



Navegador temático del conocimiento nefrológico.

Editores: Dr. Víctor Lorenzo y Dr. Juan Manuel López-Gómez

ISSN: 2659-2606

Edición del Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología.



Intoxicación Aguda por Metanol Encubierto

Andreia Henriques^a, João Venda^a, Emanuel Ferreira^a

^a Departamento de Nefrología, Centro Hospitalario y Universitario de Coimbra, Coimbra, Portugal

Enlaces de Interés

- [Trastornos del Metabolismo Ácidobase](#)

Fecha actualización: 12/12/2024

TEXTO COMPLETO

Introducción

Los alcoholes tóxicos, incluidos los glicoles, metanol e isopropanol, representan graves riesgos para la salud debido a su potencial para causar intoxicaciones que amenazan la vida. Los efectos perjudiciales del etilenglicol y el metanol surgen principalmente de su metabolización por la alcohol deshidrogenasa (ADH) en metabolitos ácidos altamente tóxicos, mientras que el isopropanol ejerce sus efectos nocivos principalmente en su forma no metabolizada [1]. La aparición de la toxicidad puede retrasarse, con síntomas que aparecen entre 6 y 24 horas después de la exposición, dependiendo de la velocidad de metabolismo individual [1]. Los primeros síntomas, como cefalea, mareo, visión borrosa, náuseas y vómitos son inespecíficos, lo que complica el diagnóstico precoz. A medida que los metabolitos tóxicos se acumulan, pueden surgir disfunciones orgánicas graves, que potencialmente conducen al coma y la muerte. Típicamente, el metabolismo del etilenglicol produce

cristales de oxalato, lo que frecuentemente causa daño renal agudo, mientras que el metabolismo del metanol produce ácido fórmico, que puede dañar el nervio óptico y causar ceguera [1].

Un hallazgo de laboratorio característico en estas intoxicaciones es la acidosis metabólica con anion gap elevado (HAGMA, por sus siglas en inglés) y un aumento del gap osmolar (OG) [2]. Aunque la medida directa de alcoholes tóxicos es el método diagnóstico preferido, frecuentemente no está disponible en entornos de urgencia, destacando el valor diagnóstico de HAGMA y OG para guiar intervenciones oportunas [2]. Estos parámetros han sido esenciales durante mucho tiempo para evaluar trastornos ácido-base y siguen siendo fundamentales e insustituibles en el manejo clínico.

Exposición del Caso

Presentamos el caso de una mujer de 42 años con antecedentes de hipertensión arterial y síndrome depresivo, tratada crónicamente con bisoprolol, lorazepam, venlafaxina y topiramato. Acudió al servicio de urgencias tras ingerir intencionadamente unos 300 mL de encendedor líquido, una toxina basada en hidrocarburos. Llegó al servicio de urgencias alrededor de 4 horas después de la ingestión, presentando cefalea, visión borrosa y disnea espiratoria tipo Kussmaul. Su puntuación en la escala de coma de Glasgow era de 15. Los signos vitales eran estables, con presión arterial (PA) de 149/93 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) de 83 lpm, apirética y con saturación de oxígeno del 99% en aire ambiente.

Los análisis de laboratorio iniciales mostraron un hemograma completo y bioquímica sérica normales, prueba de alcohol en sangre negativa, ausencia de cetonemia, radiografía de tórax sin hallazgos relevantes y electrocardiograma normal.

La gasometría arterial (GsA) reveló un pH de 7,1, pCO₂ de 11,8 mmHg, pO₂ de 128 mmHg, HCO₃⁻ de 9,5 mEq/L, Na⁺ 140,3 mmol/L, K⁺ 3,8 mmol/L, Ca²⁺ 1,19 mmol/L, Cl⁻ 108 mmol/L, hemoglobina de 15,6 g/dL, glucosa de 102 mg/dL, lactatos de 1,13 mmol/L, con un anion gap calculado (AG) de 22,8 mmol/L. El gap osmolar no fue evaluado.

El análisis de la GsA indicaba una acidosis metabólica primaria con una pCO₂ inferior a la esperada (PaCO₂ esperada calculada = HCO₃⁻ + 15 = 24,5 mmHg), lo que sugiere una alcalosis respiratoria concurrente. El AG elevado de 22,8 mmol/L, que excede el valor basal en 10,8 mmol/L, no se corresponde con la reducción de [HCO₃⁻] de 25 a 9,5 mEq/L. Esta discrepancia, con una mayor reducción de [HCO₃⁻] que el aumento del AG, señaló una acidosis metabólica hiperclorémica

adicional [3,4]. En resumen, los hallazgos de ABG revelaron una HAGMA primaria asociada con acidosis metabólica hiperclorémica y alcalosis respiratoria.

Dada la presencia de HAGMA, el equipo de urgencias revisó los ingredientes del encendedor, que no enumeraban ácidos externos. Sin embargo, la sospecha clínica se mantuvo alta, lo que llevó a la iniciación urgente de hemodiálisis intermitente de alto flujo (HD). La paciente fue sometida a dos sesiones de HD de 4 horas en días consecutivos, tras lo cual sus parámetros de ABG se normalizaron y fue dada de alta dos días después sin secuelas. El análisis forense subsiguiente de una muestra de sangre tomada antes de la HD confirmó la presencia de altos niveles de metanol, cuyos resultados estuvieron disponibles solo dos días después de la admisión de la paciente al servicio de urgencias.

Discusión

Las causas más comunes de HAGMA incluyen glicoles (etilénico y propilénico), 5-oxoprolina (acetaminofén), L-lactato, D-lactato, metanol, salicilatos, insuficiencia renal y cetoacidosis [4]. En este caso, la paciente tenía una función renal normal, normoglucemia, sin elevación de lactato o cetonas y sin antecedentes de síndrome de intestino corto (frecuentemente asociado con acidosis D-láctica, que no se detecta mediante ensayos estándar de "ácido láctico"). Tampoco se reportó ingestión reciente de acetaminofén o aspirina, ni había recibido medicamentos intravenosos antes de llegar a urgencias. Estos hallazgos apuntaron a la ingestión de metanol o etilenglicol como causa más probable de la HAGMA.

Tanto el etilenglicol como el metanol son claros, incoloros e inodoros (el etilenglicol puede tener un sabor ligeramente dulce y el metanol puede tener un ligero olor a alcohol). Están ampliamente disponibles y se encuentran comúnmente en productos industriales y domésticos. El etilenglicol es conocido principalmente como anticongelante y se usa como refrigerante en radiadores de automóviles, mientras que el metanol está presente en productos como removedores de pintura, líquidos limpiaparabrisas, limpiadores de carburadores y, ocasionalmente, en bebidas alcohólicas adulteradas (por ejemplo, "moonshine"). También se emplea como aditivo para combustibles y material de calefacción debido a sus propiedades de combustión [1,5].

En este caso, los síntomas visuales de la paciente, incluida la visión borrosa, combinados con un historial de ingestión de encendedor líquido, apuntaron fuertemente a la toxicidad por metanol como el diagnóstico más probable.

Las intoxicaciones agudas por productos disponibles comercialmente que contienen alcoholes tóxicos no revelados representan importantes desafíos diagnósticos, lo que potencialmente retrasa el

diagnóstico y el tratamiento. Diagnosticar la intoxicación por alcoholes tóxicos en urgencias es desafiante cuando se depende exclusivamente de la historia clínica y el examen físico, debido a los síntomas inespecíficos y la falta de etiquetado claro de los productos [7]. Sin embargo, una HAGMA inexplicada debería siempre levantar sospecha de intoxicación por alcoholes tóxicos. Aunque el diagnóstico definitivo depende de la medición de los niveles séricos, los ensayos en tiempo real de alcoholes tóxicos rara vez están disponibles en entornos de urgencia, lo que convierte a la HAGMA junto con un gap osmolar alto en los principales indicadores diagnósticos. Por lo tanto, después de descartar otras causas comunes, un diagnóstico presuntivo de intoxicación por alcoholes tóxicos y el inicio urgente del tratamiento basado en estos hallazgos son imperativos. El diagnóstico temprano y el tratamiento médico efectivo y rápido son clave para mejorar los resultados [6].

El pronóstico de la intoxicación por alcoholes tóxicos depende de varios factores, incluida la dosis ingerida y el tiempo transcurrido desde la ingestión. La presencia de acidemia, hemoconcentración y anomalías neurológicas u oftalmológicas indican un peor pronóstico [6].

El tratamiento de la intoxicación por etilenglicol o metanol incluye atención de soporte, terapia antidótica (fomepizol o etanol) y hemodiálisis (HD). La descontaminación gástrica generalmente no es efectiva, ya que estos alcoholes se absorben rápidamente en el tracto gastrointestinal, y por lo tanto, no se realizó en este caso. El tratamiento de soporte con bicarbonato de sodio intravenoso ayuda a corregir la acidosis metabólica y promueve la conversión de metanol a ácido fórmico, mejorando su excreción urinaria y reduciendo su impacto tóxico en el nervio óptico. Esta es una buena opción hasta que el paciente pueda acceder a HD [1].

El fomepizol, el antídoto preferido, ha demostrado mejorar los resultados con un perfil de seguridad favorable, aunque el etanol puede usarse como alternativa. Ambos agentes inhiben la ADH, ralentizando la conversión de los alcoholes tóxicos en sus metabolitos tóxicos. El fomepizol no estaba disponible en nuestro hospital, pero la disponibilidad inmediata de HD lo hizo una opción adecuada, ya que el metanol tiene bajo peso molecular, alta solubilidad en agua, baja unión a proteínas y pequeño volumen de distribución, por lo que es altamente dializable. No se inició tratamiento con etanol debido a limitaciones logísticas, ya que prepararlo para uso intravenoso requiere la elaboración por parte de un farmacéutico, y mantener niveles terapéuticos durante la HD es desafiante debido a su dializabilidad. Además, la administración de etanol puede complicar el cuadro clínico al confundir los síntomas de intoxicación por metanol con los de embriaguez por etanol.

La HD urgente, aunque no es un tratamiento específico para toxinas, es altamente efectiva para

eliminar tanto alcoholes tóxicos como sus metabolitos, previniendo el daño orgánico y minimizando las complicaciones adversas del sistema nervioso central, que son particularmente comunes en la intoxicación por metanol. La HD está indicada en casos de acidosis severa ($\text{pH} < 7,3$), daño renal agudo, deterioro neurológico o niveles altos de alcoholes tóxicos. En este caso, aunque los niveles de metanol eran inicialmente desconocidos, el pH de 7,1 de la paciente justificó el inicio rápido de HD, lo que desempeñó un papel crucial en el resultado positivo de la paciente.

En resumen, la intoxicación por alcoholes tóxicos, especialmente por productos inadecuadamente etiquetados, presenta importantes desafíos diagnósticos debido a la naturaleza inespecífica de los síntomas iniciales. Este caso destaca la importancia de mantener un alto índice de sospecha para intoxicación por alcoholes tóxicos cuando se enfrenta a una HAGMA inexplicada. Concienciar sobre la necesidad de un diagnóstico temprano y tratamiento rápido es necesario para mejorar el manejo y los resultados de estas toxicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mullins ME and Kraut JA. The Role of the Nephrologist in Management of Poisoning and Intoxication: Core Curriculum 2022. *Am J Kidney Dis* 2022; 79: 877-889. 2021/12/14. DOI: 10.1053/j.ajkd.2021.06.030.
2. Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, et al. Goldfrank's toxicologic emergencies. Tenth edition ed. New York: McGraw-Hill Education, 2015.
3. Kraut JA and Madias NE. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 162-174. 2007/08/21. DOI: 10.2215/cjn.03020906.
4. Fenves AZ and Emmett M. Approach to Patients With High Anion Gap Metabolic Acidosis: Core Curriculum 2021. *Am J Kidney Dis* 2021; 78: 590-600. 2021/08/18. DOI: 10.1053/j.ajkd.2021.02.341.
5. Becker CE. Methanol poisoning. *The Journal of Emergency Medicine* 1983; 1: 51-58. DOI: [https://doi.org/10.1016/0736-4679\(83\)90009-4](https://doi.org/10.1016/0736-4679(83)90009-4).
6. Spalding CT, Briones F and Tzamaloukas AH. Outcomes of Severe Methanol Intoxication Treated with Hemodialysis: Report of Seven Cases and Review of Literature. *Hemodial Int* 2002; 6: 20-25. 2002/01/01. DOI: 10.1111/hdi.2002.6.1.20.
7. Cheong CW, Liao SF, Chen CK, et al. Methanol Intoxication After Suicidal Ingestion of Liquid

Rodenticides: A Report of Two Cases. J Acute Med 2022; 12: 39-42. 2022/05/28. DOI:
10.6705/j.jacme.202203_12(1).0006.