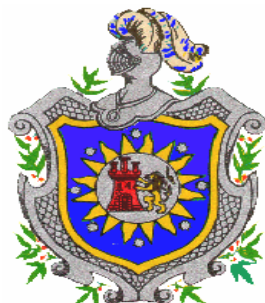


**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA.  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.  
UNAN-LEÓN.**



**TÉSIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE MÉDICO Y CIRUJANO.**

**TEMA:**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES  
FALLECIDOS DURANTE LA EPIDEMIA DE INTOXICACIÓN POR METANOL EN EL  
HOSPITAL ESCUELA DR. ÓSCAR DANILO ROSALES ARGÜELLO EN  
SEPTIEMBRE DEL 2006.**

**AUTORES:**

**ÉLIDA ARGENTINA ROQUE ESCORCIA.  
KEVIN JOSÉ RUÍZ ROJAS.**

**TUTOR:**

**DR. RICARDO CUADRA SOLÓRZANO.  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA.**

**LEÓN, ENERO DEL 2010.**

## **AGRADECIMIENTO.**

- **A los pacientes:**

Quienes pacientemente se prestaron para ser nuestro libro de aprendizaje en toda la carrera.

- **A los profesores:**

Que siendo o no médicos dedicaron parte de su tiempo para nuestra formación en la escuela de medicina.

## DEDICATORIA.

- **A Dios:**

Por regalarnos la vida, la sabiduría, la inteligencia y las armas necesarias para culminar nuestra carrera.

- **A nuestros padres:**

Por ser un pilar fundamental en nuestra vida por su esfuerzo y sacrificio constante para que logremos alcanzar nuestras metas.

- **A Dr. Ricardo Cuadra:**

Por acompañarnos en nuestra carrera, por enseñarnos el camino y por conducirnos, por darnos su ejemplo y por compartir sus experiencias; por ser nuestro maestro.

## RESUMEN.

Nuestro estudio fue realizado en el Hospital Escuela Dr. Óscar Danilo Rosales Argüello, es un estudio descriptivo, de series de casos en el cual revisamos las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol de la epidemia ocurrida en septiembre del 2006.

Es la primera epidemia con metanol en nuestro país y por tanto no existen datos propios y los estudios en otros países son pocos.

Debido a que el metanol se puede encontrar en licores adulterados y preparados a partir de etanol de mala calidad y por la falta de control en nuestro país y ya que no sería difícil encontrarse en cualquier momento con intoxicaciones por dicha sustancia consideramos de vital importancia la realización de nuestro estudio, con el objetivo de conocer más sobre dicho problema y de realizar una intervención oportuna y adecuada.

Los datos fueron obtenidos de los expedientes clínicos de dichos pacientes donde encontramos datos de gran relevancia para nuestro aprendizaje como edad, sexo, manifestaciones clínicas más frecuentes, la enorme cantidad de alteraciones de laboratorio debido a los múltiples daños que causa el metanol en nuestro organismo, el esquema de tratamiento establecido en nuestro hospital para dichos pacientes y las complicaciones más comunes encontradas en ellos.

## ÍNDICE

<b>1-..Introducción</b>	<b>1</b>
<b>2- Antecedentes</b>	<b>2</b>
<b>3- Justificación</b>	<b>3</b>
<b>4- Problema</b>	<b>4</b>
<b>5- Objetivos</b>	<b>5</b>
<b>6- Marco teórico</b>	<b>6-13</b>
<b>7- Diseño Metodológico</b>	<b>14-16</b>
<b>8- Resultados</b>	<b>17-20</b>
<b>9- Discusión</b>	<b>21-30</b>
<b>10-Conclusiones</b>	<b>31</b>
<b>11-Recomendaciones</b>	<b>32</b>
<b>12-Bibliografía</b>	<b>33-34</b>
<b>13-Anexos</b>	<b>35-55</b>

## INTRODUCCIÓN

El alcohol metílico también conocido como metanol, alcohol de madera, se produce durante la obtención de licor en alambiques clandestinos, los cuales no garantizan una temperatura estable a lo largo del proceso de destilación, generando así un licor contaminado (mezcla de etanol y metanol), que en última instancia va al consumidor. Es de anotar que esta mezcla tóxica también puede llegar a obtenerse en la producción de bebidas alcohólicas caseras como la chicha y el tapé tuza. Antiguamente además se obtenía de la destilación en seco de la madera; pero hoy se obtiene a nivel industrial como un subproducto de la producción de polímeros y se utiliza como removedor de pinturas, limpia brisas, anticongelante, tinner, lacas, barnices, productos fotográficos, solventes, además como materia prima para manufactura de plásticos, textiles, secantes, explosivos, caucho, entre otros productos. (1)

Además de la exposición ocupacional, la intoxicación aguda se presenta por adulteración de licores que se expenden comercialmente.

El valor comercial con respecto al alcohol etílico es aproximadamente tres veces menor y el metanol se comercia libremente sin ningún tipo de restricción legal.

(2)

Es necesario para el médico general y la comunidad, debido a la alta utilización del metanol, conocer el grave riesgo que implica para la salud la exposición a esta sustancia por el gran número de muertes y daños neurológicos irreparables que puede causar. (1)

## ANTECEDENTES

En Santa Fe, Bogotá en el año de 1995, se llevó a cabo un estudio descriptivo de un brote de intoxicación por alcohol metílico, con el fin de establecer el diagnóstico, identificar los factores de riesgo y controlar y prevenir la presencia de nuevos brotes.  
(3)

En nuestro país no existe un estudio similar o igual al nuestro, probablemente porque es la primera epidemia por intoxicación metílica en la historia del país.

## JUSTIFICACIÓN

El metanol se puede encontrar en licores adulterados, los cuales pueden ser preparados a partir de etanol de mala calidad. (4)

Estas bebidas alcohólicas son de venta libre en expendios sin ningún control estatal y generalmente se consiguen a precios menores, por lo tanto nuestra población está predispuesta a consumir metanol en cualquier momento. (4)

Por tal razón consideramos importante conocer cómo se manifiesta clínicamente dicha intoxicación, qué hallazgos de laboratorio podemos encontrar, cómo tratarlo y qué complicaciones esperar, para estar debidamente preparados e identificar a tiempo dicho problema y así dar un mejor abordaje a la población y una adecuada educación para la prevención del mismo.



**PROBLEMA.**

¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos durante la epidemia de intoxicación por metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006?

## **OBJETIVOS.**

### **GENERAL:**

Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos durante la epidemia de intoxicación por metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.

### **ESPECÍFICOS:**

- 1- Describir las características sociodemográficas.
- 2- Determinar el tiempo transcurrido desde la ingesta de metanol hasta la llegada al hospital.
- 3- Identificar el cuadro clínico de los pacientes con intoxicación por metanol.
- 4- Determinar las alteraciones de laboratorio.
- 5- Describir el tratamiento empleado.
- 6- Enumerar las complicaciones que presentaron dichos pacientes.
- 7- Determinar la estancia hospitalaria.

## MARCO TEÓRICO

El llamado metanol o alcohol de madera se denomina también alcohol industrial, alcohol de cocina o alcohol de “reverbero”. (1)

## CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICAS

- Es un líquido volátil, incoloro, de olor característico, soluble en agua, alcoholes, cetonas, ésteres e hidrocarburos halogenados.
- Densidad: 0.79.
- Punto de fusión: -97 °C.
- Punto de ebullición: 65 °C.
- Presión de vapor: 125 mm Hg (25°C).
- Concentración máxima permisible: 200 mg/L. (5)

## TOXICOCINÉTICA

El metanol se absorbe bien por vía oral, dérmica e inhalatoria, estas dos últimas frecuentes en niños y trabajadores industriales respectivamente, no tiene unión a proteínas, razones por las cuales es una sustancia que se puede dializar. El alcohol metílico es prácticamente insoluble en la grasa corporal. (5)

Por tracto gastrointestinal se absorbe totalmente entre 30-90 minutos, tiempo en el cual alcanza su máxima concentración plasmática, sin embargo, un largo período de latencia (entre 8 y 36 horas) transcurre antes de que se presenten los síntomas tóxicos. (1, 5,6)

Tiene una vida media a bajas dosis y sin presencia de etanol concomitante de 3 horas o menos, mientras que en la intoxicación leve es de 14-20 horas, en la grave aumenta a 24-30 horas y hay reportes aún de 52 horas. (1)

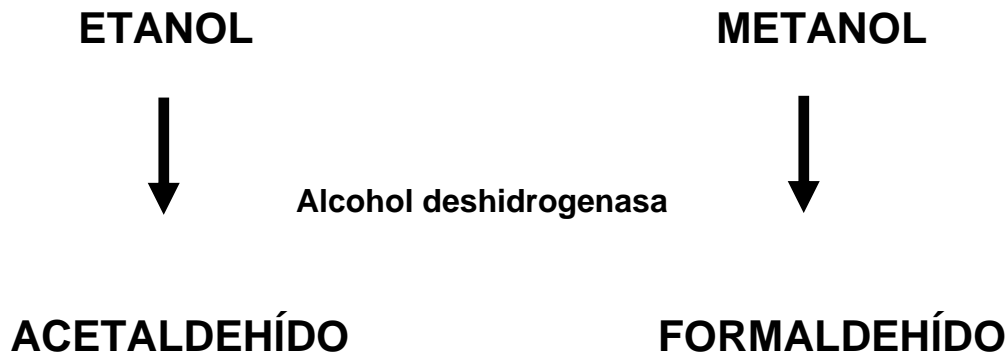
Se metaboliza entre un 75-85% en el hígado, 10-20% se excreta sin cambios por los pulmones y un 3% por los riñones. (1)

Se encuentran altas concentraciones en los líquidos oculares, el líquido cefalorraquídeo y las secreciones gástricas. (5)

### **METABOLISMO**

El metanol sigue la misma vía metabólica que el etanol, la oxidación del metanol, a semejanza de la del etanol, se produce a una tasa que es independiente de la concentración en la sangre. Sin embargo, esta tasa es sólo la séptima parte de la correspondiente a la oxidación del etanol, y por lo común se necesitan varios días para que haya oxidación y excreción completa del alcohol de madera. (5, 6)

El metanol es metabolizado por la enzima alcohol deshidrogenasa, la misma que metaboliza el etanol, pero esta enzima es 100 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. (1, 6)



**Aldehído  
Deshidrogenasa**

**ÁCIDO ACÉTICO**

**ÁCIDO FÓRMICO**

(1)

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. (1)

La dosis tóxica de metanol presenta variaciones individuales; para un adulto es de 60-250 ml de metanol al 40%, aunque se ha reportado sobrevida con 500-600 ml y muerte con tan sólo 15 ml. (1)

**TOXICODINAMIA**

Los efectos de esta intoxicación son producidos no solamente por el alcohol metílico, sino también por sus metabolitos el formaldehído y el ácido fórmico. (5)

- **Metanol:** Tiene un efecto irritante en mucosas de vías respiratorias altas, esófago y estómago. En la piel actúa como irritante directo y al disolver el manto ácido graso puede facilitar la acción de otros tóxicos. A nivel del sistema nervioso central su acción es depresora. Su acción embriagante es menor que la del etanol. (5)

- **Formaldehído:** Por ser un gas, es más difusible que el metanol. Es menos soluble en grasas pero más soluble en agua que aquel, lo cual favorece su acumulación en compartimentos ricos en agua como el globo ocular y el líquido cefalorraquídeo. Puede alterar la función de las proteínas e incluso precipitarlas si se encuentra en concentración suficiente. (5)

- **Ácido fórmico:** Es un líquido irritante, muy soluble en agua y prácticamente insoluble en grasas. Debido a su carácter ácido precipita las proteínas y altera los componentes estructurales de la célula. (5)

## CUADRO CLÍNICO

### ➔ Por ingestión

#### Al principio

- Estado de embriaguez ligero y amodorramiento.

#### A las 8-36 horas

- Dolor de cabeza.
- Dolor abdominal, vómitos y diarrea.
- Respiración de kussmaul.
- Amodorramiento.
- Piel pálida, fría y húmeda.
- Pupilas dilatadas que no cambian de tamaño si se acerca una luz a los ojos.
- El paciente ve destellos luminosos o se queja de visión borrosa o incluso de ceguera.
- Inconsciencia.
- Convulsiones.
- Edema de pulmón.
- Pulso lento.
- Tensión arterial baja.

### ➔ En la piel:

- Irritación y enrojecimiento.
- Si la exposición afecta a una zona extensa de la piel o dura mucho tiempo, los mismos efectos que por ingestión.

- ➔ En los ojos:
  - Irritación y enrojecimiento.
- ➔ Por inhalación:
  - Tos y estornudos.
  - Respiración difícil.
  - Los mismos signos y síntomas que por ingestión. (1, 2, 6, 7)

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, basado en una alta sospecha de ingesta de alcohol adulterado y la presencia de síntomas oculares, además de encontrar en los parámetros clínicos niveles de metanol en sangre, ácido fórmico tanto en sangre como en orina, un bicarbonato de sodio bajo, acidosis metabólica con hipocalcemia debido a la unión del potasio con ácido fórmico formando formiato de potasio, brecha aniónica alta y amilasas elevadas. (1)

### Metanol sérico y metabolitos

Deben solicitarse niveles de etanol y metanol en sangre y ácido fórmico en orina, niveles >20 mg/dl pueden ser considerados tóxicos, y niveles >40 mg/dl son considerados fatales. Después del periodo de latencia, niveles bajos o no detectables de metanol no descartan una intoxicación seria en un paciente sintomático, porque todo el metanol pudo haber sido metabolizado a formato o formaldehído. (2)

Concentraciones elevadas de formaldehído pueden confirmar el diagnóstico y son una mejor medida de toxicidad. (2)

### Otros estudios de laboratorio

Además Hemoleucograma y sedimentación, pH y gases arteriales, osmolaridad sérica, brecha aniónica (anión gap), glicemia, ionograma (incluyendo magnesio),

BUN, creatinina, CPK total. Cuando no es posible realizar ionograma, las alteraciones del EKG pueden orientar acerca de la presencia de algunos trastornos hidroelectrolíticos. (2, 5)

En los niños deben realizarse medidas de glicemia repetidas puesto que en ellos la hipoglicemia es frecuente. También es importante solicitar pruebas para Chagas, HIV, VDRL, AgsHBV y AcHCV en caso de que sea necesaria la hemodiálisis. También puede ser enviado al laboratorio de toxicología analítica el alcohol o bebida alcohólica sospechosa para su análisis. (2, 5)

### TRATAMIENTO

1. Lavado gástrico con agua bicarbonatada al 5% (el metanol puede producir retardo en el vaciamiento gástrico).
2. No administre carbón activado ya que no impide de manera significativa la absorción de alcoholes; se exceptúa la ingestión de disolventes que contengan otras sustancias o cuando se sospecha la presencia de otros tóxicos.
3. Administrar ácido fólico en dosis de 1 mg/Kg (Sin pasar de 50 mg/día) vía oral cada 4 horas por 6 dosis. El ácido fólico favorece la conversión de ácido fórmico a dióxido de carbono y agua.
4. Realizar oclusión ocular.
5. Iniciar esteroides hasta evaluación por oftalmólogo.
6. El tratamiento específico es el etanol el cual evita la degradación del metanol hacia sus metabolitos tóxicos.

La concentración de etanol en sangre debe mantenerse mínimo en 100 mg%. (5)

### DOSIS:

- **Intravenosa:** Disolver 50 cc de etanol al 96% en 450 cc de Dextrosa al 5%, lo

---

Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol, 2006, HEODRA-León. E. Roque, K. Ruíz.



que permite obtener una concentración aproximada al 10% (1ml/100mg) para administrar un bolo inicial de 8 cc/Kg de peso y continuar con un goteo de 0,8 cc/kg/h. (1, 2, 5)

- **Oral:** Iniciar con 3cc/Kg de etanol al 30% (aguardiente en jugo de naranja). Continuar con 0.3cc/Kg/h de etanol al 30% (durante 48 horas). En pacientes alcohólicos crónicos las dosis de mantenimiento deben duplicarse. (1, 2, 5)

7. Hemodiálisis:

**Los criterios de hemodiálisis son:**

- Metanol en sangre mayor de 50 mg/dl.
- Acidosis metabólica severa (pH <7.2).
- Brecha osmolar >10 mosm/L.
- Bicarbonato sérico <10.
- Metanol sérico de 40 mg%.
- Presencia de cualquier síntoma visual.
- Falla renal. (2, 5)

8. Además para el tratamiento de la intoxicación por metanol se ha utilizado el fomepizol (4-metilpirazol), comercialmente conocido como antizol por ser un potente inhibidor competitivo de la enzima alcohol deshidrogenasa; la dosis es de 15 mg/Kg IV en bolo, seguido por 10 mg/Kg IV C/12h por 4 dosis, para luego aumentar a 15 mg/Kg IV C/12h.(1)

## CRITERIOS DE REFERENCIA

---

Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol, 2006, HEODRA-León. E. Roque, K. Ruíz.

Cuando el paciente presenta sintomatología de intoxicación por alcohol metílico debe ser remitido a un centro hospitalario de alto nivel de complejidad para su manejo integral; posteriormente debe ser valorado por oftalmología por posibles secuelas. También debe ser valorado por psiquiatría en caso de haberse presentado intento de suicidio o alcoholismo crónico. (2)

### **PRONÓSTICO**

El metanol es una sustancia altamente tóxica y la absorción, aun de poca cantidad, puede llevar a la muerte si la consulta o el tratamiento no se dan a tiempo y de manera adecuada.

Puede dejar secuelas irreversibles, lesiones neurológicas severas o, en la peor de los casos, producir la muerte. (2)

### **PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN**

Debido que la mayoría de los casos esta intoxicación se presenta de manera accidental se debe de enfocar en las medidas de prevención como son:

- ❖ Brindar la protección adecuada a las personas que laboran en ambientes contaminados.
- ❖ Evitar el consumo de bebidas alcohólicas de dudosa procedencia.
- ❖ Erradicar la costumbre de friccionar a los niños con alcohol por padecer síntomas generales como fiebre.
- ❖ Educar a la comunidad en general sobre el peligro y los cuidados de manejo del alcohol industrial o alcohol de cocina o “reverbero”. (2)



## **DISEÑO METODOLÒGICO.**

### **Tipo de estudio:**

Descriptivo, serie de casos.

### **Área de estudio:**

Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello, ubicado en el centro de la ciudad de León, con 400 camas censables, teniendo los departamentos de cirugía, ortopedia, gineco-obstetricia, pediatría y medicina interna, este último ubicado en el cuarto piso, al costado noreste del hospital, contando con 50 camas y personal médico y paramédico.

### **Población de estudio:**

31 pacientes fallecidos en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello por intoxicación con metanol en septiembre del 2006.

### **Definición de caso:**

Se entendió por un caso a todo paciente fallecido que ingirió licor durante los 07 días anteriores a su ingreso y que presentó síntomas de intoxicación metílica como náuseas, mareos, visión borrosa, cefalea, confusión, etc.

### **Criterios de inclusión:**

Que cumpliera la definición de caso.

Que se obtuviera la información completa.

### **Fuente:**

Secundaria, ya que los datos fueron obtenidos de los expedientes clínicos archivados en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello.

### **Instrumento:**

---

Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol, 2006, HEODRA-León. E. Roque, K. Ruíz.

Se elaboró una ficha de recolección de datos.

**Aspectos Éticos:**

Se solicitó permiso al director del hospital para tener acceso a los expedientes clínicos, previa explicación de los objetivos del estudio.

**Procedimiento de recolección de información:**

Se visitó la sección de estadística para solicitar el número de expedientes de los pacientes que fallecieron por intoxicación con metanol en septiembre del 2006, posteriormente se solicitaron dichos expedientes en admisión y se revisaron para ver si correspondían con un fallecimiento, luego se procedió a recoger la información.

**Plan de análisis:**

Los datos fueron procesados de manera automatizada utilizando el programa spss v 12 para Windows. Se calculó frecuencia y porcentaje y los resultados fueron presentados en texto y tablas.

**OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.**

<b>Variable</b>	<b>Concepto</b>	<b>Valor</b>
Edad	Periodo que ha transcurrido desde el nacimiento de la persona hasta el momento actual.	Años.
Sexo	Carácter o cualidad biológica que distingue al macho de la hembra.	Femenino. Masculino
Procedencia.	Lugar donde habitan las personas que participarán en el estudio.	Urbana. Rural.
Tiempo de búsqueda de atención.	Tiempo transcurrido desde la ingesta de metanol hasta la llegada al hospital.	Horas. Días.
Tipo de licor.	Tipo de licor que ingirió el paciente antes de presentar los síntomas.	Cerveza. Ron. Guarón.
Cantidad de la ingesta.	Cantidad de licor ingerido previo al ingreso.	Litros.
Cuadro clínico.	Conjunto de signos y síntomas que presentó el paciente.	Nauseas. Vómitos. Confusión. Visión borrosa, etc.
Alteraciones de laboratorio.	Hallazgos anormales en los exámenes de laboratorio.	Glicemia. Creatinina. Gasometría arterial. Transaminasas, etc.
Tratamiento empleado.	Tratamiento aplicado a los pacientes durante su estancia hospitalaria.	Etanol. Fomepizol. Ácido Fólico. Bicarbonato, etc.
Complicaciones	Complicaciones presentadas como consecuencia de la intoxicación.	Acidosis metabólica. Edema cerebral. Convulsiones. Hipocalemia, etc.
Estancia hospitalaria.	Tiempo transcurrido desde que ingresó hasta que falleció.	Horas. Días.

## RESULTADOS.

Se estudiaron 31 pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en septiembre del 2006 en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello, de los cuales 11(35%) se encontraban entre las edades de 40-49 años siendo estos la mayoría, seguidos por 8(26%) entre las edades de 60-69 años, 5(16%) entre las edades de 30-39 años, 4(13%) entre las edades de 50-59 años y solamente 3(10%) pacientes se encontraron entre las edades de 20-29 años.

La mayoría de los pacientes estudiados fueron del sexo masculino siendo estos, 30 lo que equivale al 97% y solamente 1 paciente fue del sexo femenino que equivale al 3%.

28(90%) de los pacientes estudiados eran de procedencia urbana y 3(10%) de ellos eran de procedencia rural.

La escolaridad de estos pacientes fue primaria en su mayoría para 23 con un 74% y secundaria para 8 pacientes con un 26%, no se encontraron pacientes analfabetos ni universitarios.

La frecuencia de los pacientes fallecidos según ocupación, la mayoría eran desempleados para 14 pacientes (45%), 12 (39%) pacientes eran obreros, 3% albañiles y un porcentaje igual eran maestros, barberos, conductores y ama de casa.

El tiempo transcurrido desde la ingesta de metanol hasta la llegada al hospital en su mayoría fue entre 24 y 47 horas para 14 pacientes (45%), 10 pacientes con 32% llegaron entre las 48 y 71 horas, para 4 (13%) pacientes fue mayor de 72 horas y solamente 3 pacientes con 10% llegaron antes de las 24 horas.

Según el tipo de licor ingerido todos los pacientes (100%) consumieron guarón.

Según la cantidad de licor ingerida 17(55%) consumieron entre 500 y 1000 ml de licor, 7 pacientes (22.5%) consumieron menos de 500 ml y este mismo porcentaje consumieron más de 1000 ml.

El 100% de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol presentaron hipotensión, disnea, cianosis, taquipnea, frialdad, sudoración, palidez cutánea; 24 pacientes (77%) presentaron midriasis, 19 (61%) presentaron cefalea, 14(45%) de éstos presentaron vómitos, 11(35%) pacientes presentaron taquicardia, nauseas, tiraje intercostal y dolor abdominal, 10 (32%) presentaron visión borrosa, 7(23%) pacientes presentaron rigidez de cuello, mareos y ceguera, 6(19%) presentaron anisocoria, 5(16%) presentaron agitación y edema de la papila, solamente 4 pacientes (13%) presentaron hemorragia retiniana, atrofia del nervio óptico, desorientación. Menos del 10% de los pacientes presentaron somnolencia, convulsiones, hiperemia conjuntival, tos, hiporreflexia, hiperreflexia, arritmia cardiaca, nistagmo, alucinaciones, babinsky positivo, afasia, paraplejía, desviación de la comisura labial, escalofríos, campos pulmonares hipoventilados, alteración de la conducta, fiebre, disminución de la fuerza y el tono muscular, equimosis en región periumbilical, calambres musculares y hemiparesia.

Según los resultados de laboratorio encontrados se realizó glicemia a 15 pacientes, de los cuáles 14 (93%) estaban en hiperglicemia, y solamente uno en euglicemia, se realizó creatinina a 16 pacientes, de los cuales 13 (81%) presentaron azoemia, y 3 se encontraban normales, la biometría hemática completa se realizó a 14 pacientes, de los cuales 11 (79%) presentaron leucocitosis y 3 se encontraban normales, según el hematocrito en 6 (43%) pacientes estaba disminuido, 7 (50%) estaban normales, y en un paciente estaba elevado, se le hizo recuento de plaquetas a 11 pacientes, de los cuales 7 (63%) se encontraron normales, 2 se encontraron



disminuidas, y otras 2 elevadas. Se les realizó transaminasas a 5 pacientes de los cuales tanto la pirúvica como la oxalacética se encontraban elevadas en 4 (80%) de ellos. De 7 amilasas realizadas 5 (71%) fueron normales, y 2 (29%) se encontraron elevadas. Se le realizó sodio sérico a 8 pacientes, de los cuales 7 (88%) se encontraron en hipernatremia, y uno en hiponatremia, se les realizó potasio sérico a 8 pacientes de los cuales 3 (38%) estaban en hipopotasemia, 2 en hiperpotasemia y 3 se encontraron normales. Se le realizó calcio sérico a 8 pacientes, de los cuales 7 (88%) se encontraron en hipocalcemia y 1 normal. Solamente se le realizó magnesio sérico a 4 pacientes, de los cuales 2 (50%) estaban en hipomagnesemia, uno en hipermagnesemia y uno se encontró normal. Se realizó gasometría arterial a 12 pacientes, de los cuales 11 (92%) presentaron acidosis metabólica, y 1 alcalosis metabólica, según la  $PCO_2$ , 7 (58%) pacientes estaban en hipocapnia, y 1 en hipercapnia, los otros 4 estaban normales; según la  $PO_2$  8 (67%) pacientes presentaron hipoxemia, 3 tenían una  $PO_2$  elevada, y una estaba normal. Los 12 (100%) pacientes presentaron bicarbonato disminuido y la saturación de oxígeno se encontraba disminuida para 8 (67%) pacientes y normal para 4.

Según el tratamiento empleado 25 pacientes (81%) recibieron solución salina, 24 (77%) pacientes recibieron tiamina y bicarbonato, 23 (74%) recibieron piridoxina, calcio y dexametasona, 21 (68%) pacientes estuvieron en ventilación mecánica, 19(61%) pacientes recibieron etanol, a 18 (58%) se les aplicó ranitidina, 17 pacientes recibieron ácido fólico y dopamina, 14(45%) pacientes recibieron dextrosa al 50%, 13(41%) recibieron dextrosa al 10%, a 12(39%) pacientes se les aplicó magnesio, a 9(29%) se les aplicó potasio, ceftriaxona y diazepam, 7(23%) pacientes recibieron difenilhidantoína, 6(19%) recibieron adrenalina, norepinefrina y oxígeno, 5(16%) pacientes recibieron nimodipina, sucralfato, atropina y fomepizol; a 4(13%) pacientes se les realizó hemodiálisis, se les aplicó dextrosa al 5% y manitol, a menos del 10% de los pacientes se les aplicó haloperidol, captopril, atroven(bromuro de ipratropio), insulina cristalina, emipenem, hierro, midazolam, clordiazepóxido, propranolol, aminofilina, clindamicina, furosemida, vitamina K, solución hartman, vasopresina,

labetalol, diálisis peritoneal, enalapril, penicilina cristalina, omeprazol, metoclopramida, lidocaína y transfusión sanguínea.

Todos los pacientes (100%) presentaron como complicaciones shock, de los cuales 4(13%) fueron shock séptico y todos presentaron distrés respiratorio (100%), pero solamente 8 pacientes fueron diagnosticados con insuficiencia respiratoria por gasometría, lo que equivale al 67%, 11 pacientes (35%) se les confirmó acidosis metabólica por gasometría, 11(35%) pacientes presentaron accidente cerebrovascular, 7(23%) presentaron edema cerebral y otros 7(23%) presentaron ceguera, 2(6%) pacientes presentaron pancreatitis aguda e infarto agudo del miocardio, y solamente 1(3%) paciente presentó diabetes insípida, neumonía por broncoaspiración y sangrado digestivo.

La estancia hospitalaria de los pacientes fallecidos por la intoxicación con metanol fue menor de 1 día para 17 pacientes (55%) siendo estos la mayoría seguidos por 5 pacientes (17%) que permanecieron 1 día, 4 pacientes (13%) permanecieron 4 días, 2 pacientes (6%) permanecieron 2 días, este mismo número permaneció 3 días y solamente 1 (3%) permaneció más de 7 días.

## DISCUSIÓN

En nuestro estudio la mayoría de los pacientes estudiados se encontraban entre las edades de 40-49 años y el 97% eran del sexo masculino, siendo estos datos similares a un estudio realizado en Colombia en el 2002 sobre los cambios neuropatológicos ocasionados por metanol donde la edad más frecuente fue entre los 30-42 años y el 90% fueron del sexo masculino. (4) Esto puede ser explicado por que la mayoría de los que ingieren licor son hombres y esto es socialmente aceptado.

El 90% de los pacientes estudiados fueron de procedencia urbana, no existen datos que relacionen la procedencia con dicha intoxicación, sin embargo la epidemia ocurrida en el área urbana de león fue debido a la adulteración de licor distribuido en esta ciudad.

La escolaridad fue primaria para la mayoría y estos eran desempleados, tampoco existen datos similares a los nuestros pero en nuestro medio dada la alta tasa de desempleo y analfabetismo, estas personas tienden a ser alcohólicos crónicos por lo que están más predispuestos a presentar una intoxicación por alcohol adulterado debido la necesidad de consumir licor.

El tiempo transcurrido desde la ingesta del metanol hasta la llegada al hospital en su mayoría fue entre 24-47 horas. Creemos que esto puede estar asociado al periodo de latencia del metanol en el cual aparecen los síntomas que es entre 8 a 24 horas, pero cuando es administrado concomitante con etanol puede durar hasta 72 horas. (5)(9)

El 100% de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol consumieron guarón o licor no envasado, según la bibliografía consultada la intoxicación aguda se presenta principalmente por adulteración de licores que se expenden comercialmente, ya que el valor comercial con respecto al alcohol etílico es aproximadamente tres veces menor y el metanol se comercia libremente, sin ningún tipo de restricción legal. (2)

La mayoría de los pacientes (55%) refieren haber consumido entre 500 ml y 1000 ml de licor, según la bibliografía consultada la dosis letal en el adulto es de 60-250 ml de metanol al 40% (1) y ninguno de los pacientes fallecidos consumió menos de la dosis letal, esto explica que la posible causa de la muerte de dichos pacientes a pesar que se ha reportado sobrevida con 500-600 ml y muerte solamente con 15 ml ingeridos. (1)

Según nuestros datos obtenidos el 100% de los pacientes presentaron como manifestación clínica hipotensión, disnea, cianosis, sudoración, frialdad, taquipnea, palidez cutánea, esto debido a la vasodilatación periférica que produce el metanol y sus metabolitos, lo que disminuye la presión de perfusión hasta llegar a la insuficiencia circulatoria (14). Un 94% presentó coma, 77% presentó midriasis el cual es un signo de mal pronóstico y significa pérdida irreparable de la función visual, (2) y un 61% reportó cefalea, solamente el 32% reportaron visión borrosa. Según la bibliografía consultada estos hallazgos coinciden con las características clínicas de una intoxicación metálica grave. (8)

Otros hallazgos encontrados con menos frecuencia fueron edema de papila, hiperemia conjuntival y atrofia del nervio óptico en el 13 %. Según la bibliografía consultada en el examen de fondo de ojo se puede evidenciar hiperemia del disco óptico o papiledema. Esto se debe a que el metanol perfunde rápidamente todos los órganos, pero especialmente aquellos ricos en agua como globo ocular, cerebro y

riñón; el formaldehído por ser un gas es aún más soluble en agua y produce un mayor daño. (2)(5)

Otros manifestaciones como desorientación, hiporreflexia, hemiplejía, babinski positivo, afasia, desviación de la comisura labial, disminución del tono y fuerza muscular, hemiparesia y hemorragia retiniana, orientan hacia la presencia de afectación del sistema nervioso por posibles accidentes cerebrovasculares; tal como lo pudimos comprobar en algunos pacientes a los que se les realizó tomografía de cráneo o resonancia magnética, encontrándose derrame cerebral o infarto isquémico.

Solo un 3% de los pacientes presentaron la respiración de kussmaul, a pesar de encontrarse estos pacientes en acidosis metabólica severa, tal como lo refiere la literatura. (9)

Según las alteraciones de laboratorio encontradas, el 93% de los pacientes a los que se les realizó glicemia presentaban hiperglicemia, esto no se corresponde con la bibliografía ya que estos pacientes por lo general tienden a presentar hipoglicemia (10). Sin embargo la hiperglicemia presentada por estos pacientes se explica por la aplicación de glucosa hipertónica casi a la mayoría de ellos, o también explicada por la reacción de estrés en la que se encontraban dichos pacientes; además el ácido fórmico altera los componentes estructurales de la célula por lo que es muy probable que la glucosa no esté siendo almacenada en la célula. (5)

Se les realizó creatinina a 16 pacientes de los cuales el 81% presentaron azoemia, esta puede ser debida a dos razones:

Primera: El riñón es uno de los órganos que más contiene agua y por lo tanto es uno de los principales afectados por el metanol y sus metabolitos. (2)

Segunda: Debida a la insuficiencia renal aguda secundaria a la necrosis tubular, la cual es una complicación frecuente de los pacientes con shock. (12)

De 14 biometrías hemáticas completas realizadas el 79% de los pacientes presentaban leucocitosis, esto puede ser explicado por la alteración de los componentes estructurales de la célula causada por el ácido fórmico lo cual produce una reacción de defensa del organismo. (5)

De 11 recuentos de plaquetas realizadas el 63% fueron normales, las bibliografías consultadas no reportan cambios en los trombocitos.

El hematocrito fue normal para el 50% de los pacientes a quienes se les realizó, un 43% de estos pacientes presentó anemia probablemente por causa carencial debido a la pérdida del hábito alimenticio ocasionado por el alcoholismo crónico o por sangrado crónico que dichos pacientes pueden presentar.(12)

Las transaminasas tanto pirúvica como oxalacética se encuentran elevadas en el 80% de los pacientes fallecidos que se les realizó, según datos consultados las necropsias han encontrado en los pacientes fallecidos por intoxicación por metanol degeneración parenquimatosa del hígado, corazón y riñones que es lo que puede explicar el aumento de las transaminasas.(9)

De 7 amilasas séricas realizadas solamente un 29% se reportaron aumentadas, a pesar que la bibliografía refiere que se encuentran cifras aumentadas de estas en los pacientes intoxicados con metanol en la mayoría de los pacientes. (1)(9)

Según los resultados de electrolitos séricos, encontramos que de 8 sodios realizados el 88% presentó hipernatremia a pesar que la bibliografía refiere que este se encuentra en concentraciones normales; esto se explica por el aumento de mineralocorticoides (aldosterona) producido por la hipovolemia relativa en estos pacientes lo que trae como consecuencia la reabsorción de sodio y eliminación de potasio (8) lo que también explica la hipopotasemia que presentó el 38% de los pacientes a los que se les realizó potasio sérico.(5)(8). Otra bibliografía refiere que la

acidosis metabólica con hipopotasemia es debida a la unión del potasio con el ácido fórmico lo que forma formato de potasio. (1)

El 88% de los pacientes a los que se le realizó calcio sérico presentó hipocalcemia y el 50% de los pacientes a los que se les realizó magnesio sérico presentaron hipomagnesemia, según la bibliografía consultada en ocasiones se encuentra hipomagnesemia en estos pacientes (5), además la ingestión aguda y crónica de alcohol se ha asociado con aumento en la excreción renal de magnesio, la deficiencia de magnesio en los alcohólicos se da por disminución en la ingestión dietaria, desnutrición con cetosis secundaria, pérdidas gastrointestinales e incremento en la excreción urinaria.(11). La hipocalcemia es una complicación frecuente de la hipomagnesemia. (11)

Según las gasometrías arteriales realizadas a 12 pacientes el 92% de estos presentaron acidosis metabólica, según datos consultados el metanol se convierte en ácido fórmico el cual produce una acidosis metabólica aguda, además crea bloqueos metabólicos que pueden aumentar la producción de ácidos endógenos, además el aumento de la producción de ácido láctico por la descompensación de los pacientes contribuye a dicha acidosis. (12)

En el 100% de los pacientes se encontró el bicarbonato disminuido, según bibliografías consultadas esto es debido a que se necesitaran grandes cantidades de bicarbonato para mantener el pH y el dióxido de carbono dentro de los límites normales, los datos de las gasometrías son tan característicos de una acidosis metabólica tan severa que la intoxicación por metanol es uno de los pocos ejemplos en que pueden observarse unas cifras de bicarbonato iguales a cero. (9)

De los 12 pacientes a los que se les realizó gasometrías arteriales el 67% presentaban saturación de oxígeno y presión parcial de oxígeno disminuido lo que nos indica que estos pacientes se encontraban en insuficiencia respiratoria, la cual es

causada probablemente por los efectos directos que los gases arteriales como dióxido de carbono y oxígeno ejercen sobre el centro de la respiración. (13)

De 12 pacientes de los cuales se les hizo gasometrías 7 presentaron hipocapnia debido al mecanismo compensatorio de la acidosis que presentaron estos pacientes al ser estimulados los quimiorreceptores centrales lo cual estimula el centro respiratorio y provoca una hiperventilación para eliminar más dióxido de carbono y así tratar de normalizar el pH.(13)

El tratamiento que más se utilizó fue solución salina en el 80% de los pacientes, la cual se debió haber utilizado en todos los pacientes ya que 100% de estos pacientes presentaron hipotensión, sin embargo algunos llegaron a la emergencia con solo 20 minutos antes de fallecer, por lo que no tuvieron oportunidad probablemente de que se les aplicara algún tipo de medicamento.

Al 77% de los pacientes se les aplicó bicarbonato, el cual es indispensable aplicarlo a todos estos pacientes que presentan acidosis metabólica severa y en los cuales el valor puede llegar hasta cero, también se utilizó tiamina en el 77% de los pacientes y piridoxina en 74% de ellos. La tiamina es un cofactor importante para el metabolismo de los carbohidratos y está indicada en la etílicoterapia.(2) Esto puede ser explicado por el desconocimiento del abordaje adecuado en la intoxicación por metanol o debido al corto tiempo que muchos de los pacientes estuvieron en la emergencia por llegar agónicos a la unidad hospitalaria.

También se utilizó en un 74% de los pacientes dexametasona la cual está indicada en estos pacientes para disminuir la inflamación del nervio óptico (1) y también se utiliza en el tratamiento del edema cerebral. (9)

Se utilizó ácido fólico solamente en 55% de los pacientes y la administración de este es muy importante en el tratamiento de las intoxicaciones por metanol ya que el ácido fórmico mediante una vía dependiente de ácido fólico se convierte en dióxido



de carbono y agua. (2)(8)(10). Esto puede ser explicado por el desconocimiento del abordaje adecuado en la intoxicación por metanol, debido al corto tiempo que muchos de los pacientes estuvieron en la emergencia por llegar agónicos a la unidad hospitalaria o por falta de dicho medicamento en el hospital en ese momento.

En el 61% de los pacientes se utilizó etanol y este es el pilar fundamental en el tratamiento de estos pacientes ya que produce una inhibición metabólica del tóxico mediante la acción competitiva con la alcohol deshidrogenasa ya que el etanol según algunos autores posee una afinidad de 10, otros de 20 y otros hasta 100 veces mayor por esta enzima. (2)(8)(6). Esto puede ser explicado por el desconocimiento del abordaje adecuado en la intoxicación por metanol, debido al corto tiempo que muchos de los pacientes estuvieron en la emergencia por llegar agónicos a la unidad hospitalaria o por falta de alcohol etílico en el hospital en ese momento para suministrarlo a los pacientes.

El 67% de los pacientes estuvieron en ventilación mecánica, este dato coincide con el 67% de los pacientes que presentaron insuficiencia respiratoria según la gasometría arterial; pero a pesar de ello fallecieron. Dicha conducta se corresponde con lo señalado por la literatura la cual refiere que los pacientes con insuficiencia respiratoria deben de ser conectados a ventilación mecánica.

Al 45% de los pacientes se les aplicó glucosa hipertónica, la cual debe de ser empleada en estos pacientes para evitar la disminución de la glicemia. (8)

Se utilizó fomepizol en el 16% de los pacientes fallecidos, el 4metilpirazol tiene una afinidad por la alcohol deshidrogenasa 80 000 veces superior al metanol, es un antagonista selectivo de esta enzima, es seguro y con pocos efectos adversos, eficaz para la reducción de metabolismo activo de metanol y para la resolución de la acidosis. (10) El bajo porcentaje de utilización del fomepizol puede ser explicado porque no existía dicho antídoto en el hospital ni en el país en el momento de la

intoxicación masiva, y se empezó a utilizar hasta casi finalizar el brote, además ya teniéndolo en existencia no se tenía experiencia sobre su utilización.

Se realizó hemodiálisis solamente al 13% de los pacientes, esta depura tanto el metanol como sus metabolitos, son criterios para esta, una acidosis refractaria, alteración visual, fallo renal y edema pulmonar (10); la mayoría de los pacientes presentaban al menos un criterio para hemodiálisis. Este tratamiento fue poco utilizado debido a que si bien es cierto los pacientes presentaban indicación para su utilización no existía hemodiálisis en ese momento en el hospital y a dichos pacientes se les enviaba a Chinandega o a Managua para su realización, de acuerdo a la capacidad de respuesta existente en dichos departamentos.

Se utilizó dopamina en el 45% de los pacientes, adrenalina y norepinefrina en el 19% de los pacientes y vasopresina en el 10% de los pacientes. Los vasopresores se utilizan cuando hay hipotensión que no responde a líquidos endovenosos. (1) Y en estos pacientes se indicó precisamente porque estaban chocados y sin ninguna respuesta a la administración de líquidos parenterales. La vasopresina se indicó a pacientes con diabetes insípida.

Todos los pacientes presentaron shock esto es debido probablemente a la acumulación de metabolitos y toxinas en los lechos vasculares, tales sustancias incrementan la vasodilatación periférica y disminuye la presión de perfusión hasta llegar a la insuficiencia circulatoria completa y la muerte celular del paciente (14), de estos el 13% fueron shock séptico, según la bibliografía las 2/3 partes de los casos se producen en enfermos hospitalizados por otras enfermedades, en pacientes en los que se usa mucho glucocorticoides, en pacientes con catéteres permanentes, dispositivos mecánicos y ventilación artificial (12), por lo que la causa probable es la ventilación mecánica a la que estuvieron sometidos estos pacientes.

El 35% de los pacientes hizo accidentes cerebrovasculares, uno de los riesgos para presentarlos es que el 74% de la población estudiada era mayor de 40 años y probablemente ya tenían otras enfermedades asociadas como hipertensión arterial, alteración en los lípidos, aterosclerosis, etc.

El 23% de los pacientes presentaron edema cerebral ocasionado por la acidosis metabólica y debido a que el ácido fórmico precipita las proteínas por sus características ácidas, lo que produce disminución de la presión oncótica y daño de los componentes estructurales de la célula y acumulación de metabolitos y toxinas en los lechos vasculares, incrementa la vasodilatación periférica.<sup>(5)</sup> Además por la hemorragia e infartos isquémicos cerebrales que presentó el 35% de los pacientes.

Un número similar de pacientes presentaron ceguera, esta se presenta en los casos graves de intoxicación metélica y es debido a la atrofia del nervio óptico que es producto de la gran solubilidad en agua del ácido fórmico lo que favorece la acumulación de este en el globo ocular y cerebro. <sup>(5)</sup>

Otra complicación menos frecuentes en nuestro estudio pero referida en la bibliografía es la pancreatitis aguda que según datos bibliográficos en el 80% de los casos es hemorrágica. <sup>(9)</sup>

El infarto agudo del miocardio que presentó el 3% de los pacientes probablemente está asociado a otras enfermedades crónicas de estos pacientes, que como refería anteriormente la mayoría son mayores de 40 años de edad, y a los problemas de hipoperfusión que presentaron estos pacientes ya que acudían con hipotensión o shock a la emergencia producto de la misma intoxicación que presentaban.

Solamente el 3% presento diabetes insípida lo cual se define como la disminución de la acción de la vasopresina y que en nuestros pacientes pudo haber sido causada por encefalopatía hipóxica y por disminución del riego sanguíneo a nivel

de los núcleos supraópticos y paraventriculares, si fuera central o por Isquemia y necrosis tubular aguda, si fuese nefrógena la causa. (12)

La neumonía por broncoaspiración según la bibliografía consultada se debe a la administración por vía oral de etanol, el cual suele ser mal tolerado ya que estos pacientes padecen con frecuencia gastritis, nauseas, vómitos con el consiguiente peligro de broncoaspiración.(10) Y debido también a la alteración de la conciencia que presentaron dichos pacientes y que predispone a este problema pulmonar.

El sangrado digestivo se debe probablemente a que estos pacientes están en shock y el tracto gastrointestinal puede sufrir daño isquémico como consecuencia de la vasoconstricción esplénica, esto puede provocar congestión de la mucosa y hemorragia. (14)

La estancia hospitalaria fue menor de un día para la mayoría de los pacientes, esto probablemente porque los mismos llegaban con intoxicación grave y ya demasiado tarde al hospital, con poca probabilidad de sobrevivir y fallecían rápidamente.

### **CONCLUSIONES.**

1. Los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol son del sexo masculino entre las edades de 40 a 49 años, de procedencia urbana, escolaridad primaria y desempleados.
2. El tiempo transcurrido desde la ingesta de metanol hasta la búsqueda de atención médica para los pacientes fallecidos fue entre 1 a 2 días.
3. Todos los pacientes presentaron un cuadro clínico característico de intoxicación metílica.
4. Los hallazgos de laboratorio en los pacientes fallecidos tales como azoemia, alteraciones de biometría hemática, gasometría, electrolitos séricos, transaminasas, amilasas se corresponden con la bibliografía.
5. El tratamiento adecuado según la literatura consultada para los pacientes fallecidos por intoxicación metílica no se cumplió en un 100%.

6. Las complicaciones presentadas por los pacientes fallecidos tales como shock, acidosis metabólica e insuficiencia respiratoria son consistentes con la bibliografía revisada.
7. La estancia hospitalaria en dichos pacientes fue menor de 1 día.

### **RECOMENDACIONES.**

- A los estudiantes y profesionales de la salud, revisar, investigar y conocer cómo se manifiesta este problema, como tratarlo adecuadamente y que complicación esperar en dichos pacientes.
- Al MINSA, formular un esquema de tratamiento para la intoxicación metélica aguda para realizar un manejo adecuado en caso de presentarse y realizar un mayor control de calidad a los centros de distribución y expendios de bebidas alcohólicas.

- A la población, evitar la ingesta de licores en lugares de procedencia dudosa o que no han sido autorizados.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Llinás Chica Vladimir. Intoxicación por alcohol metílico. (on line). Universidad de Antioquia. Colombia. Revisado en abril del 2007.  
(<http://www.laboratoriosamerica.com.co/congreso2001/Doc/Toxicologia.doc>).
- 2- Gutiérrez Myriam MD, MSc. Intoxicación por metanol. (on line). Universidad Nacional de Colombia. Colombia. Revisado en abril del 2007.  
(<http://www.barricada.com.ni/wp-content/uploads/2006/09/gutierrez-intoxicacion-metanol.pdf>)
- 3- Varona, Marcela y cols. Estudio de un brote de intoxicación por alcohol metílico. (on line). Santa Fe de Bogotá. Colombia. Junio 1997. Revisado en abril del 2007.

(<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=221242&indexSearch=ID>)

- 4- Colegial, M.D.Carlos y cols. Intoxicación por metanol. (on line). Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Bogota, Colombia. 1999-2002. Revisado en abril del 2007.  
([http://www.medicolegal.com.co/ediciones/1\\_2004/salud\\_1.htm](http://www.medicolegal.com.co/ediciones/1_2004/salud_1.htm).)
- 5- Giraldo Lopera Ana María. Intoxicación por alcohol metílico. (on line). Centro de atención y rehabilitación integral en salud metal. Antioquia. Colombia. . Revisado en abril del 2007.  
(<http://www.esecarisma.gov.co/paginas/Publicaciones/articulos/metilico.htm>)
- 6- Goodman Gilman, Alfred y cols. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9na edicion. Vol II. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. 1996.
- 7- Sánchez, Alicia y cols. Toxicología general. UNAN Managua, Nicaragua. Editorial Pueblo y Educación. Cuba.
- 8- Santana, L. y cols. Nefrología. Intoxicación grave por metanol y tolueno; a propósito de un caso. Volumen 27. Número 4. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. 2007.
- 9- Guardia, J. Tratado de Urgencias. Pag 1473-1475. Editorial Marinsa. S.A. Barcelona, España. 1995.
- 10-Marruecos Saint, L. Tratamiento de las intoxicaciones por metanol y etilenglicol. (On line). Toxicología clínica. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Barcelona. Revisado en noviembre del 2006.



- 11-**Guzmán Mora, Fernando y cols. Líquidos y Electrolitos en cirugía. Fisiopatología Celular y Bioquímica. Editorial Médica Panamericana. Colombia 2004.
- 12-**Harrison. Principios de Medicina Interna. Décimo Sexta Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México. 2005.
- 13-**Farreras Valentí, P. y cols. Medicina Interna. Décimo Quinta Edición. Editorial ELSEIVER. Vol I. España 2006.
- 14-**Pocock Gillian. Fisiología Humana. La Base de la Medicina. Tercera Edición. 2007. (on line). Revisado en noviembre del 2007.  
([labiblioteca.wordpress.com/2007/10/27/fisiología-humana-la-base-de-la-medicina/-16k-](http://labiblioteca.wordpress.com/2007/10/27/fisiología-humana-la-base-de-la-medicina/-16k-)

# Anexos

**TABLAS.**

**Tabla 1.**

**Frecuencia de pacientes fallecidos por intoxicación con metanol según edad en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.  
(n=31)**

<b>Edad.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
20-29 años	3	10
30-39 años	5	16
40-49 años	11	35
50-59 años	4	13
60-69 años	8	26

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 2.**

**Frecuencia de pacientes fallecidos por intoxicación con metanol según sexo en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**

**(n=31)**

<b>Sexo.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Femenino.	1	3
Masculino.	30	97

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 3.**

**Frecuencia de pacientes fallecidos por intoxicación con metanol según procedencia en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**

**(n=31)**

<b>Procedencia.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Urbana.	28	90
Rural.	3	10

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 4.**

**Frecuencia de pacientes fallecidos por intoxicación por metanol según escolaridad en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**

**(n=31)**

<b>Escolaridad.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Analfabeta.	0	0
Primaria	23	74
Secundaria.	8	26
Universidad.	0	0

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 5.**

**Frecuencia de pacientes fallecidos por intoxicación con metanol según ocupación en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**

**(n=31)**

<b>Ocupación.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Obrero.	12	39
Albañil.	1	3
Maestro.	1	3
Conductor.	1	3
Barbero.	1	3
Ama de casa.	1	3
Desempleo.	14	46

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 6.**

**Frecuencia de pacientes fallecidos por intoxicación con metanol según tiempo transcurrido desde la ingesta de metanol hasta la llegada al Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**

**(n=31)**

<b>Tiempo en horas.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
<24 horas	3	10
24-47 horas	14	45
48-71 horas	10	32
≥72 horas	4	13

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 7.**

**Frecuencia de pacientes fallecidos por intoxicación con metanol según tipo de licor ingerido en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**

**(n=31)**

<b>Tipo de licor.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Guarón.	31	100
Otros licores.	0	0

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 8.**

---

Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol, 2006, HEODRA-León. E. Roque, K. Ruíz.

**Frecuencia de pacientes fallecidos por intoxicación con metanol según cantidad de licor ingerido en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.  
(n=31)**

<b>Cantidad de licor.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
<500 cc	7	22.5
500-1000 cc	17	55
>1000 cc	7	22.5

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 9.**

**Signos y síntomas que presentaron los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.  
(n=31)**

<b>Cuadro clínico.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Hipotensión	31	100
Disnea.	31	100
Cianosis.	31	100
Sudoración	31	100
Frialdad.	31	100
Taquipnea.	31	100
Palidez cutánea.	31	100
Coma.	29	94
Midriasis.	24	77
Cefalea.	19	61
Vómito.	14	45
Náuseas.	11	35
Tirajes intercostales.	11	35

---

Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol, 2006, HEODRA-León. E. Roque, K. Ruíz.

Taquicardia.	11	35
Dolor abdominal.	11	35
Visión borrosa.	10	32
Rigidez de cuello.	7	23
Pérdida de la visión.	7	23
Mareos.	7	23
Anisocoria.	6	19
Agitación.	5	16
Edema de papila.	5	16
Desorientación.	4	13
Campos pulmonares hipoventilados.	4	13
Hemorragia retiniana.	4	13

<b>Cuadro clínico.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Atrofia del nervio óptico.	4	13
Somnolencia.	3	10
Convulsiones.	3	10
Arreflexia.	3	10
Hemiplejía.	3	10
Fiebre.	3	10
Nistagmo.	2	6
Hiperemia conjuntival.	2	6
Hiporreflexia.	2	6
Babinski positivo.	2	6
Afasia.	2	6
Desviación de la comisura labial.	2	6
Sialorrea.	2	6
Disminución del tono y la fuerza muscular.	2	6
Calambres musculares.	2	6
Hemiparesia.	1	3

Equimosis en región periumbilical.	1	3
Escalofríos.	1	3
Alucinaciones.	1	3
Respiración de kussmaul.	1	3
Nicturia.	1	3
Tos.	1	3
Arritmia cardíaca.	1	3
Hiperreflexia.	1	3

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 10.**

**Glicemia en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**  
(n=15)

<b>Valor.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Hiperglicemia.	14	93
Euglicemia.	1	07
Hipoglicemia.	0	0

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**



**Tabla 11.**  
**Creatinina en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**  
**(n=16)**

<b>Valor.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Normal.	3	19
Azoemia.	13	81

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 12.**  
**Leucocitos en sangre de pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**  
**(n=14)**

<b>Valor.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Leucopenia.	0	0
Normal.	3	21
Leucocitosis.	11	79

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006**

**Tabla 13.**

**Recuento de plaquetas en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.  
(n=11)**

<b>Valor.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Disminuida.	2	18
Normal.	7	64
Aumentada.	2	18

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 14.**

**Hematocrito en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.  
(n=14)**

<b>Valor.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Disminuido.	6	43
Normal.	7	50
Aumentado.	1	07

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 15.**

**Transaminasa oxalacética en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**  
(n=05)

<b>TGO.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Disminuida.	0	0
Normal.	1	20
Elevada.	4	80

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 16.**

**Transaminasa pirúvica en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**  
(n=05)

<b>TGP.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Disminuida.	0	0
Normal.	1	20
Elevada.	4	80

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 17.**

**Amilasa en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.  
(n=07)**

<b>Valor.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Disminuida.	0	0
Normal.	5	71
Elevada.	2	29

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 18.**

**Sodio sérico en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.  
(n=08)**

<b>Valor.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Hiponatremia.	01	12.5
Normal.	00	00
Hipernatremia.	07	87.5

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

---

Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol, 2006, HEODRA-León. E. Roque, K. Ruíz.

**Tabla 19.**

**Potasio sérico en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**

**(n=08)**

<b>Valor.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Hipopotasemia.	03	37.5
Normal.	03	37.5
Hiperpotasemia.	02	25

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 20.**

**Calcio sérico en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**

**(n=08)**

<b>Valor.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Hipocalcemia.	07	88
Normal.	01	12
Hipercalcemia.	00	00

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

---

Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol, 2006, HEODRA-León. E. Roque, K. Ruíz.

**Tabla 21.**

**Magnesio sérico en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**

**(n=04)**

<b>Valor.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Hipomagnesemia.	02	50
Normal.	01	25
Hipermagnesemia.	01	25

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 22.**

**pH de sangre arterial en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**

**(n=12)**

<b>pH.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Alcalino.	01	08
Normal.	00	00
Ácido.	11	92

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 23.**

**Bicarbonato sanguíneo en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**

**(n=12)**

<b>HCO<sub>3</sub>.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Disminuido.	12	100
Normal.	00	00
Elevado.	00	00

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 24.**

**Saturación de oxígeno en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**

**(n=12)**

<b>SaO<sub>2</sub>.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Disminuido.	08	67
Normal.	04	33
Elevado.	00	00

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 25.**

**Presión parcial de dióxido de carbono arterial en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.  
(n=12)**

<b>PCO2.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Hipocapnia.	07	59
Normal.	04	33
Hipercapnia.	01	08

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 26.**

---

Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol, 2006, HEODRA-León. E. Roque, K. Ruíz.



**Presión parcial de oxígeno arterial en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**  
(n=12)

<b>PO2.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Hipoxemia.	08	67
Normal.	01	08
Alta.	03	25

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 27.**

**Tratamiento empleado en pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**  
(n=31)

<b>Tratamiento.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Solución salina.	25	81
Tiamina.	24	77

---

Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol, 2006, HEODRA-León. E. Roque, K. Ruíz.

Bicarbonato.	24	77
Piridoxina.	23	74
Calcio.	23	74
Dexametasona.	23	74
Ventilación mecánica.	21	68
Etanol.	19	61
Ranitidina.	18	58
Ácido fólico.	17	55
Dopamina.	17	55
Dextrosa 50%.	14	45
Dextrosa 10%.	13	42
Magnesio.	12	39
Potasio.	9	29
Ceftriaxone.	9	29
Diazepam.	9	29
Epamin.	7	22
Oxígeno.	6	19
Norepinefrina.	6	19
Adrenalina.	6	19
Fomepizol.	5	16
Atropina.	5	16
Sucralfato.	5	16
Nimodipina.	5	16
Hemodiálisis.	4	13
Dextrosa al 5%.	4	13
Manitol.	4	13
Insulina cristalina.	3	10

<b>Tratamiento.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Atroven.	3	10
Captopril.	3	10
Haloperidol.	3	10
Hierro.	2	6
Imipenen.	2	6
Diálisis peritoneal.	1	3

Labetalol.	1	3
Vasopresina.	1	3
Dextrano.	1	3
Hartman.	1	3
Vitamina k.	1	3
Furosemida.	1	3
Clindamicina.	1	3
Aminofilina.	1	3
Propranolol.	1	3
Clordiazepóxido.	1	3
Midazolam.	1	3
Complejo B.	1	3
Fentanyl.	1	3
Enalapril.	1	3
Penicilina cristalina.	1	3
Omeprazol.	1	3
Metoclopramida.	1	3
Lidocaína.	1	3
Transfusión de sangre.	1	3

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 28.**  
**Complicaciones presentadas por los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006.**  
**(n=31)**

---

Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol, 2006, HEODRA-León. E. Roque, K. Ruíz.

<b>Complicaciones.</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Shock.	31	100
Distrés respiratorio.	31	100
Accidente cerebrovascular.	11	35
Acidosis metabólica.	11	35
Insuficiencia respiratoria.	8	26
Edema cerebral.	7	23
Ceguera.	7	23
Shock séptico.	4	13
Pancreatitis.	2	6
Infarto agudo del miocardio.	2	6
Diabetes insípida.	1	3
Neumonía por	1	3
Broncoaspiración		
Sangrado digestivo.	1	3

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**Tabla 29.**

**Frecuencia de pacientes fallecidos por intoxicación con metanol según estancia hospitalaria en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en septiembre del 2006. (n=31)**

---

Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol, 2006, HEODRA-León. E. Roque, K. Ruíz.

<b>Estancia hospitalaria en días.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
<1 día.	17	55
1 día.	5	17
2 días	2	6
3 días.	2	6
4 días.	4	13
5 días.	0	0
6 días.	0	0
7 días.	0	0
>7 días.	1	3

**Fuente: Expedientes Clínicos, HEODRA, Septiembre 2006.**

**FICHA DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.**

*Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos durante la epidemia de intoxicación por metanol en el HEODRA en septiembre del 2006.*

- 1- N° de ficha: \_\_\_\_\_ 4- Sexo: M \_\_\_\_\_ F \_\_\_\_\_  
2- N° de expediente: \_\_\_\_\_ 5- Procedencia: U \_\_\_\_\_ R \_\_\_\_\_  
3- Edad: \_\_\_\_\_ 6- Escolaridad: \_\_\_\_\_ 7- Ocupación \_\_\_\_\_  
8- Tiempo transcurrido desde la ingesta de metanol hasta la llegada al hospital:

\_\_\_\_\_

9- Tipo de licor ingerido:

\_\_\_\_\_

14- Cantidad de licor ingerido:

\_\_\_\_\_

15- Manifestaciones Clínicas:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

16- Exámenes de laboratorio:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

17- Tratamiento empleado:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

14- Complicaciones:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

15- Estancia hospitalaria:

León, abril del 2007.

Dr. Ricardo Cuadra.  
Director del HEODRA.

Estimado Director:

Reciba un cordial saludo de nuestra parte.

Somos estudiantes del 6to año de medicina y nos dirigimos a usted con el objetivo de solicitarle formalmente su autorización para la revisión de los expedientes clínicos archivados de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol en septiembre del 2006.

Dichos datos serán utilizados única y exclusivamente para la elaboración de nuestra tesis para optar al título de médicos y cirujanos, el cual lleva como título: "Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos durante la epidemia de intoxicación por metanol en el HEODRA en septiembre del 2006".

La misma será tutoriada por el Dr. Ricardo Cuadra, especialista en medicina interna.

Sin más a que referirnos, nos despedimos de usted deseándole éxito en sus labores diarias.

Atte:

---

Br. Elida A. Roque Escorcía.

---

Br. Kevin José Ruíz Rojas.

---

Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes fallecidos por intoxicación con metanol, 2006, HEODRA-León. E. Roque, K. Ruíz.

