



# Intoxicación grave por metanol y tolueno: a propósito de un caso

L. Santana, C. García Cantón, S. Martínez Cuéllar y M. Sánchez Palacios

Servicios de Medicina Intensiva y Nefrología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Sr. Director:

Presentamos el caso de un varón de 45 años de edad trasladado a Urgencias tras la ingesta de una cantidad indeterminada de un disolvente que contenía metanol y tolueno. A su llegada se encontraba en coma, que precisó intubación orotraqueal, y con una importante inestabilidad hemodinámica que necesitó de la administración de catecolaminas a pesar de una reposición hídrica enérgica. En la analítica destacaba una acidosis metabólica con un pH 7'22, HC03 14'3 mM/L, EB -12'5 mM/L, Lactato 2'1, Potasio 2'7 mM/L (n = 3'5-5'1), Cloro 104 mM/L (n = 95-110), osmolaridad medida 373 mOsm/L (n = 280-320), osmolaridad calculada 296 mOsm/L, GAP osmolar 77 mOsm/L, cuerpos cetónicos en orina (+), pH orina 6. Se realizó lavado gástrico, administración de etanol al 10% en bolo de 1 g/kg/iv durante 30' y posteriormente una infusión de 1 ml/kg/h para unos niveles en suero de 150 mg/dl, se administraron cristaloides y colooides, bicarbonato sódico y ácido fólico en dosis de 1 mg/kg/iv/4horas. Por la gravedad del cuadro y la refractariedad en el control de la acidosis se indicó hemodiálisis, que se suspendió después de 4 horas tras control de la situación metabólica; durante la misma se duplicó la dosis de etanol en perfusión (2 ml/kg/h) y posteriormente se mantuvo la dosis inicial durante 24 horas. Tras dichas medidas el paciente recupera progresivamente su nivel de conciencia, tiende a la estabilización hemodinámica y se corrige la acidosis metabólica, siendo trasladado a planta de hospitalización convencional al 4º día de su ingreso en la unidad, sin afectación orgánica.

El metanol es un alcohol alifático que tiene una amplia utilización a nivel industrial, por sí mismo no es tóxico y una parte pequeña de la cantidad ingerida es eliminada por orina o por el aire espirado. Sin embargo, la mayoría es metabolizado en el

hígado, por la alcoholdehidrogenasa, hacia la formación de formaldehído, el cual se transformará rápidamente en ácido fórmico que es el responsable de la acidosis metabólica. El ácido fórmico, mediante una vía dependiente del ácido fólico, se convertirá en CO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>O. La intoxicación aguda por metanol provocará síntomas similares a la producida por el etanol, que pueden aparecer hasta 24 horas después de la ingestión; en los casos graves puede provocar convulsiones, coma, cianosis, infarto de ganglios basales<sup>1</sup>, acidosis metabólica severa<sup>2</sup>, hipotensión arterial severa y trastornos visuales pudiendo provocar ceguera irreversible por atrofia del nervio óptico. El tratamiento inicial incluirá en primer lugar mantener la vía aérea, administración de tiamina, ácido fólico en dosis de 1 mg/kg hasta 50 mg/4-6 horas durante 24 horas para metabolizar el ácido fórmico, glucosa hipertónica para evitar la hipoglucemia, lavado gástrico si hace menos de una hora de la ingestión, fluidoterapia, y bicarbonato si existe una acidosis metabólica severa que no se corrige con las medidas anteriores. Asimismo tendremos que administrar etanol, vía oral o intravenoso, ya que posee una afinidad 10 veces mayor que el metanol por la alcoholdehidrogenasa, evitando así la metabolización del metanol en formaldehído. Otro fármaco utilizado como antídoto es el Fomepizol<sup>3,4</sup>, inhibidor de la enzima alcohol deshidrogenada, con las ventajas sobre el etanol de su fácil administración en bolos sin necesidad de monitorizar niveles y que no deprime el sistema nervioso central; aunque bastante más caro. La hemodiálisis depura tanto el metanol como sus metabolitos, y estará indicada si existe acidosis refractaria, alteraciones visuales, fallo renal o edema pulmonar, suspendiéndose cuando se logre controlar la acidosis. Durante la sesión de hemodiálisis se seguirá administrando el etanol al doble de la dosis previa.

Por otra parte, el tolueno es un hidrocarburo aromático que se utiliza en la industria química como disolvente y se absorbe rápidamente tras la inhalación del mismo, distribuyéndose en los tejidos grasos y muy vascularizados como el cerebro, hígado, riñones y la sangre. Se elimina a través del aire espirado y sus metabolitos son excretados primariamente

**Correspondencia:** Luciano Santana Cabrera  
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria  
Avda. Marítima del Sur, s/n  
35016 Las Palmas de Gran Canaria  
E-mail: lsancabx@gobiernodecanarias.org

te en orina. La exposición aguda a altas concentraciones va a provocar parestesias, trastornos visuales, coma, arritmias, edema pulmonar, acidosis metabólica y alteraciones hidroelectrolíticas como la hipopotasemia e hipofosfatemia. Parece ser que el ácido benzoico generado durante el metabolismo del tolueno es el principal factor responsable de la acidosis del paciente, aunque en el caso que presentamos aparecen también cuerpos cetónicos en orina, lo que puede contribuir a esa acidosis<sup>5</sup>. La causa de la hipokaliemia no está clara, aunque se sugiere la posibilidad de un incremento en los niveles de mineralocorticoides producidos por la hipovolemia<sup>6</sup>. El diagnóstico de acidosis tubular renal distal se puede establecer cuando coexiste acidosis metabólica hiperclorémica con anion gap normal, hipopotasemia y un pH en orina inapropiadamente alto  $> 5.5$ <sup>7</sup>. La hipofosfatemia no se conoce muy bien el mecanismo por la que se provoca, si es por pérdidas renales o por una redistribución del mismo<sup>8</sup>. El tratamiento es de soporte, realizando lavado gástrico, monitorización electrocardiográfica y corregir las alteraciones hidroelectrolíticas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fontenot AP, Pelak VS: Development of neurologic symptoms in a 26 year old woman following recovery from methanol intoxication. *Chest* 122: 1436-9, 2002.
2. Fujita M, Tsuruta R, Wakatsuki J, Takeuchi H, Oda Y, Kawamura Y y cols.: Methanol intoxication: Differential Diagnosis from Anion Gap-increased Acidosis. *Internal Medicine* 43(8): 750-4, 2004.
3. Brent J, McMartin K, Philips S, Aaron C, Kulig K: Methylpyrazole for Toxic Alcohols Study Group. Fomepizole for the treatment of methanol poisoning. *N Engl J Med* 344(6): 424-9, 2001.
4. Megarbane B, Borron SW, Baud FJ: Current recommendations for treatment of severe toxic alcohol poisonings. *Intensive Care Med* 31(2): 189-95, 2005.
5. Jone CM, Wu AH: An unusual case of toluene-induced metabolic acidosis. *Clin Chem* 34(12): 2596-9, 1988.
6. Baskerville JR, Tichenor GA, Rosen PB: Toluene induced hypokalaemia: case report and literature review. *Emerg Med J* 18 (6): 514-6, 2001.
7. Kamijima M, Nakazawa Y, Yamakawa M, Shibata E, Hisanaga N, Ono Y y cols.: Metabolic acidosis and renal tubular injury due to pure toluene inhalation. *Arch Environ Health* 49(5): 410-3, 1994.
8. Tang HL, Chu KH, Cheuk A, Tsang WK, Chan HW, Tong KL: Renal tubular acidosis and severe hypophosphataemia due to toluene inhalation. *Hong Kong Med J* 11(1): 50-3, 2005.