
Intoxicación por metanol en Costa Rica: ¿Un problema sanitario o una intoxicación alcohólica más?

Methanol poisoning in Costa Rica: another sanitary problem or alcoholic poisoning?

*Dr. Arturo Arellano-Moya**
*Dr. Steven Martínez-Gómez***
*Yanell Seoane-Olivas****
*María Angélica Navarro-Ureña*****
*Cristian Ismael Gómez-Saborio******

Resumen:

En los últimos años la sociedad costarricense y las autoridades sanitarias nacionales han visto con preocupación el incremento de casos de intoxicaciones, hospitalizaciones y muertes por ingesta de metanol encontrado en bebidas alcohólicas adulteradas.

* Médico Cirujano, Universidad Central de Venezuela, Maestría Profesional en Farmacología y Gerencia de Medicamentos Universidad de Costa Rica. Gerente Médico Centroamérica y Caribe de Abbott Laboratorios. San José, Costa Rica. Correo electrónico: arellanomedicine@gmail.com

** Médico Cirujano, Universidad Autónoma de Centro América. Maestría en Medicina Legal y Forense. Universidad Tecnológica de México. Director de Carrera de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Centro América. San José, Costa Rica. Correo electrónico: stevmartinez92@hotmail.com

*** Estudiante de Licenciatura de Medicina de la Universidad Autónoma de Centro América. Estudiante investigador certificado por el Consejo Nacional de Investigación en Salud (CONIS). San José, Costa Rica. Correo electrónico: ismaelgomsa09@gmail.com

**** Estudiante de Licenciatura de Medicina de la Universidad Autónoma de Centro América. Estudiante investigador certificado por el Consejo Nacional de Investigación en Salud (CONIS). San José, Costa Rica. Correo electrónico: mariangelica217@hotmail.com

***** Estudiante de Licenciatura de Medicina de la Universidad Autónoma de Centro América. Estudiante investigador certificado por el Consejo Nacional de Investigación en Salud (CONIS). San José, Costa Rica. Correo electrónico: yanellceci@gmail.com

Se procede a revisar el reporte de los brotes de casos ocasionados por intoxicación con metanol a partir del año 2019 y que generó en su momento una alerta sanitaria nacional. A su vez, se realiza una búsqueda de los casos reportados a nivel regional, así como la fisiopatología, manejo clínico-toxicológico, farmacoterapéutico y hallazgos médico-forenses de dicha intoxicación.

Palabras claves: INTOXICACIONES - METANOL - BEBIDAS ALCOHÓLICAS ADULTERADAS - ALERTA SANITARIA - CLÍNICO TOXICOLÓGICO - FARMACOTERAPÉUTICO - HALLAZGOS MÉDICO - FORENSES

Abstract

In recent years, Costa Rican society and national health authorities have seen with concern the increase in cases of poisoning, hospitalizations, and deaths due to ingestion of methanol found in adulterated alcoholic beverages. We proceed to review the report of the outbreaks of cases caused by intoxication with methanol from the year 2019 and that generated a national health alert at the time. In turn, a search is made of the cases reported at the regional level, as well as the pathophysiology, clinical-toxicological, pharmacotherapeutic management and forensic medical findings of this poisoning.

Key words: POISONING - METHANOL - ADULTERATED ALCOHOLIC BEVERAGES - HEALTH ALERT - CLINICAL TOXICOLOGICAL - PHARMACOTHERAPEUTIC - FORENSIC MEDICAL FINDINGS

Recibido: 11 setiembre de 2021

Aceptado: 29 de octubre de 2021

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha indicado que el continente americano es una de las zonas del mundo donde más se consume alcohol y donde ocurre la mayor proporción de mortalidad por esta causa. (Espinoza, A. *et al.* 2019).

El etanol ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$), o bebida alcohólica, es un alcohol de dos carbonos que afecta directamente muchos tipos diferentes de sistemas neuro-químicos que tienen propiedades adictivas y gratificantes. Es la droga recreativa más antigua y probablemente contribuye a más morbilidad, mortalidad y costos de salud que todas las demás drogas ilícitas. El Manual de Estadística y Diagnóstico de Trastornos Mentales (DSM-5) integra el abuso del alcohol y la dependencia al alcohol en un solo diagnóstico denominado trastorno del uso del alcohol (AUD) con subclasificaciones de leves, moderadas y graves (Goodman, A. 2019) (American Psychiatric Association, 2013).

El abuso del alcohol por jóvenes y adultos ha generado que grupos delictivos decidieran incrementar sus ganancias económicas con contrabando y adulteración de bebidas alcohólicas agregando metanol, con el agravante de que la intoxicación aguda por este alcohol es mucho más grave y letal que el abuso o intoxicación por alcohol etílico. De acuerdo con reportes de INFOSAN (Red Internacional de Autoridades de Inocuidad de Alimentos), en Centroamérica se han reportado casos y fallecidos por intoxicaciones con metanol. En el 2011, en Honduras hubo más de 400 intoxicados y 24 fallecidos. En el 2015, Nicaragua reportó 800 casos y 48 muertes. En noviembre de 2017, República Dominicana documentó 42 casos y 12 fallecidos que consumieron una bebida alcohólica (guaro) contaminada con metanol. En general, la letalidad podría llegar a un 30%, si los casos no se diagnostican a tiempo. A mediados del año 2019, en Costa Rica, empezaron a aparecer muertes asociadas al consumo de alcohol, en apariencia de consumo regular. Sin embargo, ante el alarmante pico experimentado de casos en corto tiempo y con algunas marcas comerciales específicas de licores, el Organismo de Investigación Judicial (OIJ) y su Sección de Patología del Departamento de Medicina Legal de Costa Rica realizaron las investigaciones correspondientes, confirmando que las personas

habían fallecido por una intoxicación con metanol. Al 7 de agosto del 2019, se habían notificado 62 casos, de los cuales 25 fallecieron. Esto representa una tasa alta de letalidad de un 40,33% (25/62). (Espinoza, *A et al.* 2019).

Esto generó una alarma sanitaria nacional, posterior a la cual disminuyeron los casos. Hasta enero del año 2020 se registraron aproximadamente 40 casos de muerte por intoxicación con metanol. (De Franco Monge, Gómez Paladino & Mejía Iglesias, 2020).

El centro de prensa del Ministerio de Salud de Costa Rica comunicó que el año 2020 cerró con 92 casos sospechosos de intoxicación por metanol, de los cuales 48 fallecieron en edades comprendidas entre los 23 años a 82 años. A inicios del año 2021 se reportó siete casos sospechosos de intoxicación por metanol, de las cuales murieron 6 y solo una sobrevivió. (Ministerio de Salud de Costa Rica. Centro de Prensa, 2021).

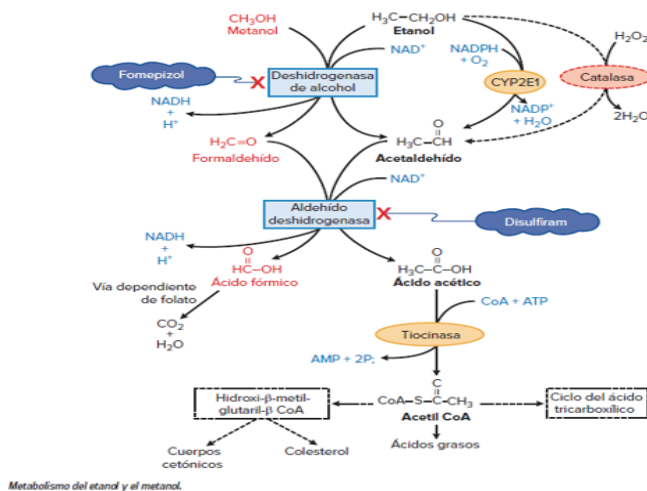
Esta revisión bibliográfica no solo nos muestra un panorama general de la situación epidemiológica local (Costa Rica) y regional (Centroamérica), sino que describe aspectos fármaco-toxicológicos y mecanismo fisiopatológico de las intoxicaciones por metanol, así como el manejo clínico-toxicológico, farmacoterapéutico y hallazgos médico-forenses de dicha intoxicación.

Aspectos fármaco-toxicológicos del metanol

El metanol (CH_3OH), también conocido como alcohol metílico o de madera, es un reactivo industrial importante y disolvente que se encuentra en productos tales como removedores de pintura y anticongelante. La ingestión de tan solo 10 mg de metanol produce toxicidad que va desde la ceguera hasta la muerte. Los efectos tóxicos del metanol necesitan alrededor de 12 horas o más para manifestarse y dependen del metabolismo del metanol para formar formaldehído y ácido fórmico (Figura 1). (Goodman, A. 2019). El metanol se absorbe rápidamente a través de la administración oral, la inhalación y a través de la piel, siendo las dos últimas vías las más relevantes en entornos industriales. La absorción del metanol por vía oral generalmente ocurre a los 30-60 minutos. El metanol se metaboliza por la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) a formaldehído, que luego se metaboliza a ácido fórmico por la enzima aldehído deshidrogenasa (ALDH).

El envenenamiento por metanol consiste en dolor de cabeza, malestar gastrointestinal y dolor (parcialmente relacionado con la necrosis pancreática), dificultad para respirar, intranquilidad y visión borrosa. Las alteraciones visuales ocurren por lesión de las células ganglionares de la retina y el nervio óptico por el ácido fórmico, que produce inflamación, atrofia y posible amaurosis bilateral. La acidosis metabólica extrema puede desarrollarse debido a la acumulación de ácido fórmico, y la depresión respiratoria puede ser grave, lo que puede provocar un coma o la muerte. (Goodman, A. 2019).

Figura 1. Metabolismo del etanol y el metanol



Fuente: Goodman, A. 2019

Fisiopatología de las intoxicaciones por metanol

La intoxicación por metanol puede resultar de un intento de suicidio, de la ingesta accidental o de la toma, en lugar de etanol, en bebedores crónicos y bebidas alcohólicas adulteradas. La mayor parte del metanol ingerido se metaboliza lentamente en el hígado, oxidándose por acción del alcohol deshidrogenasa

(enzima). Sus productos de degradación como el formaldehído y el ácido fórmico son los responsables de la toxicidad del metanol. (Espinoza, *et al.* 2019).

En ausencia de una historia o antecedentes personales de ingesta de metanol, el diagnóstico inicial es difícil de realizar. La determinación de los niveles séricos del alcohol tóxico es útil, pero no siempre se encuentran disponibles al ingreso en el hospital. El diagnóstico depende con frecuencia de un contexto epidemiológico evidente y sobre todo del hallazgo de una acidosis metabólica con hiato aniónico y/o un hiato osmolal elevados, alteraciones neurológicas que van desde la obnubilación al coma profundo, amaurosis y muerte. Además, algunos pacientes pueden desarrollar un cuadro de insuficiencia renal aguda. (Sivilotti y Winchester, 2008). (Rastogi, 2008) (Kraut y Kurtz, 2008).

El hiato osmolal en algunos casos puede sobreestimar la cantidad de alcoholes presentes en el suero, pero en general, existe una buena correlación lineal entre ambos y en ausencia de niveles del alcohol tóxico, el hiato osmolal permite su estimación indirecta con bastante aproximación. (Alcalá, 2002). (Coulter, *et al.* 2011). (Hovda, *et al.*, 2004). (Hunderi, Hovda, y Jacobsen, 2006).

Dependiendo del tiempo transcurrido después de la exposición al tóxico, ambas alteraciones bioquímicas pueden estar presentes en mayor o menor proporción. En la fase más temprana de la intoxicación, el hiato osmolal es mayor y el hiato aniónico menor, conforme se produce el metabolismo del alcohol el hiato osmolal y el hiato aniónico se acercan (estando ambos elevados), y en la fase más tardía el hiato osmolal tiende a normalizarse y el hiato aniónico continúa incrementándose. (Kraut y Kurtz, 2008). (Hovda, KE. *et al.* 2004). (Hunderi, *et al.* 2006).

El desarrollo de toxicidad se relaciona con las concentraciones plasmáticas de metanol y sus metabolitos. La dosis letal es de 50 a 100 ml, aunque cantidades menores pueden inducir amaurosis permanente y en algunas pacientes necrosis de ganglios de la base y más concretamente del putamen o hemorragias. Sin embargo, existen comunicaciones de pacientes que sobrevivieron sin daño orgánico con ingestas de metanol mucho más elevadas. (Sivilotti y Winchester, 2008).

Entre los individuos que presentaron convulsiones, coma o un pH inicial < 7 , la mortalidad fue superior al 80%. En contraste, en ausencia de estos hechos la tasa de mortalidad fue menor del 6%. En otras series la morbilidad fue también elevada y la mortalidad llegó a ser del 48% de los casos. (Chang, *et al.* 2019). (Hassanian, *et al.*, 2007).

En tres grandes series de casos comunicadas, la mortalidad fue de 18%, 19% y 44%, respectivamente. El metanol se metaboliza vía alcohol deshidrogenada (ADH) dando lugar a ácido fórmico, que es el responsable de la acidosis metabólica. (Peces, *et al.* 2008).

Clínica de las intoxicaciones con metanol

Las manifestaciones clínicas pueden iniciar de los 30 minutos a 4 horas posteriores a la ingestión o contacto con el tóxico, aunque dependerá de la susceptibilidad individual. Generalmente se observa un período de latencia antes de que se desarrollen los síntomas más severos. Cuando la causa es el alcohol adulterado, se observan manifestaciones severas después de 12 a 24 horas. El diagnóstico temprano y la rápida instauración del tratamiento adecuado son importantes para evitar las secuelas neurológicas, la pérdida de visión y la mortalidad a causa de esta sustancia. (Espinoza, *et al.* 2019).

Síntomas agudos:

- En las primeras horas se presenta un estado de embriaguez similar al causado por el alcohol, náuseas, vómitos y epigastralgia. También se presenta cefalea, mareos, ataxia.
- Síntomas neurológicos: cefalea, ataxia, vértigo, insomnio, dolor, parestesias y enfriamiento de manos y antebrazos, alteración del estado de conciencia y convulsiones.
- Síntomas oftalmológicos: el ácido fórmico es responsable del daño ocular. Estos efectos se observan después de 2 a 6 días, se dan alteraciones como midriasis, edema de retina y ceguera.
- Síntomas metabólicos: acidosis metabólica severa.
- Síntomas digestivos: pancreatitis hemorrágica tardía.

Toxicidad severa

La acidosis y los signos de falla visual sugieren intoxicación severa. Después de este periodo de latencia y durante 24 horas, se presenta severa y sucesivamente, acidosis metabólica, convulsiones, coma y muerte. La acidosis metabólica se desarrolla horas después de la exposición y puede conducir a falla multiorgánica, como efecto derivado de la acidosis puede haber taquipnea. Entre los signos que se pueden presentar están: hipotensión, taquicardia, arritmias, convulsiones, coma, pancreatitis e insuficiencia renal aguda. En intoxicaciones severas el paciente puede sufrir rabiomólisis. Se han reportado también hipomagnesemia, hipokalemia e hipofosfatemia. Cuando se desarrolla la toxicidad ocular hay manifestaciones como midriasis, hiperemia del disco óptico y papiledema. La pérdida de agudeza visual puede ir desde visión borrosa, alteración de la percepción de colores hasta ceguera total. Puede haber secuelas permanentes después de una intoxicación severa, entre estas destaca la ceguera y la necrosis de ganglios basales con rasgos parkinsonianos como tremor, rigidez, bradiquinesia. (Espinoza, *et al.* 2019).

Tratamiento farmacológico

La absorción de los alcoholes desde el tracto gastrointestinal como el metanol es rápida, por tanto, el lavado gástrico, la inducción del vómito o el empleo de carbón activado deben de iniciarse en 30 a 60 minutos para que sean beneficiosos. El tratamiento de la acidosis metabólica con bicarbonato es una prioridad que además permite incrementar la excreción renal de ácido fórmico y glicolato. El bicarbonato puede administrarse por vía intravenosa o mediante hemodiálisis (HD). Además, en la intoxicación por metanol el ácido fólico es efectivo para acelerar el metabolismo del ácido fórmico en dióxido de carbono y agua. El tratamiento de la intoxicación severa por metanol incluye la administración de antidotos específicos como el etanol o fomepizol y el inicio precoz de hemodiálisis (HD). La administración de etanol o fomepizol para retrasar el metabolismo de metanol, es una parte integral de la terapia. (Peces, *et al.* 2008).

La terapia con antídotos implica el antagonismo o la inactivación química de un veneno absorbido. En la tabla 1 se presenta una lista de algunos de los antídotos más comúnmente utilizados:

Tabla 1. Antídotos comunes y sus indicaciones

ANTÍDOTO	INDICACIÓN (ES)
	ENVENENAMIENTO
Acetato de octreótido	Sulfonilurea inducida hipoglucemia
Acetilcisteína	Acetaminofén
Azul de metileno	Metahemoglobinemia
Benzotropina	Distonía inducida por fármacos
Bicarbonato de sodio	Bloqueo de los canales de Na ⁺
Bromocriptina	Síndrome neuroléptico maligno
Carnitina	Hiperamonemia por valproato
W	Antagonistas beta adrenérgicos
Clorhidrato de hidroxocobalamina	Cianuro
Clorhidrato de naloxona	Opioides
Clorhidrato de piridoxina	Convulsiones con isoniazida
Cloruro de pralidoxima (2-PAM)	Plaguicidas organofosforados
Crotalidae polivalente inmune Fab	Envenenamiento por serpiente crotalina norteamericana
Dantroleno	Hipertermia maligna
Deferoxamina	Hierro
Difenhidramina	Distonía, inducida por fármacos
Dimercaprol (BAL)	Plomo, mercurio, arsénico
EDTA, CaNa ₂	Plomo
Etanol	Metanol, etilenglicol
Fab de inmunidad a la digoxina	Glucósidos cardiacos
Flumazenil	Metanol, etilenglicol
Flumazenil	Benzodicepinas
Gluconato o cloruro de calco	Los fármacos bloqueadores del canal de Ca ²⁺ , fluoruro
Insulina (dosis alta)	Bloqueadores de canales de Ca ²⁺
Leucovorina de calcio	Metotrexato
Oxígeno hiperbárico	Monóxido de carbono
Penicilamina	Plomo, mercurio, cobre
Salicilato de fíostigmina	Síndrome anticolinérgico

Fuente: Goodman, A. 2019

Etanol

Las indicaciones para administrar etanol son con un nivel de metanol > 20 mg/dl o un hiato osmolal > 10 mosm/l en caso de ingesta reciente, o ante una fuerte sospecha de intoxicación. El etanol tiene 10 a 20 veces mayor afinidad por la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) que otros alcoholes y a una concentración sérica de 100 mg/dl la inhibe completamente (Peces R, et al. 2008). La competencia entre el metilfenol y el etanol para ADH es la base para usar etanol para tratar la intoxicación por metanol porque el etanol reduce la velocidad de producción de ácido fórmico, disminuyendo la toxicidad asociada por el consumo accidental de metanol. (Goodman, 2019).

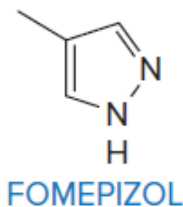
El etanol es dializable y cuando se requiere HD debe hacerse un ajuste de las dosis de etanol a administrar. La reducción de los niveles de etanol durante la HD puede evitarse incrementando la velocidad de infusión o añadiendo etanol directamente al sistema de diálisis. La eficacia de la administración de etanol para inhibir la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) es mayor cuando la concentración plasmática de etanol es de 100 a 200 mg/dl. Este nivel puede alcanzarse administrando etanol IV con el régimen siguiente: una dosis de carga de 0,6 g/kg de peso, más una dosis horaria de mantenimiento de 66 mg/kg en los no bebedores, 154 mg/kg en bebedores y 240 mg/kg cuando se inicie la HD. Independientemente del modo de administración del etanol, la concentración plasmática del mismo debe monitorizarse, siempre que sea posible, puesto que en muchos pacientes se requerirán ajustes de las dosis. La infusión de etanol y la HD deben continuarse hasta alcanzar un nivel sérico del tóxico suficientemente bajo o su completa desaparición. Ante una sospecha clínica de intoxicación por estos alcoholes tóxicos, antes incluso de tener la confirmación farmacológica, se debe iniciar el tratamiento lo antes posible con etanol y HD. (Peces, et al. 2008).

Fomepizol

El fomepizol (metilpirazol-4), un inhibidor de la ADH, también se usa para tratar el envenenamiento por metanol, aplicado solo o en combinación con hemodiálisis. Los niveles plasmáticos de 0.8 mg/L son eficaces para inhibir la ADH. El fomepizol no debe

usarse con etanol porque prolonga la vida media del etanol. El tratamiento del envenenamiento por metanol también consiste en tratar a los pacientes con bicarbonato de sodio para combatir la acidosis. El fomepizol inhibe la enzima alcohol deshidrogenasa y detiene la formación de metabolitos ácidos, tóxicos, de metanol. (Goodman, 2019).

Figura 2. Estructura química del Fomepizol



Fuente: Goodman, A. 2019

El fomepizol (4-methylpyrazole) tiene aproximadamente 500 a 1.000 veces mayor afinidad por la ADH que el etanol y puede inhibir completamente la ADH a una concentración en suero mucho más baja. El fomepizol tiene un volumen de distribución de 0,6 a 1 l/kg y una baja unión a las proteínas, se elimina por metabolismo hepático y excreción renal. Los estudios en humanos han confirmado su efectividad en prevenir el metabolismo del metanol a sus productos tóxicos, por lo que está aprobado en USA por la Food and Drugs Administration (FDA) para el tratamiento de esta intoxicación. El fomepizol es aclarado por HD por lo que la dosis debe incrementarse durante la misma. El problema de su utilización es la no disponibilidad de este en muchos países como Costa Rica, y su elevado costo. (Peces, *et al.* 2008).

Hemodiálisis

El metanol es una molécula pequeña (32 Da), que no se une a proteínas plasmáticas, por lo que su volumen de distribución es relativamente pequeño (0,6-0,7 l/kg), lo que permite que la hemodiálisis (HD) sea particularmente efectiva en su eliminación.

Las indicaciones generales de HD incluyen: un nivel sérico de metanol elevado (> 50 mg/dl), la presencia de acidosis metabólica y cambios visuales o mentales. La HD convencional puede reducir rápidamente los niveles plasmáticos de estos alcoholes, así como los de sus metabolitos tóxicos, corrigiendo simultáneamente los trastornos electrolíticos y ácido-base. En algunos casos aislados se han utilizado técnicas continuas, sin que hasta el momento hayan podido demostrarse resultados superiores a los comunicados con HD. La aplicación precoz de técnicas de HD que utilizan un baño de bicarbonato enriquecido con fósforo y potasio y dializadores de alta eficacia, consiguen una excelente eliminación de metanol, así como de sus metabolitos tóxicos, produciendo al mismo tiempo una rápida corrección de las alteraciones hidro-electrolíticas y ácido-base (Peces, *et al.* 2008).

Hallazgos anatomopatológicos y de Medicina Forense

Como se mencionó anteriormente, la absorción gastrointestinal es muy frecuente en las intoxicaciones homicidas, suicidas o accidentales cuando se da el consumo de bebidas alcohólicas adulteradas. En intoxicaciones domésticas y laborales se han encontrado un predominio por la absorción cutánea y respiratoria por inhalación de vapores. La dosis letal puede rondar entre los 50 a 250 ml, en algunas ocasiones, niveles menores a esto puede ocasionarme amaurosis permanente, y en algunos pacientes, necrosis del putamen o incluso hemorragias. (Calabuig, 2004; Peces, 2008).

Según Calabuig (2004), “la autopsia externa puede revelar unos labios de color amoratado oscuro, las livideces cadavéricas también presentan este color. La autopsia interna, al realizar la apertura del cadáver se puede percibir un olor característico a alcohol metílico impuro” (p.865).

Es frecuente encontrar lesiones características de bronconeumonía y edema a nivel de los pulmones, este último también puede presentar descamación endotelial, edema, enfisema e hiperemia. El tracto gastrointestinal superior (esófago y estómago) estarán muy congestionados, al igual que la tráquea y los bronquios. Se puede observar una degeneración de la retina y del epitelio corneal, edema del disco óptico que puede ser un preámbulo de una atrofia del nervio. El edema cerebral también es un signo frecuente que se puede observar, especialmente

cuando la exposición o la ingesta sobrepasan los valores letales, esto junto con una congestión visceral, especialmente en meninges y encéfalo. También en esta valoración interna del cadáver, se puede observar necrosis del tejido nervioso, junto con edema cerebral y hemorragias, llevando a cabo un aumento en la presión intracraneana, desplazando en muchos de los casos el tejido encefálico, que ocasiona una compresión de estructuras del sistema nervioso central. Adicionalmente, en el sistema nervioso se puede tener una afectación de los ganglios basales, caracterizado por encontrar una lesión de tipo hemorrágica a nivel del putamen y una necrosis focal de la sustancia blanca. (Calabuig, 2004, De Franco, 2020, Kumar, 2015).

Figura 1. Infarto hemorrágico en el cerebro

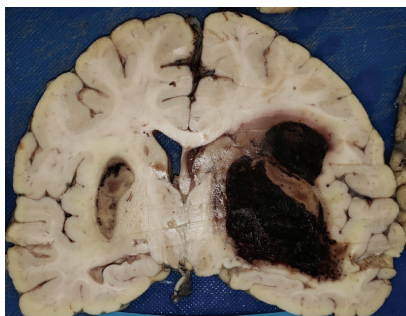
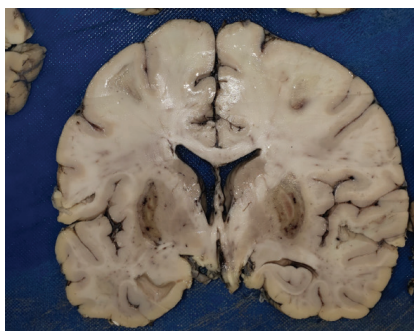


Figura 2. Infarto de ambos núcleos de la base del cerebro.



Fuente: De Franco, *et al.* 2020

Conclusiones

Esta revisión bibliográfica nos permite inferir que estamos en presencia de un problema sanitario que está afectando a la población costarricense que consume habitualmente bebidas alcohólicas, como lo es la intoxicación por metanol. Esto se debe a que grupos delictivos se han dado a la tarea de adulterar bebidas alcohólicas con metanol para obtener mayor ganancia y rentabilidad con la venta de licores adulterados, afectando la salud de estos consumidores. Aunque es conocido el daño ocasionado por la intoxicación etílica, esta no se compara al daño agudo, severo y letal de la intoxicación por metanol, alcanzando cifras de letalidad alrededor del 40 %. La acidosis metabólica, lesión neurológica, ceguera, coma y muerte son las manifestaciones de intoxicación por metanol que aparecen desde las primeras 24 horas hasta 6 días. El manejo farmacoterapéutico de esta intoxicación se basa principalmente en el uso de antídotos y hemodiálisis, además de las medidas generales previas y en los primeros 60 minutos del contacto con el tóxico como lavado gástrico, la inducción del vómito o el empleo de carbón y bicarbonato para la acidosis metabólica. Estos antídotos son etanol y fomepizol. Este último no se encuentra disponible en el país, lo que nos coloca en desventaja para el manejo óptimo de esta intoxicación alcohólica tan grave.

Se hace necesario insistir en un llamado a la población a restringir el consumo de bebidas alcohólicas, principalmente aquellas de origen dudoso y que pueden representar un riesgo sanitario significativo como lo es la intoxicación por metanol.

Referencias bibliográficas

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th. Ed.). Washington, DC: APA
- Alcalá, J. (2002). Cartas al editor. Intoxicación por metanol. *An. Med. Interna*. 19:9
- Calabuig, G. (2004). *Medicina legal y toxicología*. Elsevier.
- Coulter, C. (2011). Intoxicaciones agudas por metanol y etilenglicol: predictores de mortalidad, toxicología clínica. *Clin Toxicol (Phila)*. 49(10):900-6. DOI: 10.3109/15563650.2011.630320
- Chang, S. (2019). Acute kidney injury and the risk of mortality in patients with methanol intoxication. *BMC Nephrology*. 20:205.
- De Franco, D., Gómez, S., y Mejía, G. (2020). Intoxicación por Metanol. *Revista OIJ*. <https://www.revistaoij.com/post/intoxicaci%C3%B3n-por-metanol>
- Espinoza, A. (2019). *Lineamientos para la vigilancia de intoxicaciones con metanol*. Ministerio de Salud. San José Costa Rica.
- Goodman, A. (2019). *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. (5th. Ed.). Versión PDF. <https://booksmedicos.org/goodman-gilman-las-bases-farmacologicas-de-la-terapeutica-13a-edicion/>
- Hassanian-Moghaddam H, Pajoumand A, Dadgar SM, Shadnia Sh. (2007). Prognostic factors in methanol poisoning. *Hum Exp Toxicol*. 26: 583-586.
- Hovda, K, Hunderi, O, Rudberg N, Froyshov, S. y Jacobsen, D. (2004). Anion and osmolal gaps in the diagnosis of methanol poisoning: clinical study in 28 patients. *Intensive Care Med*; 30: 1842-1846.

Hunderi, O, Hovda, K. & Jacobsen, D. (2006). Use of the osmolal gap to guide the start and duration of dialysis in methanol poisoning. *Scand J Urol Nephrol*. 40: 70-74.

Kraut, J. & Kurtz, I. (2008). Toxic alcohol ingestions: Clinical features, diagnosis, and management. *Clin J Am Soc Nephrol*. 3: 208-225.

Kumar, V., Abbas, A. y Aster, J. (2015). *Robbins y Cotran Patología estructural y funcional*. Elsevier.

Ministerio de Salud de Costa Rica. (2020). Centro de Prensa.

Peces, R., González, E., Peces, C & Selgas, R. (2008). Tratamiento de las intoxicaciones graves por alcoholes. *Revista Nefrología al día*; 28 (4), 369 – 372. <https://www.revistanefrologia.com/es-tratamiento-intoxicaciones-graves-por-alcoholes-articulo-X0211699508005344>

Rastogi, A., Itagaki, B, Bajwa, M. & Kraut, J. (2008). Spurious Elevation in Serum Creatinine Caused by Ingestion of Nitromethane: Implication for the Diagnosis and Treatment of Methanol Intoxication. *American Journal of Kidney Diseases*; 52(1): 181-187.

Sivilotti, M. & Winchester, J. (2008). Methanol and ethylene glycol intoxication. Version 15.3. *UpToDate*. Inc. Wellesley, USA.