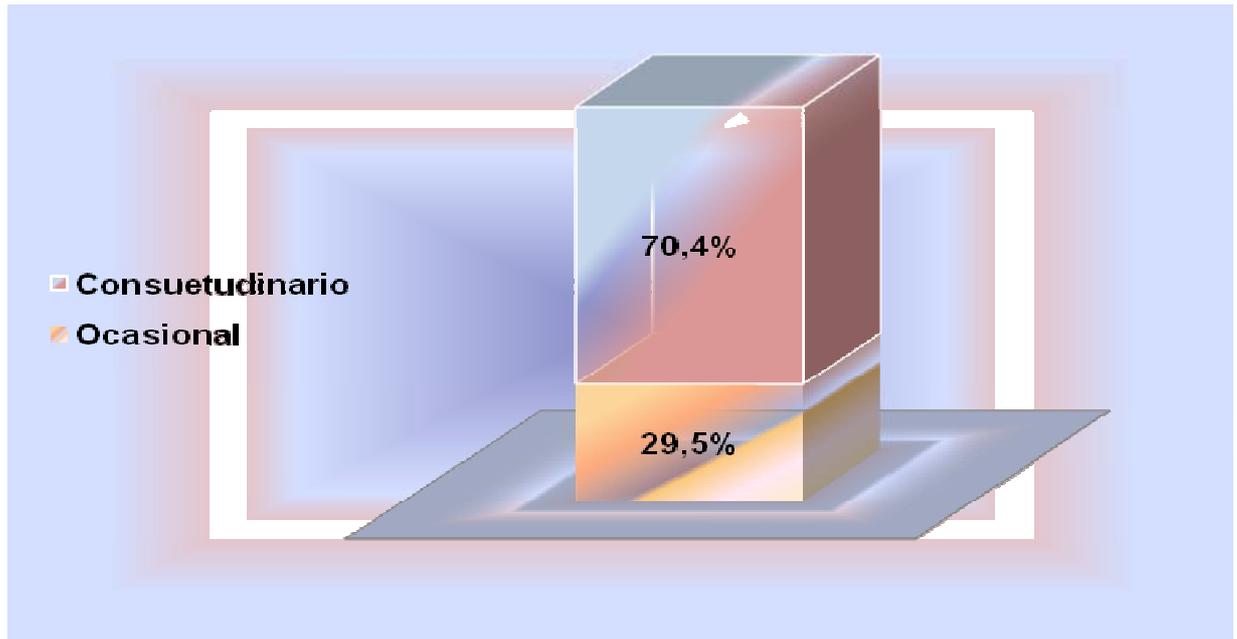
Como se puede observar el siguiente gráfico revela que la mayoría de los que resultaron intoxicados producto del metanol 55.6% (49) era desempleada, 37.5%(33) trabajaba y 6.8%(6), la minoría estudiaba.



La religión a la que pertenecían las personas intoxicadas era la católica 57.9% (51) y el 42% (37) de las personas restantes no pertenecía a ninguna religión.



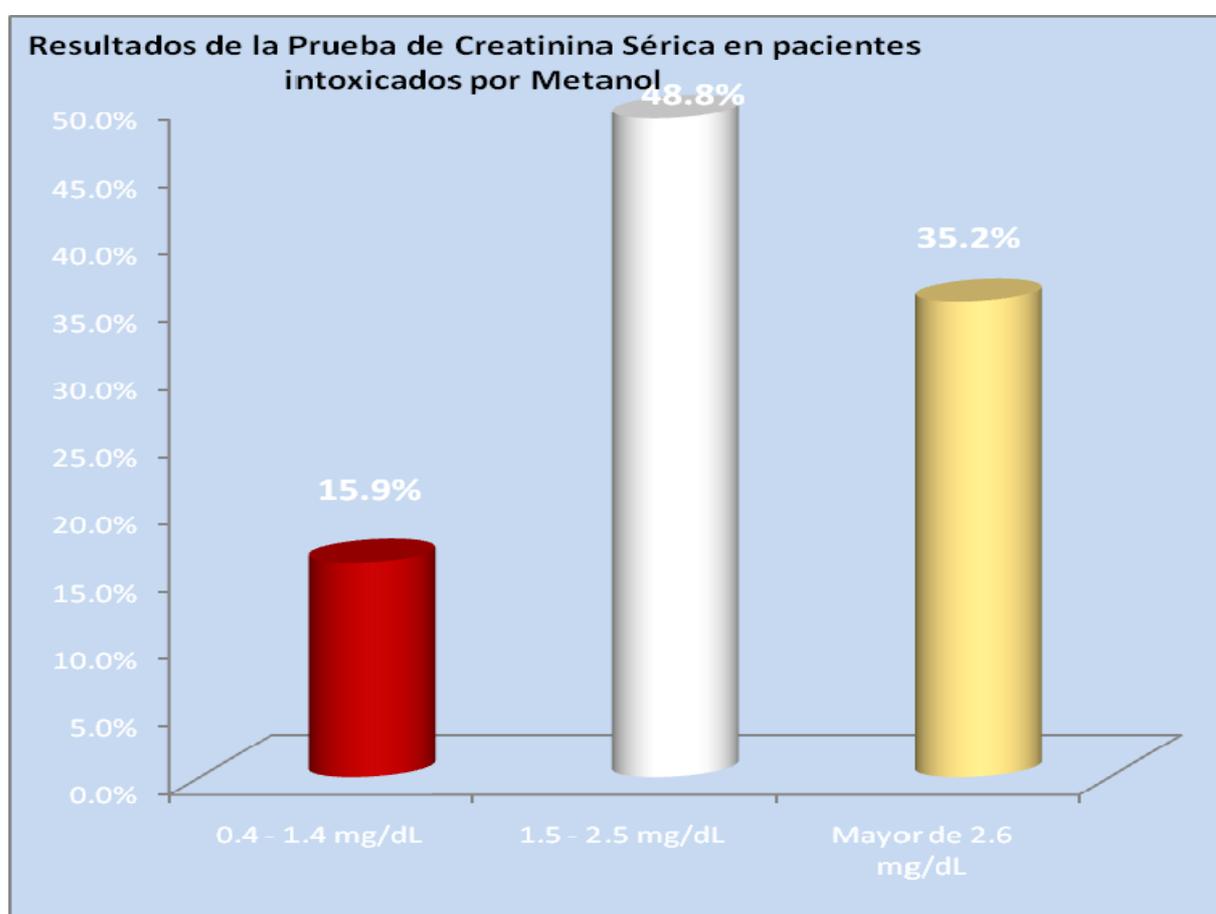
De las 88 personas estudiadas 19.3%(17) de ellas eran casadas, 37.5% (33) solteras, 39.7% (35) vivían en unión libre, 2.3% (2) viudos y 1.1%(1) de la población se ignoraban su estado civil.



En el consumo de alcohol la mayor parte de las personas intoxicadas (62) refería ser consumidor consuetudinario en un 70.4%, mientras que 26 pacientes (29.5%) restante tomaba ocasionalmente.



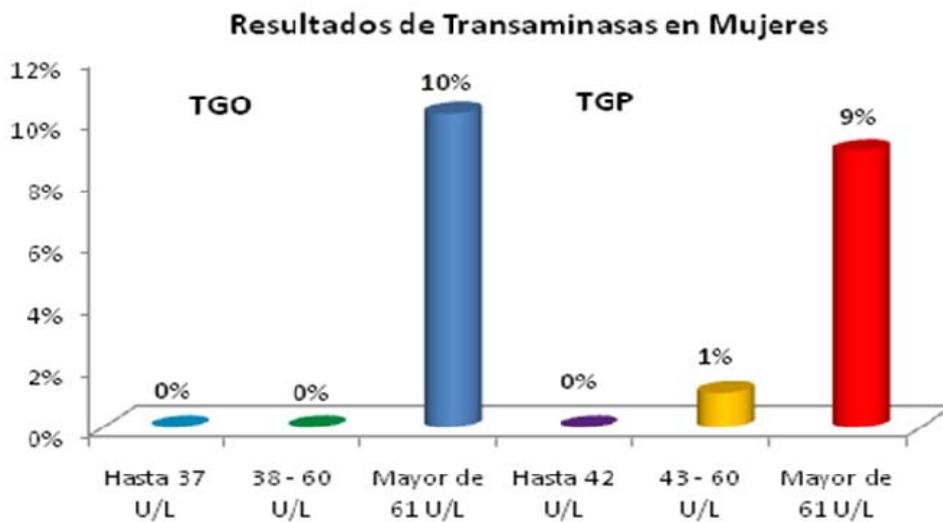
Con respecto a los resultados de las pruebas de laboratorio clínico que se les realizaron a los pacientes intoxicados, los resultados fueron los siguientes:



Al realizárseles la prueba de creatinina 48.8% (43) resultaron con valores de 1.5 – 2.5 mg/dL, 35.2% (31) resultaron con valores de más de 2.6 mg/dL, y un 15.9% (14) de los pacientes resultaron con valores de creatinina normales (0.4 –1.4 mg/dL).



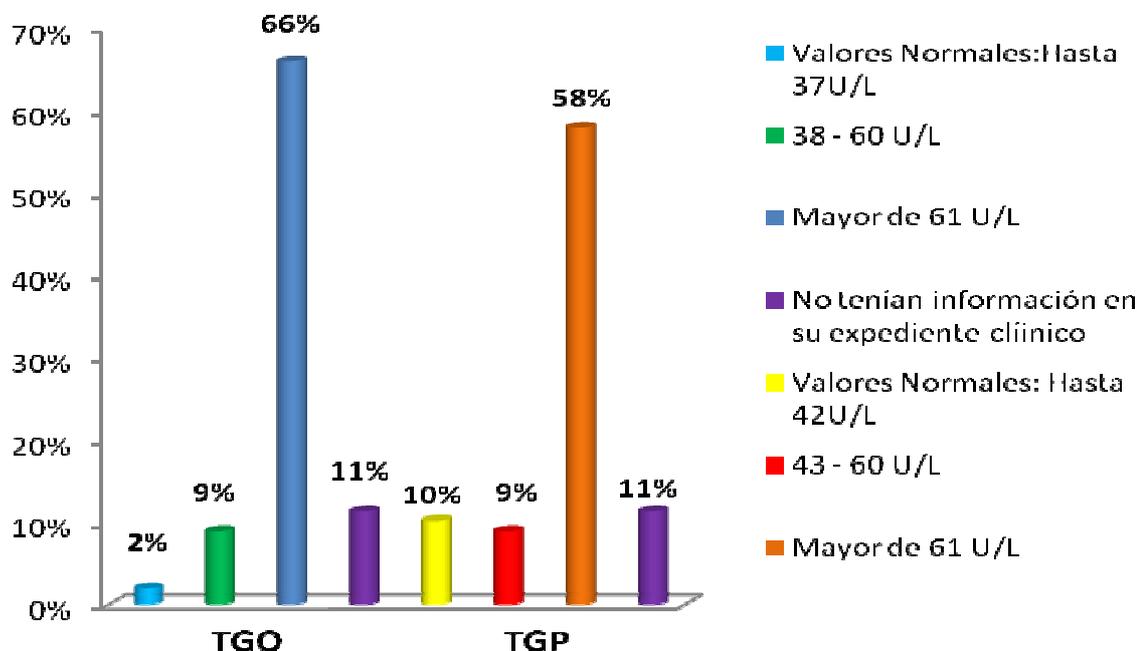
En cuanto a las pruebas de transaminasas (TGO y TGP) los resultados están divididos en los diferentes valores clínicos que se obtuvo tanto en el sexo femenino, como en el masculino.



En cuanto a las TGO sólo el 10% que corresponden a 9 pacientes del sexo femenino resultaron con valores mayores de 61 U/L. Y en cuanto a la TGP solamente 1(1%) tenía sus valores entre 43 – 60U/L como se observa que la mayor parte (8 pacientes que corresponden al 9%) de las mujeres tenían valores altos mayores de 61U/L.



Resultados de transaminasas en hombres

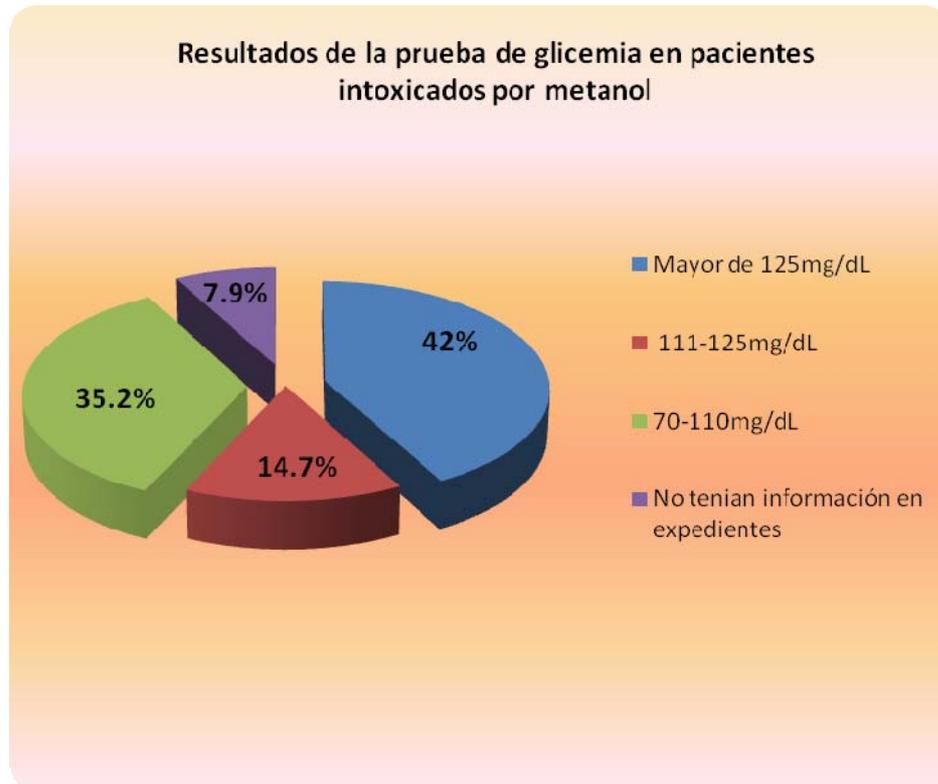


En cuanto a la TGO:

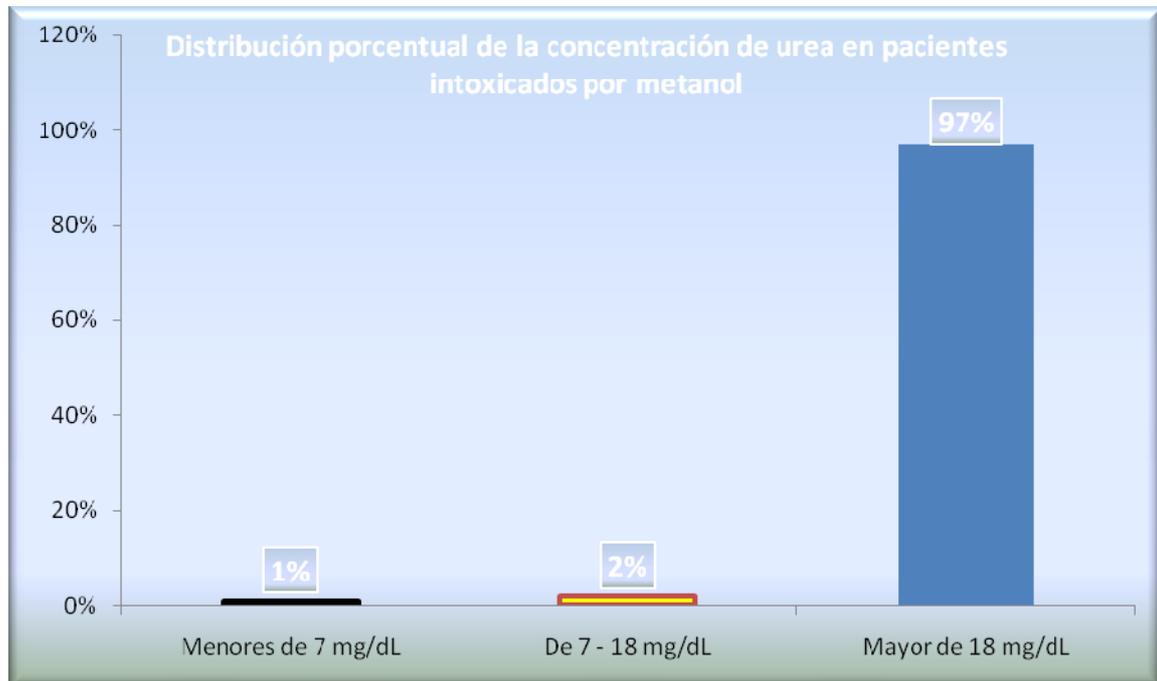
Se encontró a un 2%(2)de los pacientes con valores normales, un 9%(8) de los pacientes con valores entre 38 – 60 U/L; y con valores mayores de 61 U/L se encontró el 66%(59) de los pacientes en estudio. El 11% (10) de los pacientes en estudio no tenían información en su expediente clínico.

En cuanto a la TGP:

Se encontró el 10%(9) de los pacientes con valores normales; el 9% (8) obtuvieron valores entre los 43 – 60 U/L; y el 58% (51) con valores mayores de 61 U/L. El 11% (10) de los pacientes en estudio no tenían información en su expediente clínico.



En el caso de la prueba de Glicemia, 42%(37) de los pacientes presentaron hiperglicemia, por encima de 125 mg/dl, 35.2% (31) de los pacientes presentaron niveles de glicemia normal, 13 de los pacientes que es el 14.7% presentaron niveles de glicemia entre 116 – 125mg/dL y al restante 7.9% equivalente a 7 pacientes no tenían información en expedientes.



En esta prueba el 1% (1 paciente) de la población en estudio tenían valores bajos. El 2%(2 pacientes) valores normales y el 97%(85 pacientes) de la población resultan con valores altos.



Equilibrio ácido - base (Gasometría)

Elementos de la Gasometría:	Bajo	Normal	Alto	No se encontró datos en el expediente
PaO ₂	14 (15.9%)	21 (23.8%)	51 (58%)	2 (2.2%)
PaCO ₂	79 (89.7%)	7 (7.9%)	1 (1.1%)	1(1.1%)
SatO ₂	22 (25%)	41 (46.5%)	0 (0 %)	25(28.4%)
pH	43 (48.8%)	38 (43.3%)	7 (7.9%)	-
HCO ₃ ⁻	84 (95.5%)	2 (2.2%)	2 (2.2%)	-

La gasometría de los 88 pacientes se encontró que en la PaO₂ 15.9% resultaron con hipoxemia, 23.8% normales y el 58% de ellos con hipexemia; el restante, no se encontraron datos en su expediente clínico. Al medir la PaCO₂ 89.7% resultaron con hipocapnia; 7.9% normales 1.1% con hipercapnia; el restante, no se encontraron datos en su expediente clínico. En 25% se encontró baja la SatO₂, 46.5% con valores normales y en ninguno se encontró valores altos, el restante, no se encontraron datos en su expediente clínico. Con respecto al pH 48.8% con acidemia, 43.3% en los rangos normales, 7.9% con pH alcalemia. En le HCO₃ 95.4% con resultados bajos, 2.2% con valores normales y 2.2% con resultados altos.



Determinación de los electrolitos séricos

Electrolitos	Bajo	Normal	Alto
Cloro (Cl⁻)	11 (12.5%)	48 (54.5%)	29 (33%)
Sodio (Na⁺)	18 (20.4%)	49 (55.6%)	21 (24%)
Potasio (K⁺)	18 (20.4%)	63 (71.5%)	7 (7.9%)
Magnesio (Mg²⁺)	5 (5.6%)	73 (82.9%)	10 (11.3%)

De los resultados de los electrolitos en el cloro 54.5% de los pacientes resultaron con niveles de cloro normales, 33% con hipercloremia y un 12.5% con hipocloremia, 55.6% resultaron con niveles de sodio normal, 24% con hipernatremia y 20.4% con hiponatremia, en el potasio 20.4% resultaron con hipotasemia, 71.5% normales, 7.9% con hiperpotasemia, por último en el magnesio 82.9% resultaron con valores normales, 5.6% con hipomagnesemia y 11.3% con hipermagnesemia.



Signos y síntomas de pacientes intoxicados por metanol

Signos y Síntomas:	Si Presentaron	No Presentaron
Trastornos Gastrointestinales		
Nauseas	50 (56.8%)	38 (43.1%)
Vómitos	78 (89%)	10 (11 %)
Dolor Abdominal	73 (82.9%)	15 (17.0%)
Afecciones Oculares		
Fotofobia	31 (35.2%)	57 (64.7%)
Pérdida de la visión	72 (81.8%)	16 (18.1%)
Edema Papilar	38 (43.1%)	50 (56.8%)
Ceguera Irreversible	13 (14.7%)	75 (85.2%)
Alteración del S.N.C		
Convulsiones	28 (31.8%)	60 (68.2%)
Edema Cerebral	18 (20.4%)	70 (79.5%)
Coma	20 (22.7%)	68 (77.3%)
Manifestaciones Cardiovasculares		
Taquicardia	44 (50%)	44 (50%)
Arritmias	12 (13.6 %)	76 (86.3%)
Hipotensión	26 (29.5%)	62 (70.4%)
Bradycardia	4 (4.5%)	84 (95.4%)
Manifestaciones Respiratorias		
Disnea	31 (35.2%)	57 (64.7%)
Cianosis	6 (6.8%)	82 (93.1%)
Edema Agudo del Pulmón	14 (15.9%)	74 (84.0%)
Manifestaciones Renales		
Oliguria.	27 (30.6%)	61 (69.3%)
Hematuria	18 (20.4%)	70 (79.5%)
Insuficiencia Renal Aguda	28 (31.8%)	60 (68.1%)



Signos y síntomas de pacientes fallecidos por intoxicación por metanol

Pacientes Fallecidos	1	2	3	4	5	6	7	8
Nauseas	X	X	X	X	X	X	X	X
Vómitos	X	X	X	X	X	X	X	X
Dolor Abdominal	X		X	X	X		X	
Fotofobia	X	X		X			X	
Pérdida de la Visión	X	X	X	X	X	X		X
Edema Papilar	X	X	X	X	X	X	X	X
Ceguera Irreversible	X	X	X	X	X	X	X	X
Convulsiones	X	X	X		X		X	
Coma	X	X	X	X	X	X		
Edema Cerebral	X	X	X	X	X	X	X	X
Taquicardia	X			X		X		X
Arritmias		X			X		X	
Hipotensión	X		X	X		X		X
Braquicardia	X	X	X		X	X		X
Disnea		X		X	X		X	
Cianosis			X		X		X	
Edema Agudo del Pulmón	X		X		X		X	X
Oliguria		X	X	X			X	X
Hematurias	X	X		X	X		X	
Insuficiencia Renal Agudo		X	X		X	X		X
Niveles de Metanol en sangre mg/dL	22.2	22.8	45.6	25.8	28.4	21.7	23.2	41.4



Alteraciones en el equilibrio ácido - base en los pacientes que fallecieron a causa de la intoxicación por metanol								
Pacientes	1	2	3	4	5	6	7	8
pH	7.0	7.1	7.0	6.9	7.1	7.0	6.0	6.1
PaCO₂ Real (mmHg)	48.4	47.8	55.2	58.9	27.8	12.6	20.1	15.6
PCO₂esperado(mmHg)	24.8	26.4	20.1	12.6	27.8	12.6	20.1	15.6
HCO₃ (mEq/litro)	11.2	12.3	8.1	3.1	13.2	3.1	8.1	5.1
PO₂ (mmHg)	278.2	121.8	115.3	55.1	184	55.1	187.7	71.1
Edad en años	48	47	35	30	48	32	35	41
Equilibrio A-B	Acidosis Metabólica + Alcalosis Respiratoria				Acidosis Metabólica Pura			



DISCUSION

Según las características socio demográficas de la población afectada fueron las personas del sexo masculino con 92%, los cuales se encontraron entre las edades de 34 y 42 años, además poseían un nivel de escolaridad bajo pues solo habían cursado la primaria un 70.5 %; un 20.4% la secundaria y un escaso 9.0 % había llegado a la universidad, la mayoría se encontraban desempleados, factores socio - culturales importantes para que las personas caigan en el alcoholismo como lo indican estudios que las personas más propensas al alcoholismo son los que están en la etapa del desempleo, según datos del Observatorio Español sobre Drogas(1999), ésta afirma que el alcohol ocupa un primer rango en los consumos españoles un 49% eran del sexo masculino mayores de 34 años, mientras que un 15% eran de sexo femenino menores de 34 años, justificando la depresión como consecuencia de sus problemas familiares.²

Con respecto a la religión de las personas la mayoría de ellas 57.9% eran católicos, y el restante no pertenecían a ninguna religión, esto de cierta manera influye en la manera de pensar y actuar con respecto al alcoholismo pues ciertas religiones prohíben la ingesta de alcohol, pero otras referencias mencionan que ciertas religiones utilizan con frecuencia el alcohol.²⁹

El 39.7% (35) de las personas que resultaron intoxicadas por el consumo de metanol estaban en unión libre, el resto estaban divididos en solteros (37.5%) y casados (19.3%).

En el consumo de alcohol la mayor parte de las personas intoxicadas refería ser consumidor consuetudinario (70.4%), en esta investigación; mientras que el restante tomaba ocasionalmente.

En relación al sexo y a la frecuencia del consumo de alcohol, se encontró en este estudio que el sexo masculino predominó en un 92%, con respecto al sexo femenino; a diferencia de un estudio de Moreira en Barcelona, España que obtuvieron el 41% de las mujeres y 28% de los hombres, en pacientes intoxicados por metanol.²⁸ Otro estudio



de Roldán, refiere que hay un incremento en el consumo del alcohol entre las mujeres, observándose por primera vez, un mayor consumo entre las mujeres jóvenes (18 – 30 años) en un 88%, que los registrados entre varones en su misma edad.²

Como se puede notar, hay una estrecha relación en las características socio – demográficas que genera problemas como sociales, económicos, culturales y familiares debido a su baja escolaridad, la cual trae como consecuencia el desempleo, la depresión y así mismo problemas de diferentes índoles, todo esto en una persona es apropiado para sumergirse en el alcoholismo y esto trae consigo mismo los hábitos de las personas con el consumo del licor, lo que generará alteraciones en sus parámetros bioquímicos.

Con respecto a los análisis que se le realizaron a los pacientes en estudio los resultados revelaron que en la prueba de creatinina sérica predominaron valores por encima del rango normal: 48.8 % con valores de 1.5 – 2.5 mg/dL y 35.2 % con valores elevados de creatinina mayores de 2.6 mg/dL, estos resultados indican que la tasa de filtración glomerular se va deteriorando lo que conlleva a que sus niveles sanguíneos aumenten.³⁰

En cuanto a las transaminasas, los resultados más altos de la AST o GOT fueron con valores mayores a 61U/L (66% en hombres y 10% en mujeres), esto nos indica que tanto hombres como mujeres tuvieron daño a nivel hepático, pero en mayor porcentajes los hombres, por lo que podemos decir que existe una lesión hepatocelular, en el hepatocito específicamente; lo que concuerda con la bibliografía consultada la cual nos dice que la AST o GOT es una enzima bilocular que se encuentra en el citoplasma y las mitocondrias por lo que su aumento en sangre indica lesión severa que afecta a las mitocondrias.³⁰ En cuanto a la ALT o TGP el 58% de los pacientes eran hombres y solo el 9% de los pacientes eran mujeres en estudio resultaron con valores por encima de 61U/L esto nos indica que los hombres tenían un mayor índice de daño que se localiza básicamente en las células del hígado, por lo que su especificidad para detectar



hepatopatías, esta aumenta en menor magnitud que la AST o GOT. Lo que concuerda con la bibliografía consultada.³⁰

Se toma en cuenta que tanto los hombres como las mujeres estuvieron afectados en cuanto a sus transaminasas, con la diferencia que los hombres tuvieron mayor porcentaje de afectación a nivel hepático.

Los resultados de los análisis de glicemia, el 42% tuvieron una hiperglicemia (niveles de glicemia por encima de 125mg/dL), el restante fueron resultados normales (35.2%) y al pequeño grupo restante no se encontraron los datos en sus expedientes. En el caso de los pacientes que obtuvieron la glicemia alta, ésta permaneció así debido a que diferentes órganos son afectados por el metanol, en este caso el órgano afectado fue el páncreas que tiene como función principal la regulación de los niveles de glicemia en sangre del cuerpo con la producción de insulina.³³

La literatura nos dice que el consumo de alcohol en exceso durante un tiempo le provoca hemorragia y la intoxicación por metanol mantiene los niveles de glicemia elevados debido al daño causado en dicho órgano.³²

En el caso de la urea el 96% de los pacientes en estudios resultaron con niveles altos de urea, esto nos refleja un mal funcionamiento a nivel renal, aunque en ocasiones la urea se ve afectada por dietas rica en proteínas, o por el mal funcionamiento hepático, entre otras. Ahora bien, el túbulo renal acompaña al agua, de modo que, en la diuresis elevada la excreción de urea será mayor, caso contrario en la diuresis baja, debido a deshidratación, insuficiencia cardíaca o renal como en el caso de los pacientes intoxicados por metanol donde aumento la reabsorción de la urea y por tanto su concentración en sangre.³²

A todos los pacientes en estudio se les realizaron los siguientes electrolitos: cloro, calcio, sodio, potasio y magnesio.



La mayoría de los pacientes (54.5%) resultaron con valores de cloro normales y el restante obtuvieron valores altos.

El 55.6% de los pacientes, obtuvieron valores normales de sodio, y con un 24% tuvieron valores por encima de 145mEq/L (hipernatremia) indicando que hay un aumento de la osmolaridad plasmática; como dice la literatura, corroborando así los resultados del estudio. Con respecto a la población restante (20.4%) obtuvieron valores por debajo de 135mEq/L (hiponatremia) esto trae como consecuencia la disminución de la osmolaridad plasmática. Comparando este estudio con la literatura se justifica que la población en estudio tuvo órganos importantes afectados como hígado, riñón, por lo que se comprueba las causas de las alteraciones de los parámetros bioquímicos.³³

Con respecto al potasio, el 71.5% resultaron con valores normales, mientras que el 20.4% presentaron hipopotasemia y el resto hiperpotasemia.

En cuanto al magnesio el 82.9% resultaron con valores normales, el 11.3% con hipermagnesemia, y el restante encontramos hipomagnesemia.

Esto indica que la población de estudio presentaba trastornos hidroelectrolíticos, los cuales eran observados a medida que la intoxicación avanzaba.

El 48.8% de la población en estudio obtuvo valores de pH bajos (acidemia), cuando estos valores son inferiores a 7.1 es prácticamente incompatible para la vida. El 43.5% se encontraban en rangos normales y en el restante (7.9%) encontramos rangos altos (alcalemia), todo esto se debe a alteraciones del equilibrio ácido - base.

En cuanto a la PaO₂ 58% de los pacientes en estudio indican niveles altos o hipexemia, el 23.8% estaban normales y el restante (15.9%) bajos o hipoxemia.



En cuanto a la SatO_2 el 46.5% se encontraron con valores normales y el restante (25%) estaban con valores bajos. Generalmente esta asociada con los pacientes que presentan manifestaciones respiratorias y al mismo tiempo hipoxemia.³⁵

El HCO_3 es el principal componente metabólico de la regulación ácido – base, es excretado o regulado por los riñones.³⁶ En el HCO_3 96% con resultados bajos, y el restante se encontró normal (2%) y alto (2%).

La PaCO_2 en las arterias, es el componente respiratorio de la regulación ácido – base y se ajusta mediante cambios en la profundidad de la ventilación pulmonar.³⁶ Al medirla; 89.7% indicaron una hipocapnia, lo que lleva a una alteración en el equilibrio ácido – base como es la alcalosis respiratoria. El 7.9% tenían valores normales y el restante estaban con hipercapnia.

Por esta razón se comprueba con todos estos datos, que la prueba más importante para determinar una intoxicación de alcoholes es la gasometría arterial, ya que ésta demuestra el desequilibrio gaseoso del organismo.

En cuanto a signos y síntomas: La sintomatología aparece en un período entre las 24h y 72 horas.³⁴

La intoxicación por metanol se caracteriza tres estadios progresivos:

El primer estadio se presenta con una mínima disminución de la actividad del sistema nervioso central, debilidad, y náuseas.³⁴ La población de estudio presentó en un 56.8% náuseas, en cuanto a la actividad del S.N.C ésta comenzó este estadio con mareo, pero que después se fue desarrollando en un período entre 40 minutos – 24horas, lo que difiere de la literatura anterior. Cabe mencionar que no todos los pacientes en estudio tuvieron las mismas manifestaciones clínicas, esto es debido tanto al hábito de consumo de licor, como al grado de niveles de metanol ingeridos.



Tras un periodo de latencia que es asintomático, aparece una segunda fase, que coincide con el desarrollo de una acidosis metabólica que se caracteriza por vómitos, dolor abdominal, desorientación y alteraciones visuales con fotofobia, visión borrosa, midriasis bilateral arreactiva a la luz y ceguera ocasional.³⁴

En este estudio se encontró que 78% de los pacientes presentaron vómitos y el 73% dolor abdominal; lo que concuerda con la literatura consultada. En cuanto al S.N.C ahora en este estadio se desarrollaba la desorientación lo que podía llevar a los pacientes a un estado de pérdida de la conciencia. En cuanto a las alteraciones visuales tomamos en cuenta la más importante en este estudio que fue la visión borrosa y que aparentemente según los datos fue el primer síntoma. El 81.8% de la población presentaron visión borrosa, siendo el ácido fórmico el principal responsable de la toxicidad ocular, y de la acidosis metabólica.³⁴

En la tercera fase, en relación directa con el grado de acidosis metabólica alcanzada, se produce lesión neuronal, con necrosis retiniana y de los ganglios basales del encéfalo. En esta fase hay hipotensión, coma profundo y respiración de Kussmaul. El desarrollo de apnea y convulsiones aparece en la etapa final.³⁴

Los síntomas descritos anteriormente, progresan, revelando así que el S.N.C en su fase final, los pacientes empezaron a presentar convulsiones en un 28%, edema cerebral 18% y estado de coma 20%, todo esto produce la lesión neuronal y solo 10 de los 88 pacientes en estudio quedaron con muerte cerebral.

En un 25% los pacientes en estudio sufrieron ceguera irreversible, ésta fue debido a que el ácido fórmico afecta principalmente al nervio óptico, dejando como consecuencia la pérdida de la visión. En cuanto a las manifestaciones cardíacas se presenta en un 44% taquicardia y en un 26% la hipotensión lo que trajo consecuencias fatales como la muerte solamente a 8 de los pacientes en estudio. Con respecto a las manifestaciones respiratorias la que más se presentó en este estudio, fue la disnea con un 35.5% y en



cuanto a las manifestaciones renales la que mayor porcentaje tuvo fue la insuficiencia renal aguda con 31.8%.

Se aclara que de los 88 pacientes en estudio, 8 de ellos fallecieron a causa de la intoxicación por metanol, éstos presentaron niveles de metanol por encima de lo normal (20mg/dL), lo que trajo como consecuencia las alteraciones tanto en sus parámetros bioquímicos así como también clínicamente (signos y síntomas).

Comparando este estudio con la literatura descrita, se puede decir que la población presentó diferentes sintomatologías las cuales dejaron consecuencias fatales a los pacientes de este estudio tales como: enfermedades crónicas tanto a nivel ocular, hepático y renal.



CONCLUSIONES

1. La mayoría de los pacientes afectados en este estudio fueron del sexo masculino, aunque el metanol afectó también al sexo femenino en menor porcentaje. El nivel de escolaridad fue la primaria. La población en estudio refirió estar juntadas con sus parejas.
2. En cuanto a la ocupación la mayor parte de la población de estudio refirió estar desempleados, además el 58%(51) pertenecían a la religión católica y en su mayoría eran tomadores consuetudinarios. Los grupos etéreos predominantes fueron de 34 - 42 años y 43 - 51 años con un 27% y 26% respectivamente.
3. Los pacientes presentaban sus parámetros bioquímicos (glucosa, creatinina, transaminasas, urea, electrolitos séricos y gasometría) alterados, debido a la intoxicación por metanol, la que afectó múltiples órganos.
4. El vómito fue el síntoma gastrointestinal más presentado por la población en estudio 89% (78), así como también el 91% de estos pacientes presentaban acidosis metabólica; sin embargo sólo el 9% de los pacientes fallecieron como consecuencia de la acidosis metabólica.
5. La prueba más importante enviada a un paciente con intoxicación por alcoholes es la gasometría arterial.
6. En este estudio, el 9% (correspondiente a 8 pacientes) fallecieron a causa de la acidosis metabólica: cuatro pacientes presentaron *Acidosis Metabólica + Alcalosis Respiratoria* y los otros cuatro *Acidosis Metabólica Pura*.



RECOMENDACIONES

1. Promover leyes que regulen la distribución y manipulación del alcohol metílico.
2. Verificar la calidad del alcohol ofrecido en los diferentes puestos de ventas.
3. Motivar sobre el no uso del alcohol a los jóvenes.
4. Que las autoridades de salud (MINSA) brinden los medios y las condiciones para realizar pruebas diagnosticas específicas al sospechar de intoxicación por alcoholes, tales como: Metanol en sangre, formaldehído y ácido fórmico.



BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez C, MD. Intoxicación por alcohol metílico. Oficina de recursos ocupacionales - FEPAFEM. 2005. Página 10-13 (Online) Disponible en URL. <http://www.aibarra.org>. Acceso el 15 de mayo de 2007.
2. Roldán J. et al. Intoxicación por alcoholes. Vol. 26, Suplemento 1. 2003. (Online) Disponible en URL. <http://www.cfnavarra.es/> Acceso el 15 de mayo de 2007.
3. Tratamiento de las intoxicaciones por metanol y etilenglicol. Medicina Intensiva Marruecos, Santa Lucía (España); 2002; 26: 248-250.
4. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SAMIUC). Editorial Alhulia. 1999.
5. Fichas Internacionales de Seguridad Química. ICSC: 0057. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. España. 1994
6. Varona M. et al. Intoxicación por alcohol metílico. Estudio. Santa Fe, Bogotá (Colombia); 1994.
7. Nolla J. et al. Intoxicación por metanol y etilenglicol: Estudio de 18 observaciones. Medicina Clínica. Barcelona (España); 1995; 104: 121-150.
8. Barceloux D.G. et. al. Practice Guidelines on the Treatment of Methanol Poisoning. American Academy of Clinical Toxicology. Harrisburg (Pennsylvania); 2002.



9. Aitio, A. Control de calidad en laboratorio de toxicología Ocupacional. Centro Panamericano de Ecología y Salud. OPS/OMS. (Online) Disponible en URL. [http://www.paho.org/sustancias químicas](http://www.paho.org/sustancias_quimicas), 2006. Acceso el 20 de agosto de 2007.
10. Rojas Vera J.E. Lesiones hemorrágicas cerebrales en intoxicación por metanol. Unidad de cuidados intensivos generales. Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima (Perú); Junio 2003.
11. Llinás Ch. V. Intoxicación por alcohol metílico. Residente de toxicología clínica. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia; 2002.
12. Alcalá J. N. Intoxicación por metanol. Hospital Comarcal Valle de los Pedroches, Pozoblanco, Córdoba (España); 2002
13. Gutiérrez M. Intoxicación por metanol. Profesor Asistente de Toxicología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia; 2006.
14. Iglesias M. L. Intoxicación por alcoholes y glicoles. Toxicología Clónica. Universidad Autónoma de Barcelona (España).
15. Toxicología y química legal. Guías de Seminarios (online). Disponible en URL. <http://www.biol.unlp.edu.ar/tc>. Acceso el 2 de julio de 2007
16. Blas MJ, Nava MS. Metanol Inhalation Intoxication. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2000; 14: 67-70.



17. 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.
18. Sutton TL, Foster RL, Liner SR. Acute methanol ingestion. *Pediatric Emerg Care* 2002; 18:360-363.
19. Yost DA. Acute care for alcohol intoxication. *Postgraduate Medicine* 2002; 112:14-6.
20. 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.
21. 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.
22. 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.
23. Martínez M. y col. Muertes por el consumo de licor adulterado. *El Nuevo Diario*. 2006. Pág. 15. (Online) Disponible en URL. <http://www.elnuevodiario.com.ni>
24. Brent J, McMartin K, Phillips S, et al. Fomepizol for the treatment of ethylene glycol poisoning. *N Eng J Med* 1999; 340: 832-838.
25. Brent J, McMartin K, Phillips S, Aaron C, Kulig K. Fomepizol for the treatment of methanol poisoning. *N Eng J Med* 2001; 344: 424-429.



26. Mégarbane B, Borron SW, Trout H, et al. Treatment of acute methanol poisoning with fomepizole. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1370-1378.
27. Introducción al alcoholismo. Monografías.com (online) Disponible en la URL: [document%20and%20settings/administrador/](#) Acceso el 01 de marzo de 2008.
28. Nagore G. Ahogarse en el alcohol. Monografías.com (online) Disponible en la URL: www.comoves.unam.mx/articulos/ahogarse.html. Acceso el 12 de marzo de 2008.
29. www.revistaarabe.com.ar/ética-03.asp
30. Cucalón J. Hígado: Pruebas de Laboratorio. Comunidades de divulgación científica técnica. 2005. Página 25. Disponible en URL. <http://www.elergonista.com/> Acceso el 20 de febrero de 2008.
31. Laboratorios de Moreira. Evaluación de laboratorios en las intoxicaciones por metanol. 2008 Disponible en URL: <https://labmoreira.com/boletines/2003/1.htm>) Acceso el 27 de marzo de 2008.
32. Álvarez T. Estado Acido- Base. Unidad de Terapia Intensiva. Página 46-50. Disponible en URL: <http://www.intramed.net/> Acceso el 27 de marzo de 2008)
33. Duarte D. Drogas y sus clasificaciones. Fundaciones de Investigaciones sociales. 2006. Disponible en URL: [http:// www.drogasglobal.org.pe](http://www.drogasglobal.org.pe) Acceso el 01 de abril de 2008.
34. J.N. Alcalá Pedradas. Intoxicación por metanol. Aran Ediciones. 2008. Disponible en URL: <http://www.scielo.isciii.es> Acceso el 10 de abril de 2008.



35. Noguero C y col. Pulsioximetría. 2003. Disponible en URL:
<http://www.fisterra.com/material/tecnicas/pulsioximetria/pulsio.asp>. Acceso el 01 de mayo de 2008.
36. Salim B. y col. Interpretación de resultados de gases en sangre. 1994. Disponible en URL: <http://www.unsa.edu.ar/salud/catedras/enf-esp/temas/interpretacion.htm>. Acceso el 01 de mayo de 2008.
37. Cosio I. Gasometría Arterial. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. 2006. Disponible en URL: <http://portal.iner.gob.mx/inerweb/>. Acceso el 10 de mayo de 2008.



ANEXOS



Ficha de Intoxicación por metanol.

I. Características socio demográficas de los pacientes que participan en el estudio.

- a) Edad: _____
- b) Sexo: M:___ F: _____
- c) Procedencia: Urbana _____ Rural _____
- d) Escolaridad : Primaria __ Secundaria __ Universidad __
- e) Ocupación: Estudia __ Trabaja __ Desempleado __
- f) Religión: Católica __ Evangélica __ Ninguna __
- g) Estado Civil: Ignorado__ Viudo__ Juntado__ Soltero__ Casado __
- h) Consumo de Licor: Ocasional__ Consuetudinario__

II. Valores encontrado en las Pruebas de laboratorio, enviadas a los pacientes afectados por intoxicación por metanol.

- 1. Creatinina__
- 2. Glucosa__
- 3. Aspartato Aminotransferasa (AST) __
- 4. Alanina Aminotrasferasa (ALT)__
- 5. Niveles de Metanol__
- 6. Nitrógeno de Urea (BUN)__
- 7. Equilibrio Acido – Base (Gasometría)
 - a. Presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂)__
 - b. Concentración de hidrogeno (pH)__
 - c. Presión parcial arterial de CO₂ (PaCO₂) Real__
 - d. Presión parcial arterial de CO₂ (PaCO₂) Esperado__
 - e. Saturación de oxihemoglobina (SatO₂)__
 - f. Bicarbonato (HCO₃⁻) __
- 8. Electrolitos Séricos
 - a. Cloro (Cl⁻)__
 - b. Magnesio (Mg²⁺)__
 - c. Sodio (Na⁺)__
 - d. Potasio (K⁺)__



III. Signos y síntomas de gravedad por intoxicación de metanol:

- Trastornos Gastrointestinales

- a. Nauseas: Si__ No__
- b. Vómitos: Si__ No__
- c. Dolor Abdominal: Si__ No__

- Afecciones Oculares

- a. Fotofobia: Si__ No__
- b. Pérdida de la Visión: Si__ No__
- c. Edema Papilar: Si__ No__
- d. Ceguera Irreversible: Si__ No__

- Alteración del Sistema Nervioso Central

- a. Convulsiones: Si__ No__
- b. Edema Cerebral: Si__ No__
- c. Coma: Si__ No__

- Manifestaciones Cardiovasculares

- a. Taquicardia: Si__ No__
- b. Arritmias: Si__ No__
- c. Hipotensión: Si__ No__
- d. Cianosis: Si__ No__
- e. Braquicardia: Si__ No__

- Manifestaciones Respiratorias

- a. Disnea o taquipnea: Si__ No__
- b. Edema Agudo de pulmón: Si__ No__

- Manifestaciones Renales

- a. Oliguria: Si__ No__
- b. Hematuria: Si__ No__
- c. Insuficiencia Renal Aguda: Si__ No__