



**UNIVERSIDAD TECNICA DE AMBATO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA MEDICINA**

INFORME DE INVESTIGACION SOBRE

**“DIFERENCIAS CLÍNICAS Y PARACLÍNICAS EN PACIENTES
ALCOHÓLICOS CRÓNICOS Y PACIENTES NO ALCOHÓLICOS, CON
INTOXICACIÓN POR METANOL EN EL ÁREA CLÍNICA DEL
HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO EN EL PERIODO JULIO-
AGOSTO 2011.”**

Requisito previo para optar el título de médico

Autor: Luna Conlago Jenny Marily
Tutor: Vargas Granja Patricio

Ambato – Ecuador

Abril, 2012

PAGINA DE APROBACIÓN POR EL TUTOR

En mi calidad de tutor del trabajo de investigación sobre el tema “**Diferencias clínicas y paraclínicas en pacientes alcohólicos crónicos y pacientes no alcohólicos, con intoxicación por metanol en el área clínica del Hospital Regional Docente Ambato en el periodo Julio – Agosto 2011.**”, de la señorita Jenny Marily Luna Conlago, egresada de la carrera de Medicina, considero que dicho informe investigativo reúne los requisitos y meritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el Honorable Consejo universitario

Dr. Patricio Vargas Médico Internista

TUTOR

HOJA DE AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación **“Diferencias clínicas y paraclínicas en pacientes alcohólicos crónicos y pacientes no alcohólicos, con intoxicación por metanol en el área clínica del Hospital Regional Docente Ambato en el periodo Julio – Agosto 2011.”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado

Ambato, Abril 2012

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de esta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación, según las normas de la institución

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi tesis, con fines de difusión Pública además apruebo la reproducción de esta tesis, dentro de las regulaciones de la universidad técnica de Ambato, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor

Autor

Jenny Marily Luna Conlago

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

**UNIVERSIDAD TECNICA DE AMBATO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA MEDICINA**

Los miembros del tribunal examinador aprueban el informe de investigación sobre el tema **“Diferencias clínicas y paraclínicas en pacientes alcohólicos crónicos y pacientes no alcohólicos, con intoxicación por metanol en el área clínica del Hospital Regional Docente Ambato en el periodo Julio – Agosto 2011.”**, de Jenny Marily Luna Conlago, egresada de la carrera de medicina

Ambato, Abril 2012

Para constancia firman

.....

Dr. Jorge Sanchez

.....

Dr. Mario Sunta

.....

Dr. Marco Urrutia

INDICE GENERAL DE CONTENIDOS

PAGINAS PRELIMINARES	PAGINA
Página de título o portada-----	I
Página de autoría del trabajo de grado-----	II
Derechos de autor-----	III
Página de aprobación por el Tutor-----	IV
Página de aprobación del Tribunal de Grado-----	V
Página de dedicatoria-----	VI
Página de agradecimiento-----	VII
Índice General de contenidos-----	VII
Índice de cuadros y gráficos-----	X
Resumen ejecutivo-----	XIV
TEXTO: INTRODUCCION-----	1
CAPÍTULO 1. EL PROBLEMA-----	3
1.1 Tema-----	3
1.2 Planteamiento del problema-----	3
1.2.1 Contextualización-----	3
1.2.2 Análisis critico-----	4
1.2.3 Prognosis-----	4
1.2.4 Formulación del problema-----	6
1.2.5 Preguntas directrices-----	7
1.2.6 Delimitación del objeto de investigación-----	7
1.3 Justificación-----	7
1.4 Objetivos-----	8
1.4.1 General-----	8
1.4.2 Específicos-----	8
CAPÍTULO 2. MARCO TEORICO-----	9
2.1 Antecedentes investigativos-----	9
2.2 Fundamentación filosófica-----	10
2.3 Fundamentación legal-----	11
2.4 Categorías fundamentales-----	13

Toxicología-----	14
ALCOHOLISMO-----	14
Epidemiología-----	15
Fisiopatología-----	16
Clínica-----	20
Tratamiento-----	24
Tratamiento del Delirium Tremens-----	26
INTOXICACIÓN POR METANOL-----	27
Epidemiología-----	27
Alcohol Metílico-----	29
Propiedades químicas y farmacocinética.-----	30
Metabolismo-----	31
Intoxicación aguda-----	32
Intoxicación crónica-----	32
Etiología-----	33
Exposición-----	33
Fisiopatología-----	34
Anatomía patológica-----	35
Manifestaciones clínicas-----	25
Diagnóstico-----	37
Tratamiento-----	38
2.5 Hipótesis -----	41
2.6 Señalamiento de variables de la hipótesis-----	41
CAPÍTULO 3. METODOLOGIA-----	43
3.1 Modalidad básica de la investigación-----	43
3.2 Nivel o tipo de investigación-----	43
3.3 Población y muestra-----	43
3.4 Operacionalización de variables-----	44
3.5 Plan de recolección de información-----	47
CAPÍTULO 4. ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS-----	49
4.1 Análisis de los resultados-----	49-85

4.2 Interpretación de datos-----	49-85
4.3 Verificación de hipótesis-----	86
CAPÍTULO 5.	87
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES-----	
CAPÍTULO 6. PROPUESTA	
6.1 Datos informativos-----	90
6.2 Antecedentes de la propuesta-----	90
6.3 Justificación-----	93
6.4 Objetivos-----	94
6.5 Análisis de factibilidad-----	94
6.6 Fundamentación-----	95
6.7 Metodología. Modelo operativo-----	101
6.8 Administración-----	106
6.9 Previsión de la evaluación-----	105
MATERIALES DE REFERENCIA	
Bibliografía-----	107
Anexos-----	111

ÍNDICE DE CUADROS Y GRÁFICOS

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Género de los pacientes con intoxicación por metanol admitido en el HPDA	-----49
Tabla 2. Grupos de edad de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA	-----51
Tabla 3. Instrucción de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA	-----52
Tabla 4. Ocupación de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----54
Tabla 5. Sintomatología (agitación) de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----56
Tabla 6. Alteración visual en los pacientes intoxicación por metanol en el HPDA.	-----57
Tabla 7. Sintomatología (cefalea) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----59
Tabla 8. Sintomatología (cianosis) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----60
Tabla 9. Sintomatología (convulsiones) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----61
Tabla 10. Sintomatología (ebriedad) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----63
Tabla 11. Sintomatología (epigastralgia) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----64
Tabla 12. Sintomatología (parestias) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----66

Tabla 13. Sintomatología (taquipnea) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----67
Tabla 14. Sintomatología (Vomito) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----69
Tabla 15. Sintomatología en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----70
Tabla 16. Alcoholismo crónico en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----72
Tabla 17. Nivel de conciencia en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----73
Tabla 18. Anión GAP en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----75
Tabla 19. Exámenes complementarios en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----76
Tabla 20. Tratamiento recibido por los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----77
Tabla 21. Pronóstico de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----79
Tabla 22. Genero con respecto al alcoholismo crónico en pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----82
Tabla 23. Alteraciones visuales con respecto al Género en pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----84

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Género de los pacientes con intoxicación por metanol admitido en el HPDA	-----50
Gráfico 2. Grupos de edad de los pacientes con intoxicación por metanol admitidos en el HPDA	-----51

Gráfico 3. Instrucción de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA	-----53
Gráfico 4. Ocupación de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----55
Gráfico 5. Sintomatología (agitación) de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----56
Gráfico 6. Alteraciones visuales en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----58
Gráfico 7. Sintomatología (cefalea) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----59
Gráfico 8. Sintomatología (cianosis) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----60
Gráfico 9. Sintomatología (convulsiones) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----62
Gráfico 10. Sintomatología (ebriedad) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----63
Gráfico 11. Sintomatología (epigastralgia) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----65
Gráfico 12. Sintomatología (parestias) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----66
Gráfico 13. Sintomatología (taquipnea) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----68
Gráfico 14. Sintomatología (vómito) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----69
Gráfico 15. Sintomatología en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----71
Gráfico 16. Alcoholismo crónico en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----72

Gráfico 17. Nivel de conciencia en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----74
Gráfico 18. ANION GAP en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----75
Gráfico 19. Tratamiento recibido por los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----78
Gráfico 20. Pronóstico los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----79
Gráfico 21. Relación de metalonemia y el pronóstico según alcoholismo crónico o no de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----80
Gráfico 22. Relación de metalonemia pacientes alcohólicos crónicos y el pronóstico según alcoholismo crónico o no de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----81
Gráfico 23. Género con respecto al alcoholismo crónico en pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----83
Gráfico 24. Alteraciones visuales con respecto al Género en pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.	-----84

RESUMEN EJECUTIVO

La intoxicación por metanol trae graves consecuencias a nivel de salud pública y con graves secuelas a nivel del paciente y la familia, el objetivo de la presente investigación fue determinar las características clínicas y para clínicas de los pacientes con intoxicación por metanol y hacer las respectivas diferencias entre el paciente alcohólico crónico y el paciente no alcohólico. Materiales y métodos: se realizó una investigación descriptiva, retrospectiva y transversal, los datos se obtuvieron directamente de las historias clínicas de cada uno de los pacientes y desde la base de datos de estadísticas de la Subdirección médica de Tungurahua (metanol y etanol). Resultados: el total de pacientes investigados fue de 33, de los cuales 29 = 87.9% fueron hombres y 4= 12.1% fueron mujeres IC de 95%, la media de la edad fue de 37.03 y 18.2 años de edad en hombres y mujeres respectivamente, el principal grupo de edad afectado fueron los adultos mayores, sobre la sintomatología presentada el 45 % presentó epigastralgia, el 30.3% presentó convulsiones, el 30% presentó cefalea. Sobre los exámenes para clínicos el 72.8% de los pacientes presentó acidosis metabólica con anión GAP elevado. El pH media de 7.22. +/- 0.26, anión GAP 22.55 +/- 9.42 mOsm/KgH₂O, nivel de etanol en sangre 83.6 +/- 99.5 mg/dl, el nivel de metanol fue de 0.37 +/- 0.35 g/l, urea de 32.2 +/- 10.69 mg/dl y finalmente la creatinina fue de 2.4 +/- 3.9 mg/dl. Sobre el pronóstico de los pacientes investigados 24 pacientes se recuperaron sin secuelas y 9 pacientes fallecieron lo que corresponde a una mortalidad del 27%. Se analizó la metalonemia, el antecedente de alcoholismo con relación al pronóstico encontrándose un chi cuadrado de 15.0. Además se analizó la etalonemia, metalonemia y el antecedente de alcoholismo crónico encontrándose chi cuadrado de 21.9 observándose que el antecedente de alcoholismo crónico se relacionaba mayor tolerancia por los pacientes de el nivel de metanol en sangre. Conclusión: el alcoholismo crónico incrementa la tolerancia a niveles elevados de metanol.

PALABRAS CLAVE: METANOL, INTOXICACIÓN, ALCOHÓLICO, ETANOL, TRATAMIENTO, METANOLEMIA.

INTRODUCCIÓN

El metanol conocido como alcohol metílico o alcohol de madera, es un alcohol primario tóxico de peso molecular 32 Dalton; es líquido, incoloro, inflamable, volátil y muy soluble en agua. Es un solvente industrial de uso común; se le utiliza como solvente en lacas, pinturas y barnices, y entra en la composición de removedores de pintura, combustible entre otros.

La vía oral es una buena vía de ingreso comparada con la vía de absorción dérmica (frecuente en niños) e inhalatoria (frecuentes en trabajadores industriales) debido a que la absorción a nivel gastrointestinal es aproximadamente 100% mientras que la inhalatoria es del 60%. Luego, el alcohol metílico se difunde rápidamente a todos los órganos, especialmente en aquellos ricos en agua como el cerebro, humor acuoso y riñón.

La degradación del metanol se realiza en la mitocondria del hepatocito; por acción de la alcohol deshidrogenasa (ADH) pasa a formaldehído y luego a ácido fórmico por acción de la aldehído deshidrogenasa (AldDH). El metanol por sí mismo no es tóxico; la toxicidad depende de la cantidad de formaldehído y ácido fórmico que se produzca por su metabolismo. La acumulación de éstos produce acidosis metabólica con anión gap elevado, disturbios visuales, falla respiratoria y cardiovascular.

La intoxicación aguda por metanol ocurre principalmente por consumo de licor adulterado y esta fue la causa de la intoxicación de más de 300 personas durante el año 2011 en Ecuador, cobro la vida de más de 50 personas y otras decenas quedaron con secuelas principalmente alteraciones visuales y parestesias.

El objetivo del presente estudio fue describir las características clínicas y paraclínicas de los pacientes investigados y determinar si el alcoholismo crónico disminuía el riesgo de complicaciones, ya como se explica más adelante el etanol es el antídoto de esta intoxicación y como el paciente alcohólico crónico presenta

concentraciones sanguíneas de etanol, este podría actuar evitando la transformación del metanol en metabolitos tóxicos evitando las complicaciones derivadas del metanol y su metabolitos. De corroborarse esta hipótesis se podrá crear protocolos de prevención y manejo de los pacientes con este tipo de intoxicaciones que se espera no se repita, pero en caso contrario, no nos sorprenda y el manejo sea el adecuado.

CAPITULO I

1 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. TEMA DE INVESTIGACIÓN

Diferencias clínicas y paraclínicas en pacientes alcohólicos crónicos y pacientes no alcohólicos con intoxicación por metanol en el área clínica del Hospital Regional Docente Ambato en el periodo julio – agosto 2011.

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.2.1. Contextualización

Debido a la ingestión de bebidas alcohólicas adulteradas con alcohol metílico, en Ecuador se produjeron varias intoxicaciones, según el MSP de Ecuador en total 306 intoxicados con metanol mismo que ha cobrado la vida de 51 personas y 11 pacientes han perdido la visión definitivamente, lo que hizo de la intoxicación por metanol un verdadero problema de salud pública, que generó atención no solo al personal de salud, sino también a las autoridades sanitarias⁴⁵.

El metanol conocido como alcohol metílico o alcohol de madera, es un alcohol primario tóxico de peso molecular 32 Dalton¹. Utilizado como solvente industrial principalmente en lacas, pinturas y barnices, forma parte de la composición de removedores de pintura, combustible entre otros².

La vía oral es una buena vía de ingreso comparada con la vía de absorción dérmica (frecuente en niños) e inhalatoria (frecuentes en trabajadores industriales) debido a que la absorción a nivel gastrointestinal es aproximadamente 100% mientras que la inhalatoria es del 60%³. Luego, el alcohol metílico se difunde rápidamente a todos los órganos, especialmente en aquellos ricos en agua como el cerebro, humor acuoso y riñón⁴. Se metaboliza a nivel hepático mediante procesos enzimáticos y se transforma en ácido fórmico el cual es el metabolito tóxico y el

que causa daños a nivel del nervio óptico, en el riñón y otros órganos que tienen mayor cantidad de agua.

En 1998, en EEUU se reportaron 1 041 pacientes con intoxicación por metanol, en 24 (2,3%) fue severa y 10 (1%) fallecieron.

En Bogotá entre los años 1996-2001, el Instituto Nacional de Medicina Legal reportó 99 muertes por intoxicación metánica, 0,3% de las intoxicaciones aisladas correspondieron a ingesta accidental

La intoxicación aguda por metanol ocurre principalmente por consumo de licor adulterado, habiendo sido implicado en intoxicaciones masivas⁴⁻⁵. Esta la responsable de las intoxicaciones por metanol en Ecuador, según fuentes del Ministerio de Salud Pública.

Debido a la venta indiscriminada de licor de dudosa procedencia, existe la posibilidad que ocurra intoxicaciones por metanol; por esta razón es necesario conocer las características de estos pacientes para el diagnóstico y tratamiento adecuados. Se cree que la sintomatología y los estudios paraclínicos son diferentes en pacientes alcohólicos crónicos y en pacientes no alcohólicos y por ende el manejo debería cambiar.

La OMS define el alcoholismo como la ingestión diaria de alcohol superior a 50 gramos en la mujer y 70 gramos en el hombre (una copa de licor o un combinado tiene aproximadamente 40 gramos de alcohol, un cuarto de litro de vino 30 gramos y un cuarto de litro de cerveza 15 gramos). El alcoholismo parece ser producido por la combinación de diversos factores fisiológicos, psicológicos y genéticos. Se caracteriza por una dependencia emocional y a veces orgánica del alcohol, y produce un daño cerebral progresivo. Este será el parámetro que utilizaremos para nuestra investigación. Además para los pacientes no alcohólicos se tomara en cuenta los hábitos y se los definirá como intoxicación aguda.

Se considera que hay diferencias importantes en la clínica, las complicaciones y el pronóstico según que el paciente sea o no alcohólico. De la información

disponible, parece ser que hay diferencias importantes en los procesos metabólicos del metanol en los alcohólicos que dan lugar a que el paciente pueda presentar manifestaciones tóxicas en tiempos mayores que los no alcohólicos y que esto merece ser estudiado por cuanto permitir un manejo diferenciado de los pacientes

1.2.2. Análisis crítico

La intoxicación por metanol en Ecuador se convirtió en un problema de salud pública debido a las secuelas y muertes que causó; por dicha razón se considera que comprendiendo la fisiopatología de los síntomas en pacientes alcohólicos crónicos y en no alcohólicos los mismos nos servirán para el manejo adecuado de estos pacientes, además se cree que esta intoxicación no se comporta de igual manera en pacientes alcohólicos crónicos y en no alcohólicos por lo tanto el tratamiento cambiaría en lo relacionado al antídoto utilizado principalmente que es el etanol.

La identificación precoz de los pacientes con intoxicación por metanol además permitirá realizar un tratamiento oportuno disminuyendo la posibilidad que los pacientes presenten alteraciones metabólicas, renales y la pérdida de la visión.

La intoxicación por metanol causa principalmente alteración del equilibrio ácido básico (acidosis metabólica con anión GAP elevado), problemas neurológicos, oftalmológicos afectando principalmente al nervio óptico (neuritis óptica), y problemas renales como insuficiencia renal aguda, (que al parecer son diferentes en los casos que se estudian). Todo esto será analizado en la presente investigación

1.2.3. Prognosis

Los datos sobre la cantidad de intoxicados por metanol podrían estar subestimados por el MSP-Ecuador, y a pesar que existen protocolos de manejo en pacientes con intoxicación por metanol no en todos los pacientes se deben manejar ateniéndose exactamente lo que dice el protocolo ya que en el país

muchos de los pacientes intoxicados pueden ser alcohólicos crónicos y la identificación de este hecho puede beneficiar mucho dado que se harán diferencias cualitativas en el manejo lo que a su vez modificará el pronóstico de gran número de pacientes. Esto podría influir en el tratamiento y pronóstico siendo este un factor protector para la intoxicación por alcohol metílico, y al tratarlos con etanol podríamos provocar una intoxicación severa por el mismo etanol el cual por si mismo puede provocar la muerte.

Los profesionales de la salud deben adoptar diariamente múltiples y complejas decisiones asistenciales que conllevan asociadas la capacidad de identificar la alternativa más adecuada mediante la valoración de las implicaciones en términos de resultados clínicos, idoneidad, riesgos, costos e impacto social e individual de las diferentes opciones asistenciales disponibles³⁰. La complejidad de este proceso de decisión se ve agravada por el incremento de las posibilidades y opciones asistenciales que surgen del avance del conocimiento científico, la imposibilidad de asimilar toda la información científica disponible y la racionalización de los recursos sanitarios, unido a la variabilidad de los estilos de práctica clínica⁴⁴.

La actuación médica, en determinadas situaciones clínicas, está claramente establecida a través de estudios de diseño correcto y extensión suficiente, lo que permite establecer una recomendación formal, pero en otras situaciones, no es tan clara y se basa en las recomendaciones de estudios no concluyentes o en simples criterios individuales, en ocasiones de grupos, pero puramente subjetivos. Esto juega otro papel importante en el manejo adecuado de la intoxicación es por ello que creemos que esta investigación será un valioso aporte para un tratamiento adecuado.

1.2.4. Formulación del problema

¿Cuáles son las diferencias clínicas y para clínicas en pacientes alcohólicos crónicos y en pacientes no alcohólicos con intoxicación por metanol en relación con la respuesta al tratamiento en el servicio de hospitalización del Hospital Provincial Docente Ambato durante el periodo marzo – julio 2011?

1.2.5.- Preguntas directrices

¿Cuáles son las características socio demográficas de los pacientes estudiados?

¿Son diferentes las manifestaciones clínicas y para clínicas en los dos grupos de pacientes?

¿Existen diferencias en la respuesta al tratamiento y en el pronóstico entre los dos grupos de pacientes?

¿Cómo realizar diagnóstico y tratamiento específico para cada grupo de pacientes?

1.2.6.- Delimitación del problema

Delimitación de contenido

Campo Medicina.

Área Toxicología.

Aspecto Pacientes con intoxicación por metanol

Delimitación espacial:

Esta investigación se realizó en el Hospital Provincial Docente Ambato en el área clínica.

Delimitación temporal:

Este problema se estudió en julio – agosto del 2011.

1.3 JUSTIFICACIÓN

En el país en los meses Julio, Agosto y Septiembre del 2011, se tuvo un brote de intoxicación alcohólica por metanol, al ingerir bebidas alcohólicas alteradas, los primeros datos (según el MSP del Ecuador), reportan que hasta la Agosto 2011 son 306 intoxicados 51 muertes y 11 pacientes que han perdido la visión definitivamente⁴⁵.

Se conoce que el alcohol metílico provoca alteraciones neurológicas, oftalmológicas, del equilibrio ácido básico y problemas renales, pero no existe estudio alguno que analice la presentación clínica en pacientes alcohólicos crónicos y en pacientes no alcohólicos y cómo responden dichos pacientes al protocolo que se utiliza para su tratamiento; ésta investigación trata de averiguar cuáles son esas diferencias y si el tratamiento influye en el pronóstico inmediato de los casos.

Los datos que arroje la investigación pueden servir como proyección para intervenciones directas sobre el tratamiento de esta intoxicación a fin de garantizar intervenciones médicas científicamente sustentadas que contribuyan a mejorar la condición de los pacientes considerando sus particularidades clínicas y epidemiológicas.

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar las características clínicas y para clínicas en pacientes alcohólicos crónicos y en pacientes no alcohólicos intoxicados por metanol.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir las características socio demográficas de los pacientes con intoxicación por metanol.
- Establecer las diferencias de las manifestaciones clínicas y para clínicas en los dos grupos de pacientes
- Establecer diferencias en la respuesta al tratamiento y en el pronóstico entre los dos grupos de pacientes
- Detallar el diagnóstico y tratamiento específico para cada grupo de pacientes

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO.

2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS.

Según el estudio “Características clínicas y evolución de los pacientes con intoxicación por metanol atendidos en un hospital general.” Se plantearon describir las características clínicas y la evolución de los pacientes con intoxicación por metanol, y llegan a la conclusión de describir 3 fases clínicas en la intoxicación por metanol: la primera, llamada de latencia, donde el metanol aún no ha sido metabolizado y se produce depresión del sistema nervioso central; la segunda, caracterizada por dolor abdominal y síntomas oftalmológicos; en esta fase se inicia la acidosis metabólica; y la tercera fase, relacionada en forma directa con la severidad de la acidosis metabólica. En este período ocurre lesión neuronal y necrosis en la retina y de los ganglios basales encefálicos. En su investigación, todos los pacientes estaban en la segunda fase, ya que al ingreso a la emergencia presentaban síntomas oftalmológicos y acidosis metabólica. Sin embargo, no podemos descartar que alguno de estos pacientes haya llegado a la tercera fase debido a que no se realizaron tomografías computarizadas (TAC) para buscar lesiones en el putamen o en los ganglios basales encefálicos.

Además, definen que la acidosis metabólica producida por la intoxicación por metanol tiene anión gap elevado. La mitad de sus pacientes tuvieron anión gap mayor a 20 mEq/L; de allí que se considera que estos niveles son sugerentes de intoxicación por metanol.

En otro estudio denominado “Eficacia de la hemodiálisis precoz con membranas de alto flujo en el tratamiento de las intoxicaciones graves por alcoholes” realizado en el Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. Madrid en el cual ingresaron 14 pacientes, 11 intoxicados por metanol, 1 por etanol y 2 por etilenglicol. Realizaron el diagnóstico mediante la historia clínica, el antecedente de ingesta de los tóxicos, realizaron gasometrías arteriales, y determinaron mediante cromatografía de gases los niveles séricos de los alcoholes, además se

determinaron mediante técnicas estándar el resto de parámetros bioquímicos como electrolitos, osmolalidad, gasometría. Antes del tratamiento con diálisis en todos los casos, para corregir la acidosis metabólica, inicialmente, infundieron de 100 a 300 ml de bicarbonato sódico 1 M y 1.000 ml de salino isotónico y después de aplicar un protocolo bastante estructurado antes de la diálisis la cual fue aplicada con la fórmula de Hirsh: $Tiempo (horas) = V \ln (5/C)/0,06 k$, donde V es el volumen de H₂O en litros, C la concentración inicial de metanol en mmol/l y k el 80% del aclaramiento de urea del dializador utilizado. Los resultados fueron los siguientes: La distribución por sexos incluyó 7 varones y 7 mujeres, 6 de los 14 (43%) presentaron coma y precisaron ventilación mecánica, en 3 de los 14 (21%) se asoció un fracaso renal agudo y 13 de los 14 (93%) fueron tratados con Hemodiálisis (HD). Al ingreso el pH medio fue $7,04 \pm 0,06$ (rango 6,60-7,33), el bicarbonato medio de $9,9 \pm 1,9$ mmol/l (rango 1,4-25) y el déficit de bases medio de $18,4 \pm 2,6$ mmol/l (rango 2-33). El hiato aniónico inicial fue de $29,1 \pm 2,3$ mmol/l (rango 16-45) y el hiato osmolal inicial fue de 119 ± 47 mOsm/l (rango 16-402). Existió una excelente correlación lineal entre los niveles séricos iniciales del alcohol tóxico y el hiato osmolal ($R^2 = 0,98$ $p = 0,0006$). En varios casos los cambios mentales o visuales aparecieron en las primeras 6 a 24 horas tras la ingesta del tóxico.¹³

En algunos casos de intoxicación por metanol la co-ingestión de cantidades importantes de etanol motivó menores efectos tóxicos y los mismos aparecieron retrasados hasta 24-36 horas desde la ingesta hasta su llegada al hospital.⁶

De 14 pacientes 11 pacientes sobrevivieron sin secuelas y 2 con amaurosis, con una mortalidad del 7%

2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA

La presente investigación está basada en el paradigma crítico porque tiene como finalidad la analizar los aspectos clínicos y paraclínicos de los pacientes que ingresaron al Hospital Provincial Docente Ambato con diagnóstico de intoxicación por metanol, teniendo en cuenta sus hábitos de beber alcohol para determinar si es alcohólico crónico o no lo es. La visión de la investigación

fue establecer si el protocolo que utilizan para la intoxicación por metanol debe ser similar para los pacientes alcohólicos crónicos y para los pacientes no alcohólicos, debido a que pareciera que el alcoholismo crónico es un factor protector, retrasando la presentación de los síntomas o los disminuiría francamente, disminuyendo la posibilidad de afectación renal, neurológica y oftalmológica. Si se utiliza el mismo protocolo tendría que infundirse etanol en pacientes que podrían intoxicarse con dicho elemento y causar por si mismo coma y muerte del individuo. Además se planteó obtener datos epidemiológicos que apoyen en la planificación de nuevas formas de tratamiento tanto preventivo como terapéutico, con el propósito de tener una interacción entre el paciente o familiar y el médico para conocer sus hábitos, estilo de vida y su calidad de vida, empleo y de esta forma determinar su problema de base para ingerir alcohol, así mismo determinar si los pacientes ya tienen dependencia física o psicológica, información que serviría para dar un tratamiento multidisciplinario adecuado a las particularidades clínicas de cada paciente..

2.3. FUNDAMENTACIÓN LEGAL

El presente trabajo de investigación, toma como apoyo legislativo a la constitución del Ecuador; en el Título II, correspondiente a los derechos de los ciudadanos, mismas que en el capítulo segundo, relacionado a los derechos del buen vivir, en la sección séptima, sobre salud se enuncia:

Art. 32.-La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir. El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

En el capítulo tercero, referente a los derechos de las personas y grupos de atención prioritaria, se enuncia:

Art. 35.- Las personas adultas mayores, niñas, niños y adolescentes, mujeres embarazadas, personas con discapacidad, personas privadas de libertad y quienes adolezcan de enfermedades catastróficas o de alta complejidad, recibirán atención prioritaria y especializada en los ámbitos público y privado. La misma atención prioritaria recibirán las personas en situación de riesgo, las víctimas de violencia doméstica y sexual, maltrato infantil, desastres naturales o antropogénicos. El Estado prestará especial protección a las personas en condición de doble vulnerabilidad.

Capítulo tercero - Sección primera

Adultas y adultos mayores

Art. 37.- El Estado garantizará a las personas adultas mayores los siguientes derechos:

1. La atención gratuita y especializada de salud, así como el acceso gratuito a medicinas.

Art. 38.- punto 8, Estado tomará medidas de:

8. Protección, cuidado y asistencia especial cuando sufran enfermedades crónicas o degenerativas.

9. Adecuada asistencia económica y psicológica que garantice su estabilidad física y mental.

Adicionalmente, en el TÍTULO VII, con respecto al Régimen del Buen Vivir, se escribe en el capítulo primero. Sección segunda. Salud:

Art. 360.- El sistema garantizará, a través de las instituciones que lo conforman, la promoción de la salud, prevención y atención integral, familiar y comunitaria, con base en la atención primaria de salud; articulará los diferentes niveles de atención; y promoverá la complementariedad con las medicinas ancestrales y alternativas.

Art. 362.- La atención de salud como servicio público se prestará a través de las entidades estatales, privadas, autónomas, comunitarias y aquellas que ejerzan las medicinas ancestrales alternativas y complementarias. Los servicios de salud

serán seguros, de calidad y calidez, y garantizarán el consentimiento informado, el acceso a la información y la confidencialidad de la información de los pacientes.

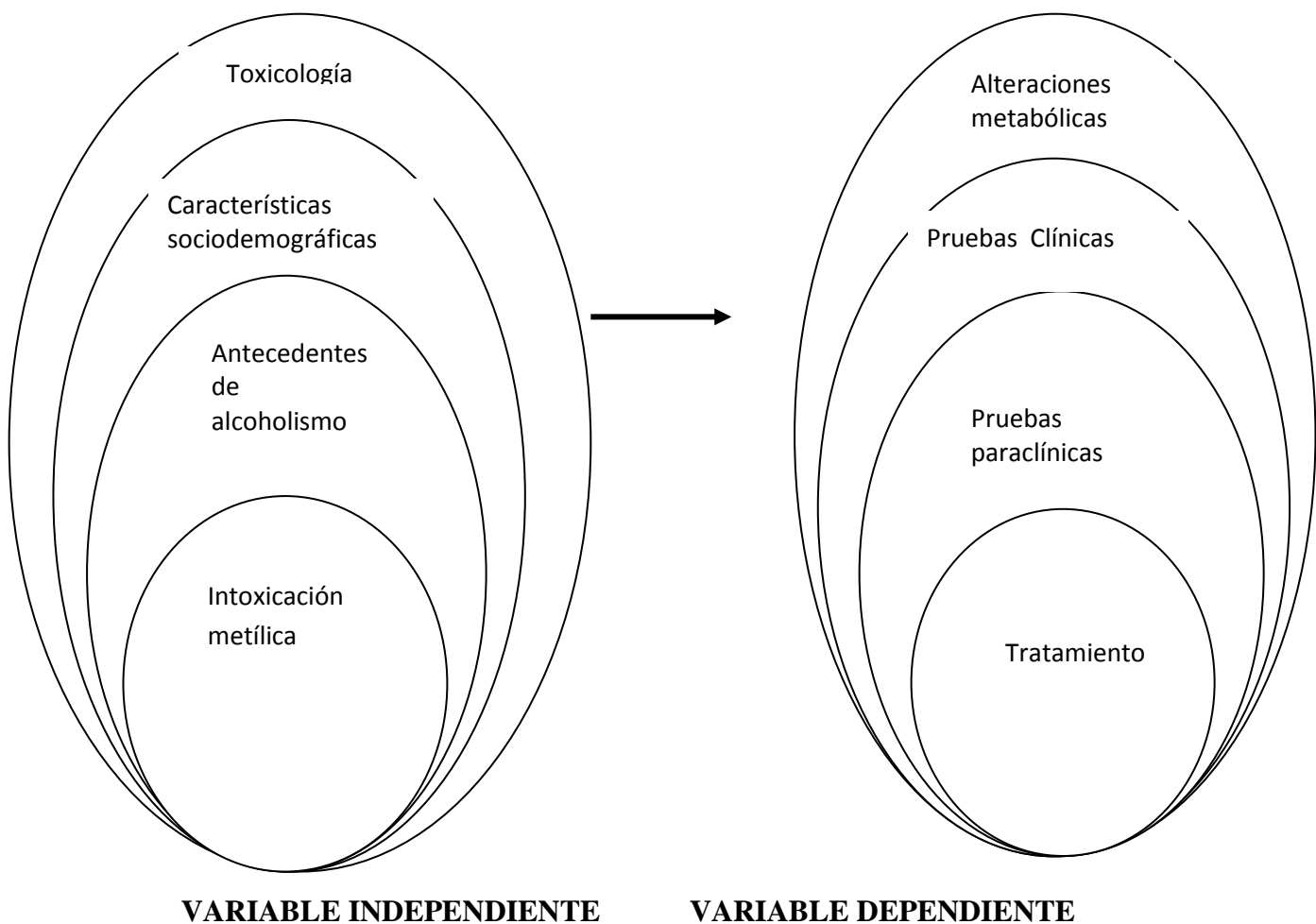
Los servicios públicos estatales de salud serán universales y gratuitos en todos los niveles de atención y comprenderán los procedimientos de diagnóstico, tratamiento, medicamentos y rehabilitación necesarios.

Art. 363.- El Estado será responsable de:

2. Universalizar la atención en salud, mejorar permanentemente la calidad y ampliar la cobertura.

7. Garantizar la disponibilidad y acceso a medicamentos de calidad, seguros y eficaces, regular su comercialización y promover la producción nacional y la utilización de medicamentos genéricos que respondan a las necesidades epidemiológicas de la población

2.4.- CATEGORÍAS FUNDAMENTALES



TOXICOLOGÍA

La toxicología es una ciencia que estudia la identificación y cuantificación de los efectos adversos asociados a la exposición a agentes físicos, sustancias químicas y otras situaciones. En ese sentido, la toxicología es tributaria, en materia de información, diseños de la investigación y métodos, de la mayoría de las ciencias biológicas básicas y disciplinas médicas, de la epidemiología y de determinadas esferas de la química y la física. La toxicología abarca desde estudios de investigación básica sobre el mecanismo de acción de los agentes tóxicos hasta la elaboración e interpretación de pruebas normalizadas para determinar las propiedades tóxicas de los agentes.

Aporta una importante información tanto a la medicina como a la epidemiología de cara a comprender la etiología de las enfermedades, así como sobre la plausibilidad de las asociaciones que se observan entre éstas y las exposiciones, incluidas las exposiciones profesionales. Cabe dividir la toxicología en disciplinas normalizadas, como la toxicología clínica, la forense, la de investigación y la reguladora; otra clasificación hace referencia a los sistemas o procesos orgánicos que se ven afectados, y tenemos entonces la inmunotoxicología o la toxicología genética; puede presentarse también desde el punto de vista de sus funciones, y entonces se habla de investigación, realización de ensayos y evaluación de los riesgos.

ALCOHOLISMO

La Organización Mundial de la Salud (OMS) denomina en la actualidad al alcoholismo "síndrome de dependencia del alcohol" y está incluido en el capítulo de la Clasificación Internacional de Enfermedades No. 10 (CIE-10). El alcoholismo forma a su vez parte de una categoría denominada "Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicotropas

“La dependencia es un conjunto de fenómenos conductuales, cognitivos y fisiológicos que pueden aparecer después del consumo repetido de alcohol. Estos fenómenos típicamente incluyen deseo intenso de consumir alcohol, dificultad para controlar el consumo, persistencia del consumo a pesar de las consecuencias

perjudiciales, mayor prioridad al consumo frente a otras actividades y obligaciones, aumento de la tolerancia al alcohol y abstinencia física cuando el consumo se interrumpe”.¹⁶

Además los criterios para identificar el síndrome de dependencia del alcohol o alcoholismo, a partir del CIE-10, son los siguientes:

Tres o más de las siguientes manifestaciones deben haber estado presentes durante al menos un mes o si han durado menos de un mes, deben haber aparecido juntas de forma repetida en algún período de doce meses:

Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir alcohol;

Disminución de la capacidad para controlar el consumo de alcohol, unas veces para controlar el inicio del consumo y otras para poder terminarlo o para controlar la cantidad consumida.

Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia cuando el consumo de alcohol se reduzca o cese, cuando se confirme por: el síndrome de abstinencia característico del alcohol o el consumo de la misma sustancia (o una muy próxima) con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

Tolerancia, de tal manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis de alcohol para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas; Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones, a causa del consumo de alcohol, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir el alcohol o para recuperarse de sus efectos.

Persistencia en el consumo de alcohol a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, tal y como se evidencia por el consumo continuado una vez que el individuo es consciente o era de esperar que lo fuera, de la naturaleza y extensión del daño

EPIDEMIOLOGÍA

El alcohol (CH₃CH₂OH) es probablemente la droga más antigua que se conoce. En la Biblia, es referido el vino en los episodios de Noé y Lot. Una tablilla

cuneiforme del 2.200 a.C, recomienda la cerveza como tónico para las mujeres en estado de lactancia ⁷. Actualmente es un gran problema médico y social.

En EE.UU. cerca de 100 millones de personas beben alcohol regularmente, de ellos un 10% se pueden considerar alcohólicos ¹⁸. La intoxicación alcohólica aguda es frecuente entre los bebedores sociales y en los alcohólicos. En aquel país, de cerca de 36.000 accidentes de tránsito1 mortales anuales, la mitad están relacionados con el alcohol, siendo especialmente alto el riesgo para los conductores más jóvenes. La embriaguez también está relacionada con otro tipo de accidentes mortales como son: incendios, caídas, ahogados. Además, el alcohol está implicado en la mayoría de los homicidios, muchos suicidios, violencia doméstica y abandono del hogar. La ingestión crónica es la causa numero 11 de muerte en América y está asociada con enfermedades como pancreatitis, cardiomiopatía, neuropatía periférica, demencia y otras alteraciones del SNC, cáncer y síndrome alcohólico fetal. Todas estas causas en conjunto producen la muerte de 100.000 americanos anualmente con un costo aproximado de 100 a 130 billones de dólares ⁸.

FISIOPATOLOGIA

La cantidad de alcohol ingerida con una bebida determinada, es proporcional a su grado alcohólico y al volumen ingerido, multiplicado por 0.8 que es la densidad del alcohol.

$$\text{gr} = \text{graduación} \times \text{Volumen} \times 0.8 / 100$$

Tras su ingestión es rápidamente absorbido por la mucosa del estómago en un 30% y después por el intestino delgado proximal en el 70% restante. Se puede absorber por el colon y se han descrito casos mortales por absorción pulmonar por alcohol vaporizado⁸. Se distribuye por los tejidos siguiendo el espacio del agua corporal y es casi completamente oxidado en el hígado siguiendo una cinética de orden cero (independiente de la concentración) a un ritmo de 15 a 20 mg/dl/hora dependiendo del peso corporal y probablemente del peso del hígado. Los alcohólicos crónicos pueden metabolizar el alcohol con doble rapidez. Sufre un primer y débil paso metabólico en la mucosa gástrica que contiene alcoholato

deshidrogenasa y después difunde a todo el organismo por su coeficiente grasa/agua favorable. Su degradación es esencialmente por oxidación hepática en un 90% y un 10% puede ser eliminado por vías accesorias como son el riñón y el pulmón.

La oxidación metabólica se hace en dos etapas, el primer paso metabólico es la oxidación por la vía principal de la alcoholato deshidrogenasa a acetaldehído que es muy volátil y tóxico. La segunda etapa es la formación de acetato por la acetaldehído deshidrogenasa, enzima que es inhibida por el disulfiran. Al convertirse el alcohol en acetaldehído primero y en acetato después, aumenta mucho la concentración de la forma reducida de dinucleótido de nicotinamida adenina (NADH), a expensas de dinucleótido de nicotinamida adenina (NAD). El acetato a su vez se metaboliza a acetil CoA, pero esto entraña la conversión de adenosintrifosfato (ATP) en adenosinmonofosfato (AMP). Muchos cambios consecutivos al consumo de alcohol, como la mayor producción de lactato y ácidos grasos, la probable disminución del metabolismo del ciclo del ácido cítrico hepático y la menor oxidación de los ácidos grasos, son consecuencia directa de la mayor relación NADH/NAD producida por la oxidación del alcohol. La hiperuricemia causada por el consumo de alcohol obedecería al recambio acelerado del AMP, parte del cual ingresa en la vía para la degradación de los nucleótidos purínicos⁸. El alcohol también puede oxidarse a acetaldehído por las oxidasas microsómicas de función mixta que están en el retículo endoplásmico liso del hígado (hasta un 10% del total en las grandes ingestiones) y por la vía accesoria del sistema catalasa hepático.

Normalmente un 2% escapa a la oxidación y en circunstancias especiales, como cuando se consume grandes cantidades puede aumentar al 10%, aunque pequeñas cantidades se puede aislar en sudor, saliva, lágrimas, bilis, jugo gástrico y otras secreciones. La mayoría del que escapa a la oxidación se elimina por el pulmón y el riñón, la concentración en el aire alveolar representa solamente un 0.05% de la sanguínea y en la orina un 130% de la sanguínea haciendo inútiles los intentos de forzar la eliminación por estas dos vías ⁸.

Después de la absorción se distribuye de un modo más o menos uniforme en todos los tejidos y líquidos del cuerpo. Los signos clínicos observados después de la absorción son la consecuencia de una parte de los niveles de alcoholemia alcanzados y por otra de los efectos de esta sobre los diferentes órganos especialmente el SNC.

El nivel de alcoholemia es el resultado de la absorción digestiva, de la distribución tisular, de la oxidación y de su eliminación. Se determina, bien por la medida directa de la concentración de etanol en sangre o bien indirectamente por la medida de la tasa en el aire espirado.

La cinética del alcohol es compleja y no del todo bien conocida, existe una primera fase que corresponde a la primera hora tras la ingesta, donde existe una fuerte pendiente o caída de la concentración (por la intervención de isoenzimas y el sistema microsomal de oxidación del alcohol), entre la 1ª y 6ª hora hay una caída más lineal de las concentraciones medias que es debido a la acción de la alcoholato deshidrogenasa y que se ajusta a la ecuación de Widmark.

Existe una tercera fase trascurrida la 6ª hora de una caída más lenta para concentraciones bajas (inferiores a 0.2-0.3 g/L)⁹.

La etanolemia varía según diferentes factores dietéticos, genéticos, hormonales y farmacológicos. En general aumentan la absorción y su nivel sanguíneo: el mayor flujo sanguíneo esplácnico, la bebidas de moderada graduación (vinos), la motilidad intestinal aumentada, el ayuno, la ingestión de alimentos en pequeña cantidad, los alimentos ricos en hidratos de carbono, después de cirugía gástrica. Por otro lado disminuyen la absorción o los niveles de etanol: las bebidas de alta graduación (inhiben la motilidad intestinal), el aumento del pH gástrico, la ingestión de grandes comidas, algunos aminoácidos (asparagina, alanina, fenilalanina, glutamina a etc), el aumento de la diuresis.

También la actividad de la alcoholato deshidrogenasa está disminuida tras ayunos prolongados, los regímenes hipocalóricos o pobres en proteínas, carencias de zinc, la ingestión de pirazolonas. El glucagón, la hipofisectomía y la tiroidectomía aumentan la actividad de la alcoholato deshidrogenasa. El sistema microsomal de

oxidación del etanol es inducible por la ingestión crónica de alcohol etílico y por la toma regular de ciertos inductores enzimáticos (fenobarbital, fenitoina, rifampicina). La actividad de la acetaldehído-deshidrogenasa disminuye en caso de enfermedad hepática con el consiguiente aumento de la concentración sanguínea de acetaldehído. La oxidación del alcohol esta aumentada cuando aumenta la regeneración de NAD como sucede tras la ingestión de glucosa o por el esfuerzo muscular.

También existen factores genéticos: en extremo oriente existen poblaciones con déficit de ALDH2 mitocondrial (el 40% de los Japoneses tienen déficit y son más susceptibles a los efectos del alcohol, especialmente el enrojecimiento facial), que tiene una alta afinidad por el acetaldehído con el consiguiente aumento de los niveles de este lo que provoca un efecto antabus¹⁰.

El alcohol es un depresor del S.N.C. Sus efectos son una consecuencia directa de su acción sobre las membranas celulares y sobre los neurotransmisores. Puede modificar la estructura física de las membranas, así como su composición química de una forma reversible. Al interactuar con la bicapa lipídica afecta al funcionamiento de determinadas enzimas con la bomba Na-K o bien de los receptores de los neurotransmisores y el contenido de calcio intracelular y de la membrana. También la oxidación del alcohol produce un aumento de los radicales libres de oxígeno. El alcohol lesiona la célula por precipitación y deshidratación del protoplasma¹¹.

El sistema nervioso central es el órgano más afectado por el alcohol que cualquier otro sistema del organismo, siendo depresor primario y continuo del SNC. La acetilcolina cerebral, así como las aminas biógenas (dopamina, noradrenalina, serotonina) aumentan inicialmente su liberación lo cual explicaría el efecto estimulante inicial sobre la actividad psicomotriz para pasar después a una fase de depresión. El ácido gamma-aminobutírico (GABA) es un potente inhibidor del SNC y está aumentado en casos de etilismo agudo. También el alcohol es capaz de aumentar la afinidad del GABA por su receptor responsable del efecto depresor. Puede ser que el alcohol también influya en el enlace entre los opiáceos endógenos (encefalinas y endorfinas) con sus receptores y sobre los aminoácidos

estimulantes (aspartato y glutamato). Los resultados finales en líneas generales serían estimulación inicial a pequeñas dosis e inhibición a grandes dosis ⁸.

CLINICA

La intoxicación etílica aguda se puede presentar de tres formas:

-no complicada (75%): aliento alcohólico, incoordinación psicomotriz y de marcha, imprecisión de gestos, vértigo, vómitos (origen central, gastritis y piloroespasmo), logorrea, inyección conjuntival, euforia, locuacidad, exaltación de la imaginación, embotamiento, desinhibición, trastornos de la atención que van desde la somnolencia a la torpeza. Al síndrome cerebeloso se asocian trastornos de la visión (diplopia, alteración de la agudeza, disminución de la acomodación) taquicardia, taquipnea, trastornos vasomotores de la cara y de las extremidades.

-intoxicación aguda con agitación psicomotriz (18%) alternando con fases de tristeza y agresividad, logorrea, familiaridad excesiva. Afectación de las funciones cognitivas (vigilia, percepción, memoria)

-coma alcohólico (7%). Suele ser profundo sin signos de focalidad. Hipotermia, midriasis bilateral poco reactiva, hipotonía, abolición de los reflejos osteotendinosos, bradicardia, hipotensión ⁹ y depresión respiratoria⁸.

La evolución es habitualmente benigna y breve, acompañándose de amnesia lacunar más o menos extensa en relación con la duración y profundidad del coma.

La intoxicación puede manifestarse de una forma u otra según los niveles sanguíneos. Así con 20-30 mg/dl se afecta el control motor fino, el tiempo de reacción y hay deterioro de la facultad crítica y del estado de humor. Entre 50-100 mg/dl hay deterioro leve o moderado de las funciones cognitivas, dificultad para grandes habilidades motoras. Con más de 150 mg/dl el 50% de las personas pueden estar muy intoxicadas con ataxia y disartria, grave deterioro mental y físico, euforia, combatividad. Entre 200-300 mg/dl, náuseas, vómitos, diplopia, alteraciones del estado mental y por encima de 300 mg/dl generalmente produce coma, además de hipotensión e hipotermia en personas que no beben habitualmente. El rango letal oscila entre 400 mg/dl y 900 mg/dl

independientemente de que sea o no un alcohólico crónico. En casos graves, la sobredosis puede producir depresión respiratoria, estupor, convulsiones, shock, coma y muerte.

La depresión vascular se debe a factores vasodepresores centrales y a depresión respiratoria. En caso de consumo crónico, suele haber miocardiopatía asociadas con trastornos de la conducción y del ritmo cardíaco, especialmente fibrilación auricular.

La hipotermia está favorecida por la primera fase de vasodilatación cutánea y sensación de calor, con aumento de las pérdidas calóricas y la alteración termostato central de la temperatura. La intoxicación alcohólica junto con las drogas de abuso y los trastornos psiquiátricos son las causas más frecuentes de hipotermia. El diagnóstico se basa en una anamnesis que constata la ingestión de bebida alcohólica, la eliminación de afecciones responsables de síntomas similares (hipoglucemia, TCE, encefalopatía metabólica, infecciones etc.) y de la evolución (regresión de los síntomas a las 3-6 horas siguientes).

La gravedad va ligada a la profundidad del coma y a las consecuencias del mismo, sobre todo las respiratorias (insuficiencia respiratoria aguda y broncoaspiración).

Las complicaciones más frecuentes y graves son la aspiración que suele ser la causa de la mayoría de las muertes, las crisis convulsivas y la hipotermia seguidas de más lejos por los trastornos del ritmo supraventricular, la hipoglucemia (etilismo crónico o diabetes), la cetoacidosis alcohólica (etilismo crónico), gastritis aguda, síndrome de Mallory-Weiss, hepatitis aguda alcohólica, rabdomiolisis.

Independiente de la malnutrición primaria o secundaria, el etanol tiene un efecto tóxico directo sobre la célula. Sólo el 2 % del etanol absorbido es eliminado por los pulmones y riñones. El resto tiene que ser obligatoriamente metabolizado en el hígado, el cual contiene las enzimas involucradas en su oxidación. La oxidación del etanol a nivel hepático carece de mecanismo de retroalimentación para su ajuste y además no puede ser almacenado en el organismo o metabolizado en otros tejidos periféricos. Cuando el etanol se encuentra presente se convierte en el

combustible favorito y desplaza el 90% de todos los otros sustratos normalmente utilizados con fines energéticos.^{3,10}

La vía principal del metabolismo hepático del etanol decursa a través de la deshidrogenasa alcohólica. El etanol pierde su hidrógeno, genera equivalentes reducidos (NADH) y es oxidado a acetaldehído. Cada uno de estos productos es directamente responsable de una variedad de alteraciones que incluyen disfunciones del metabolismo proteico y lipídico. El estado de oxidorreducción alterado que resulta del exceso de oxidación hepática del etanol produce una elevación de la razón NADH/ NAD y como consecuencia un cambio en el flujo de los sustratos que son dependientes del acoplamiento al cofactor para su metabolismo. El cociente láctico/pirúvico se eleva, genera una acidosis que reduce la capacidad del riñón para excretar ácido úrico y provoca secundariamente una hiperuricemia. Esto apoya la frecuente observación clínica de que un consumo exagerado de alcohol puede exacerbar las crisis gotosas.¹¹

Como consecuencia adicional de la alteración del estado de oxidorreducción se eleva la concentración de alfa-glicerofosfato, el cual queda disponible para el atrapamiento de ácidos grasos y la deposición hepática de triglicéridos. Los equivalentes de reducción provenientes del etanol son transferidos al interior de la mitocondria mediante varios mecanismos transportadores. En la mitocondria éstos son utilizados preferentemente con respecto a los provenientes de la beta-oxidación de los ácidos grasos, los cuales quedan así disponibles para la síntesis de triglicéridos.

El consumo crónico de alcohol se asocia con la progresión del daño hepático, más allá de la pura deposición grasa. Aunque las alteraciones del mecanismo de oxidorreducción desempeñan una función importante en el desarrollo inicial del hígado graso, la progresión del daño, más allá de este estado, se atribuye, por lo menos en parte, a mecanismos metabólicos diferentes. El etanol inhibe la síntesis de proteínas *invitro* a causa de las alteraciones del sistema de oxidorreducción y a la disminución de la concentración hística de ácido pirúvico. *In vivo*, la administración aguda de etanol disminuye la producción hepática de albúmina, transferrina y lipoproteínas, tanto a nivel de síntesis como de secreción proteica.

Más del 90 % del acetaldehído producido en la oxidación del etanol tiene que ser igualmente oxidado. Sin embargo, el consumo crónico resulta en una reducción de la capacidad de las mitocondrias de la célula hepática para oxidar el acetaldehído y como resultado final sus niveles en sangre se elevan progresivamente, lo cual reduce la actividad de los sistemas transportadores de equivalentes reducidos de la mitocondria, de la fosforilación oxidativa y de la oxidación de los lípidos.

Algunos de estos productos de condensación pueden ser hepatotóxicos. El acetaldehído puede interactuar también con aminoácidos. La reacción del acetaldehído con la cisteína o el glutatión puede contribuir a la reducción de sus niveles hepáticos.

El glutatión participa en una de las vías metabólicas del organismo para la detoxificación de radicales libres. Una severa reducción de los niveles de glutatión en el organismo favorece la peroxidación. Teóricamente la actividad incrementada de la oxidasa microsomal NADPH dependiente que se presenta en el consumo crónico de etanol, puede resultar en una producción elevada de H₂O₂ y en un aumento de la peroxidación.¹¹

El acetaldehído inhibe también la síntesis de proteínas. La oxidación adicional del acetaldehído eleva el cociente láctico/pirúvico. El suministro crónico de etanol altera también la concentración sanguínea de proteínas cuya síntesis se realiza a nivel hepático (albúmina, transferrina, lipoproteínas). El efecto tóxico del etanol no se produce solamente por una interferencia con la síntesis, sino que la secreción de proteínas a nivel hepático también se encuentra alterada. La afectación de la secreción de proteínas se produce a nivel de los microtúbulos. El acetaldehído es capaz de unirse a la tubulina e inhibir su polimerización.

La intoxicación crónica y excesiva de alcohol se asocia a graves trastornos neurológicos y mentales (daños encefálicos, pérdida de la memoria, perturbaciones del sueño y psicosis) Por otro lado las deficiencias nutricionales tan frecuentes en estos enfermos se asocian a síndromes neuropsiquiátricos como la encefalopatía de Wernicke, psicosis de Korsakoff, polineuritis y encefalopatía por deficiencia por ácido nicotínico¹¹. En general se suele decir que no hay

órgano que no afecte el alcohol. Además no solo produce enfermedades sino problemas sociales relacionados con su uso (accidentes laborales, malas relaciones etc.)

Se han descrito cuando se presente junto a un TCE, déficit precoces (en las primera 8 horas) de los iones de Mg y Ca, así como un aumento de la relación Ca/Mg (un signo de reactividad vascular aumentada y del tono vascular), datos estos que podrían ser utilizados como marcadores en casos de TCE e ingestión alcohólica. También se ha visto que cuando se dan estos dos factores el tiempo de hospitalización aumenta ¹².

El traumatismo CE, frecuente en estos pacientes es causa de hematomas subdurales, epidurales o intracraneales agudos o crónicos y lo mas peligrosos es la mezcla de los signos de ambas patologías bien del TCE con al alcoholismo agudo o con la abstinencia, siendo causa de muchos errores diagnósticos, estando a veces enmascarados y superpuestos los efectos de ambos, siendo difícil en ocasiones ante traumas pequeños cuando decidir hacer una TAC. Se pueden determinar niveles de adrenalina (> 218 pg/dl) y dopamina (>140 pg/dl) que se encuentran elevados en las lesiones intracraneales y pueden servir como marcadores ¹¹. En cuanto al pronóstico de los pacientes traumatizados graves bajo intoxicación alcohólica aguda no parece que cambien significativamente (pero si es posible que necesiten más exploraciones y cuidados). Aunque el pronóstico puede empeorar si los accidentados son alcohólicos crónicos. Tienen el doble de complicaciones especialmente las infecciosas y dentro de ellas la neumonía ¹².

TRATAMIENTO

Es de sostén, intentando proteger al paciente de traumatismos secundarios. Vigilancia estrecha de las posibles complicaciones como vómitos y trastornos respiratorios.

Exploración física adecuada y completa, para evitar dejar pasar una patología acompañante.

Ante coma con aspiración o convulsiones se hará intubación y ventilación mecánica así como tratamiento anticonvulsivante.

Se administrará glucosa intravenosa en todo paciente con alteración del estado mental previa tira reactiva y se trasladará al hospital. Se debe de atender en un lugar tranquilo y vigilarlo. Adoptar posición de seguridad. Control neurológico frecuente.

Constantes vitales tomadas frecuentemente para despistar otro proceso grave asociado. Vigilar vía aérea, respiración y hemodinámica. Si fiebre Rx de Tórax.

Despistaje de TCE u otro traumatismo. Indagar por la existencia de otros posibles tóxicos. Utilizar Naloxona y Flumazenil en caso de duda.

Vigilar hipoglucemia y acidosis metabólica en los niños. Si hipoglucemia en el niño: 0.5 mg/kg de glucosa intravenosa, seguida de perfusión de glucosado al 10%.

Mantenerlo bien abrigado para evitar la hipotermia

Si agitación psicomotriz clorazepato dipotásico 100 mg oral o 10 mg/min intravenoso, hasta que se inicie un principio de sedación y valorar si es necesaria la contención física. Son frecuentes en estos enfermos las complicaciones respiratorias derivadas de un exceso de sedación, realizándose un estrecha monitorización cardiorespiratoria, evitando siempre el exceso de fármacos sedantes por las frecuentes depresiones respiratorias que se producen. También en casos más difíciles se puede pautar butirofenonas. En casos de estados agudos de angustia: carbamatos, benzodiacepinas.

En casos de intoxicación letales se puede considerar la hemodiálisis para aumentar la tasa de eliminación de etanol. Especialmente en niños, cuando no mejoran con el tratamiento de soporte y ante convulsiones persistentes, trastornos metabólicos, hipoglucemia persistente y posibilidad de intoxicación con otras drogas.

Indicaciones de TAC de Cráneo: Existencia de focalidad. Crisis convulsiva. Persistencia a agravación del coma dmás de 6-12 horas.

Criterios de ingreso y hospitalización en observación:

En caso de intoxicación en niños. Presencia de insuficiencia cardíaca, renal, hepática. Ingestión de otros tóxicos o medicamentos que pueden potenciar los efectos del alcohol. Exposición prolongada al frío o al calor. Los que presenten: HDA, neumonía o encefalopatía.

Una vez resuelto el problema agudo motivar al paciente para iniciar deshabitación alcohólica.

El lavado gástrico, la descontaminación intestinal con carbón activado y los antagonistas no tienen beneficio en esta intoxicación.

TRATAMIENTO DEL DELIRIUM TREMENS

Las benzodiazepinas (clorazepato o diazepam), se pueden utilizar de forma intravenosa de 5-10 mg dependiendo de la clínica y del estado cardiovascular y respiratorio, para pasarlo después a oral cuando se haya estabilizado cada 8-12 horas y reducir gradualmente un 20% diario cuando se ha alcanzado el control. También se pueden utilizar el clometiazol y el tiapride.

La clonidina a dosis de 5 microgramos/kg oral cada 2 horas suprime los signos cardiovasculares de la privación

También se ha utilizado en lugar de las benzodiazepinas el Tegretol a 400-800 mg diarios.

Se debe hidratar adecuadamente, administrar altas dosis de vitaminas: 50-100 mg de tiamina intravenosa inicialmente, después intramuscular, ácido fólico 1 mg/día, ácido ascórbico 100 mg cada 12 horas.

Tratar la fiebre y si esta es superior a 38°C investigar foco infeccioso.

Considerar la intubación y ventilación mecánica en casos de agitación-sedación-hipoventilación.

INTOXICACIÓN POR METANOL

EPIDEMIOLOGÍA

Los casos de intoxicación aguda por metanol en la población general se dan principalmente por el consumo accidental de licor adulterado. La mortalidad en la intoxicación grave oscila entre 20 y 50% (Kruse, 1992; Pérez 1983). La exposición intencional suicida y la ocupacional se dan en menor proporción ¹³.

A nivel mundial aparecen consignados muchos casos de intoxicaciones agudas: la relatada por Buller y Wood (1904) cuando 235 personas fallecieron y otras quedaron ciegas por la exposición accidental a licor adulterado. En 1979, en la Prisión Estatal de Michigan, 46 presos se intoxicaron por el consumo de metanol, tres de ellos fallecieron. Litovitz et al. (1988) informan 1.601 casos de intoxicación aguda sucedidos en los EE.UU. en el año 1987. La mitad de estos individuos requirió hospitalización. En Atlanta (1951), 323 personas resultaron afectadas por el consumo de whisky contaminado con metanol, 41 personas fallecieron.

Antes de 1978, muchos alcohólicos en Suecia complementaban su consumo de alcohol con soluciones fácilmente disponibles como los líquidos limpiadores que contenían metanol a concentraciones elevadas (80%), razón por la cual desde esa época el contenido de metanol de estos productos fue limitado al 5 % en ese país.

Jiménez et al. (1968) informaron sobre la intoxicación de 48 niños a quienes se les aplicó metanol en la piel para bajarles la fiebre. Las exposiciones por inhalación de vapores también puede ocurrir por la inhalación intencional de preparados volátiles como los limpiadores para carburador, según lo descrito por Frenia y Schauben (1993) ¹⁴.

La más reciente intoxicación masiva fue la ocurrida en Nicaragua en septiembre del año 2006, cuando resultaron afectadas 788 personas después de ingerir “guaro”; un preparado de destilado casero que contenía metanol. En esta ocasión, 44 personas murieron y 15 quedaron ciegas; durante la atención de este brote se requirió el apoyo de la Organización Mundial de la Salud. En San Salvador

también se han reportado 123 muertes por ingerir licor adulterado con metanol, los casos se presentaron entre los años 2000 y 2001.

En Colombia es de resaltar la intoxicación metálica ocurrida en los años sesenta en Bogotá, en la recordada “Boda fatídica”, donde los novios y varios invitados resultaron afectados por el consumo de licor adulterado. Casos aislados por intento suicida o los accidentales en la población pediátrica, se han reportado desde hace varios años. Los brotes epidémicos ocurridos en el país involucran el consumo de licor adulterado en época de festividades, de allí el riesgo asociado de estos eventos con la intoxicación.

En Ecuador a partir del 4 de agosto se observa un nuevo incremento de casos en la provincia de Napo relacionado con la ingesta de un licor comercializado con el nombre de “vino san francisco el de la tapita”.

Hasta el miércoles 31 de Agosto a las 17h00 se ha atendido a 593 personas, de las cuales 243 son casos confirmados de intoxicación por metanol y las otras están aún en etapa de investigación. Los fallecidos son cuarenta y ocho casos confirmados, resultando en una tasa de letalidad de 19.75% Es importante tomar en consideración la situación de las provincias de Tungurahua, Napo, Bolívar, Azuay en donde el aumento de casos ha sido notorio, añadido al hecho de que en la primera se encontró bebidas asociada a la intoxicación con registro sanitario falsificado.4555

La contaminación con metanol, se produce en el momento de la fermentación de jugos azucarados implementada para la obtención de bebidas alcohólicas, en la cual, además de etanol, se producen también cantidades variables de metanol y otros compuestos volátiles ¹⁵.

El metanol no es un producto de la fermentación alcohólica, ya que su presencia en este tipo de bebidas se debe a la desesterificación de las pectinas estearasas presentes en las frutas. El contenido de metanol en vino tinto es de 2,122 mg metanol/L, en vino blanco 1,118 mg/L, en brandy 1,500 mg/L, en whisky 1,000 mg/L y en ron 800 mg/L, aún cuando este tipo de bebidas alcohólicas es destilada

para aumentar el contenido de alcohol etílico y disminuir el de otros alcoholes contaminantes.

La intoxicación por metanol ocurre frecuentemente por vía digestiva en el caso de bebidas alcohólicas adulteradas con alcohol desnaturalizado o por vía respiratoria, digestiva o a través de la piel intacta en el caso de exposición en ambientes laborales, desde donde se pueden originar intoxicaciones graves y aún mortales. El o los individuos pueden sobrevivir dejando como secuela la ceguera irreversible pues la retina, es el sitio de manifestación de la toxicidad del metanol¹⁵.

El metanol se absorbe con rapidez en el cuerpo por inhalación, por vía oral y tópica, el metabolismo hacia ácido fórmico es rápido, y se oxida a dióxido de carbono por una enzima dependiente de la presencia de ácido fólico¹⁵.

La mayor parte de los métodos usados en la determinación de metanol se basan en su oxidación a formaldehído y la posterior determinación de éste último, aunque actualmente por medio de la cromatografía de gases, es posible la determinación del metanol como tal¹⁶.

El alcohol metílico se absorbe por todas las vías (oral, dérmica y respiratoria), aunque la absorción por piel difícilmente pueda dar lugar a intoxicaciones agudas. Con frecuencia se plantea el problema bajo la forma de intoxicación crónica¹⁷.

Su carácter irritante genera frecuentes lesiones de entrada, muy típicas en la contaminación crónica por vía respiratoria, como bronquitis crónicas, frecuentemente con componentes asmáticos, y alteraciones en la mucosa de las vías respiratorias altas. Puede provocar neumonía por aspiración pulmonar. El metanol se distribuye rápidamente en los tejidos de acuerdo al contenido acuoso de los mismos, ya que su volumen de distribución es de 0.6 l/Kg de peso. La mayor parte del metanol circula en el agua plasmática. Una vez absorbido se dirige al hígado donde sufre procesos de oxidación a una velocidad 7 veces menor comparada con la del alcohol¹⁷.

ALCOHOLMETÍLICO

En la antigüedad el Metanol se obtenía por destilación seca de la madera. Actualmente se prepara en grandes cantidades por catalítica del monóxido de carbono: $\text{CO} + \text{H}_2 \rightarrow \text{H}-\text{CH}_2-\text{OH}$

El Metanol no se utiliza en bebidas Alcohólicas, debido a su poder de Toxicidad. El Alcohol Etílico es el apropiado para la fabricación de bebidas alcohólicas., Con el fin de que no sirva para la preparación de bebidas se prepara industrialmente por diversos métodos:

- Partiendo del etileno (del craqueo del petróleo) por vapor a presión, en presencia de un catalizador: $\text{C}_2\text{H}_4 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{C}_2\text{H}_5-\text{OH}$
- A Partir del Acetileno, por hidratación en presencia de sales mercurícas, dando un aldehído posteriormente se reduce por el hidrógeno, en presencia de níquel finamente dividido que actúa como catalizador.
- Se obtiene en grandes cantidades por fermentación de líquidos azucarados. Su obtención se basa en que la glucosa (un azúcar de fórmula: $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$) fermenta por la acción de un enzima producido por un grupo de hongos microscópicos, sacaromicetos (levadura de cerveza), dando alcohol y anhídrido Carbónico.

Para la obtención industrial del alcohol sería demasiado cara la glucosa como materia prima. Por esto se parte de las mezclas del azúcar de caña o de remolacha o de otros materiales ricos en almidón, papas o semillas de gramíneas. El almidón se transforma por la acción de una enzima en maltosa, que a su vez por otra acción enzimática, se desdobla en dos moléculas de glucosa. El metanol es tóxico tanto como líquido o como vapor. Puede ingresar al organismo por la nariz, la boca o la piel (especialmente por vía de cortes o lastimaduras) y es rápidamente absorbido por los fluidos del cuerpo

PROPIEDADES QUÍMICAS Y FARMACOCINÉTICA.

El metanol es un líquido volátil, incoloro, con olor característico, soluble en agua, alcoholes, cetonas, ésteres e hidrocarburos halogenados; su densidad es de 0.79, el

punto de fusión es de -97°C , punto de ebullición de 65°C , presión de vapor de 125 mmHg(a 25°C) y una concentración máxima permisible de 200 ppm.

El metanol presenta un volumen de distribución de 0.6-0.7 L/Kg, no tiene unión a proteínas, razones por las cuales es una sustancia que se puede dializar. Presenta una muy buena absorción por todas las vías tanto oral, dérmica e inhalatoria, estas 2 últimas frecuentes en niños y trabajadores industriales respectivamente; por tracto gastrointestinal se absorbe totalmente entre 30-90 minutos, tiempo en el cual alcanza su máxima concentración plasmática; tiene una vida media 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; se metaboliza entre un 75-85% en el hígado, 10-20% se excreta sin cambios por los pulmones y un 3% por los riñones.

METABOLISMO

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

INTOXICACIÓN AGUDA

La vía más frecuente de absorción en una intoxicación aguda es la digestiva. La dosis letal varía entre 20 y 100 ml aunque algunos autores informan dosis letales de 240 ml.

La muerte por metanol va siempre precedida de ceguera. Se sabe que incluso 15 ml de metanol han causado ceguera y el responsable de ello es el formaldehído ¹⁸.

De acuerdo a la dosis absorbida, las formas de presentación son las siguientes:

Forma Leve: Sensación nauseosa, molestias epigástricas y cefaleas. Si el tiempo de absorción es de algunas horas se presenta visión borrosa ¹⁸.

Forma Moderada: Se producen vómitos. Hay taquicardia y depresión del sistema nervioso central. Si se produce el cuadro de embriaguez, es poco intenso y corto en su duración. La piel está fría y sudorosa, la visión es borrosa y hay taquipnea ¹⁸.

Forma Grave: El paciente está en coma y presenta acidosis metabólica. La respiración es superficial y rápida. El color de la piel y las mucosas es francamente cianótico. Las dificultades para respirar pueden llegar al edema agudo de pulmón. La orina y el aliento huelen a formaldehído. Se presenta edema cerebral; coma y a veces convulsiones. Las intoxicaciones graves presentan insuficiencia renal aguda ¹⁸.

INTOXICACIÓN CRÓNICA

La exposición crónica al metanol, fundamentalmente por vía respiratoria, produce alteraciones mucosas en las vías respiratorias superiores y en la conjuntiva. Se favorecen extraordinariamente los procesos alérgicos respiratorios, que mejoran

en cuanto se evita el contacto con la sustancia. Si la cantidad absorbida es suficientemente alta, pueden producirse trastornos de la visión que oscilan desde la pérdida de la agudeza visual hasta la ceguera. Las lesiones por contacto se presentan con mayor frecuencia en antebrazos y manos, y se producen por exposiciones prolongadas ¹⁹.

Las intoxicaciones en adultos se dan casi siempre por ingestión de bebidas alcohólicas adulteradas, luego de la cual, la midriasis precoz es signo de mal pronóstico y significa pérdida irreparable de la función visual. Y en niños, por el empleo de fricciones de alcohol para fiebre, dolor abdominal, tos, etc ¹⁹.

ETIOLOGÍA

En nuestro medio la etiología más común es accidental en contraposición a los acontecimientos actuales:

Accidental: confusión con etanol, lo que obedece generalmente a la imprudencia en el envase y almacenamiento de metanol en recipientes que originalmente contenían bebidas alcohólicas.

Terapéutica: aplicación de paños embebidos en metanol como medida terapéutica antipirética.

Criminal: adulteración fraudulenta de bebidas alcohólicas.

Dipsomaníaca: por síndrome de abstinencia alcohólica.

Suicida: con pleno conocimiento de causa.

EXPOSICIÓN

La inhalación es una vía importante de exposiciones industriales. El olor del metanol y sus propiedades irritantes proporcionan generalmente una alarma adecuada de concentraciones peligrosas. El metanol es ligeramente más pesado que el aire y puede causar asfixia en espacios poco ventilados, situados a nivel bajo o cerrados. Sus principales síntomas son tos, vértigo, dolor de cabeza y náuseas.

La ingestión de metanol conduce a una intoxicación sistémica grave. Los signos o síntomas graves de intoxicación pueden ser precedidos por un período asintomático latente. La ingestión puede provocar dolor abdominal, jadeo, pérdida del conocimiento y vómitos.

En contacto con la piel el metanol puede causar ligera irritación de la piel.

El contacto con los ojos puede provocar enrojecimiento y dolor

FISIOPATOLOGÍA

el metanol es un depresor directo del SNC, al disolverse en las membranas neuronales las fluidifica alterando la neurotransmisión, pero su acción tóxica es más que todo debido a sus metabolitos: formaldehído y ácido fórmico; que son los mayores responsables de las severas alteraciones metabólicas que conllevan a gran morbimortalidad, en especial el ácido fórmico que precipita las proteínas y afecta los componentes estructurales de la célula ganglionares de la retina y el nervio óptico, generando ceguera, muchas veces de carácter irreversible. Los hallazgos experimentales sugieren que el daño ocular es ocasionado por la toxicidad del ácido fórmico, pero además, consume la reserva alcalina conllevando a un estado de acidosis metabólica con desviación de la disociación oxígeno - hemoglobina y llevando a un estado de hipoxia hística, por lo que es posible que la acidosis conlleve a un daño ocular más rápido

Mecanismo De Toxicidad

El metanol es metabolizado en el hígado, en la mitocondria del hepatocito, por la alcoholdehidrogenasa a formaldehído y subsecuentemente por la aldehído-dehidrogenasa a ácido fórmico. La acidosis sistémica es causada por el ácido fórmico y por el ácido láctico que se genera por el estado de deterioro generalizado del paciente; mientras que la ceguera es causada principalmente por el formato.

Tanto el etanol como el metanol compiten por la enzima alcohol-dehidrogenasa, aunque esta enzima prefiere metabolizar el etanol (afinidad 20 veces mayor); por

ello el tratamiento para la intoxicación por metanol se basa en el uso de alcohol etílico.

Farmacocinética

El metanol es absorbido y rápidamente distribuido por el agua del cuerpo. No se une a proteínas. Es metabolizado lentamente por la alcohol-deshidrogenasa. La vida media oscila entre 2 y 24 horas. Apenas cerca del 3% es excretado sin cambios por el riñón y menos del 10% a través del pulmón.

Dosis Tóxica

La dosis letal del metanol está estimada en 30-240 mL (20-150 gramos). La dosis tóxica mínima es aproximadamente de 100 mg/kg.

Se pueden encontrar niveles elevados de metanol en sangre luego de exposición dérmica extensa o por inhalación. Una concentración sérica de 40 mg% es mortal.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Anatomopatológicamente, se observaron hemorragias cerebrales, edema del encéfalo, áreas necróticas del putamen y desmielinización del nervio óptico. En otros órganos, se observó necrosis pancreática e infiltración grasa de hígado y riñones. En pulmón y corazón se observaron alteraciones inespecíficas. Ante cualquier sospecha de que la intoxicación pueda deberse a metanol y no a alcohol etílico es necesario buscar ayuda médica, provocar el vómito lo antes posible y hacer que la persona ingiera cualquier bebida que contenga alcohol etílico (no alcohol de uso externo o industrial), para que el hígado metabolice éste y no el metanol. Con ello se impide que se forme el metabolito que daña el nervio óptico. Esta medida puede salvar la vista del intoxicado ¹⁹.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En las primeras horas (período de latencia): Después de la ingestión, los pacientes intoxicados con metanol pueden presentar cefalea precoz (generalmente de tipo pulsante), gastritis, embriaguez, náuseas, vómito, poco diferenciables de la intoxicación etílica. La acidosis no se presenta usualmente, porque el metabolismo

de las sustancias tóxicas no ocurre tan rápidamente. Se puede encontrar elevación de la brecha aniónica (anion-gap). El periodo de latencia puede ser mayor cuando el etanol es ingerido concurrentemente con el metanol.

Después del período de latencia: Por encima de 30 horas, se presenta acidosis metabólica severa, desórdenes visuales, ceguera, convulsiones, coma, y puede ocurrir la muerte. Los pacientes describen alteraciones visuales, como visión borrosa, fosfenos, escotomas, colores alrededor de los objetos y otros. En el examen del fondo de ojo se puede evidenciar hiperemia del disco óptico o papiledema. La midriasis precoz y no reactiva es un signo de mal pronóstico y significa pérdida irreparable de la función visual.

El metanol es ligeramente irritante cuando entra en contacto con los ojos, piel, y tracto respiratorio superior causando enrojecimiento, lagrimeo, tos, y pérdida de grasa e inflamación de la piel. Puede alcanzar muy rápidamente una concentración nociva en el aire por evaporación a 20°C.

Se distinguen usualmente 3 fases en la intoxicación por metanol:

1.- Fase narcótica

Hasta 8 horas después de la intoxicación por metanol, pueden presentarse síntomas de embriaguez como en la intoxicación por etanol, pero en menor grado: ligera depresión del sistema nervioso central, confusión, ataxia. La irritación gastrointestinal puede dar como resultado náuseas, vómitos, y dolor epigástrico.

2.- Periodo latente

Los pacientes con intoxicación de metanol, incluso grave, son asintomáticos a menudo durante un período latente entre 6 y 36 horas después de la exposición.

3.- Acidosis/neurotoxicidad

La gravedad de síntomas de intoxicación por metanol es proporcional a la acidosis metabólica de diferencia de aniones resultante de la oxidación del metanol en ácido fórmico que se acumula. Puede producir dolor de cabeza, mareos, vómitos, respiración periódica, y coma con fallo respiratorio, que conduce eventualmente a

la muerte. Trastornos visuales son evidentes inmediatamente después del ataque de una acidosis metabólica. Retina congestionada y edematosa, extremos borrosos del disco óptico, pupilas dilatadas arreactivas y visión borrosa son características y pueden conducir a ceguera. La lesión pancreática puede dar como resultado un dolor abdominal agudo.

Aparato respiratorio.- En exposiciones agudas es común taquipnea debido a acidosis metabólica. Puede ocurrir un súbito fallo respiratorio en las etapas terminales.

Sistema cardiovascular.- En exposiciones agudas la taquicardia es bastante común, se puede desarrollar bradicardia en envenenamientos mortales. Puede ocurrir fallo cardíaco e hipotensión grave.

Sistema gastrointestinal.- Puede producirse dolor abdominal, anorexia, náuseas y vómitos.

Sistema neurológico.- Puede provocar convulsiones, coma y síntomas similares a la resaca por etanol.

Sistema ocular La exposición aguda puede provocar visión borrosa o doble, disminución del campo de visión, puntos delante de los ojos, repentina reducción de la agudeza visual, atrofia óptica, ceguera, nistagmo y blancura en el campo visual. Pupilas dilatadas fijas sugieren un posible envenenamiento agudo. La aparición de los efectos puede retrasarse de 12 a 24 horas.

DIAGNÓSTICO

Se realiza a través de la historia clínica, basado en una alta sospecha de ingesta de alcohol adulterado y hallazgos neurooftalmológicos, como midriasis, papiledema, amaurosis ²⁰. Varias revisiones de la Literatura, han mencionado los hallazgos clínicos como posibles ayudantes en el momento de identificar pacientes con Intoxicación por metanol, es así, como Lushine et al ²¹, consideran que la presencia de osmolaridad plasmática elevada, anión GAP alto y aliento alcohólico asociado a bajos niveles de etanol en sangre son criterios útiles. Barceloux et al ²², en el Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning, considera

la aparición de visión borrosa y alteración de conciencia hallazgos clínicos importantes, sin embargo, la ausencia de compromiso del estado mental no excluye el diagnóstico²².

Para guiar el diagnóstico se ha estandarizado definiciones para la intoxicación por metanol:

Caso sospechoso

Cualquier persona que refiera el antecedente de haber ingerido una bebida alcohólica sin marca o de origen desconocido desde el 10 de julio de 2011; que además presenta uno de los siguientes síntomas.

- Cefalea
- Dolor abdominal
- Náusea o vómito.
- Diaforesis

Caso probable

Cualquier persona que cumple los criterios de caso sospechoso y que además presenta uno de los siguientes síntomas o signos

- Visión borrosa
- Alteración de la conciencia
- Cianosis
- Dificultad respiratoria
- Oliguria

Caso confirmado por vínculo epidemiológico

Cualquier persona que cumple los criterios de caso sospechoso o probable y que además presenta ceguera. Presencia de metanol en sangre, orina o contenido gástrico

CASO FALLECIDO POR INTOXICACION POR ALCOHOL METILICO

Cualquier persona que haya fallecido a partir del 10 de julio de 2011 y que reúna criterios de caso sospechoso, probable o confirmado confirmado(s) por laboratorio, además de asociación en tiempo y lugar.

La confirmación paraclínica se deben realizar con el fin, de determinar severidad y predecir complicaciones: La presencia de metanol en sangre, requiere la correlación de ingesta con etanol, tiempo de ingesta y estado ácido base; el valor mayor a de 100 mg/dL indica intoxicación severa, sin embargo, cuando se trata de determinar mortalidad, esta se correlaciona mejor con la severidad de la acidosis y la concentración de formato, más que con la concentración de metanol ²².

Presencia de ácido fórmico en sangre u orina, gases arteriales con acidosis metabólica, anión GAP y Osmolaridad plasmática elevada, falla renal prerrenal o agudización de estadio crónico, son condiciones que aumentan la mortalidad en pacientes con ingesta de metanol ²². Por último, la toma de neuroimágenes, se realiza con el fin de identificar áreas hipodensas en los núcleos de la base (putamen y caudado) compatible con hemorragias, mala diferenciación cortico/subcortical, necrosis del nervio óptico y la presencia de lesiones en la corteza occipital sugieren alteraciones visuales permanentes ²³

TRATAMIENTO

El manejo médico se basa en tres pilares: 1) Inhibición del metabolismo (Fomepizole y Etanol) 2) Aumentar el metabolismo del formato con ácido fólnico y 3) Aumentar la eliminación de metabolitos tóxicos, detener la absorción de metanol y corregir las anormalidades metabólicas severas.

Etanol. Actúa como sustrato competitivo con la enzima alcohol deshidrogenasa a la cual, es 20 veces más afín; atraviesa la barrera placentaria y la barrera hemato-encefálica, luego es metabolizado en el hígado entre el 90 al 98% y es excretado principalmente por vía renal y pulmonar ²⁴. El 4-Metilpyrazole (Fomepizole). Potente inhibidor competitivo de la enzima alcohol deshidrogenasa, es el antídoto de primera línea en Francia y USA. Es el medicamento que obvia la necesidad de hemodiálisis en pacientes sin daños oculares, síntomas neurológicos o acidosis severa; mostrando en los estudios una baja mortalidad cuando el

manejo se instaura antes del metabolismo tóxico, secundario a la disminución de formato.

Y finalmente, la hemodiálisis, remueve el alcohol metílico, metabolitos tóxicos, principalmente el ácido fórmico, corrige la acidosis y disminuye el tiempo de hospitalización, sus indicaciones principales son:

METANOL: Niveles de metanol mayor a 50mg/dl, concentraciones ácido fórmico mayores a 200mg/L o POSITIVO en orina.

SÍNTOMAS: Alteración neurológica, oliguria o falla renal; cualquier grado de alteración visual o anormalidad en el fondo de ojo, necrosis o isquemia a nivel de núcleos de la base.

ACIDOSIS METABÓLICA: pH inicial menor de 7.3, incapacidad de mantener el pH arterial mayor de 7.3 a pesar de infusión de HCO₃ y etanolterapia, déficit de base de >15 mmol/L, anión GAP >30 mmol/L, disminución de Bicarbonato > 5 mmol/L.

Los objetivos finales del tratamiento fueron descritos por autores como Barceloux et al ²⁵:

Metanol menor de 20 mg/dL, resolución del trastorno ácido básico y del anión GAP, disminuir secuelas neurológicas, renales y mortalidad, disminución de concentración plasmática de metanol menor de 20 mg/dl, resolución de acidosis y normalización de osmolaridad plasmática.

RELACIÓN ENTRE LA OXIDACIÓN DE ETANOL Y METANOL

El metanol ocasiona menos ebriedad que el etanol y de hecho, este signo no es importante en la intoxicación por alcohol metílico, salvo que se consuma una cantidad muy grande o se ingiera además etanol. Hay un período de latencia asintomático de 8 a 36 horas antes de que surjan los síntomas de la intoxicación ²⁶.

Si el sujeto bebió etanol simultáneamente en volúmenes suficientes, puede retrasarse en grado extraordinario y a veces, abortarse la aparición de signos y

síntomas de intoxicación por metanol. En tales casos, es notoria la intoxicación por etanol y quizás no se sospeche que el sujeto ingirió metanol ²⁶.

El alcohol etílico compite con el alcohol metílico por la enzima alcohol deshidrogenasa, teniendo el primero mucha mayor afinidad por la enzima. De esta manera, el metanol se desvía de su ruta metabólica y no se biotransforma a formaldehído y ácido fórmico, responsables de su toxicidad. Por los motivos mencionados, se utiliza etanol (alcohol puro) diluido en agua o en alguna bebida gaseosa para administración oral o soluciones adecuadas para administración intravenosa como tratamiento en una intoxicación con metanol. Se realiza un tratamiento alcalino (bicarbonato) para combatir la acidosis metabólica.

La Intoxicación Etílica Aguda (IEA) es un síndrome clínico producido por el consumo de bebidas alcohólicas de forma brusca y en cantidad superior a la tolerancia individual de la persona. Dependiendo de la cantidad ingerida de alcohol y de la tolerancia, el curso puede oscilar desde leve desinhibición, hasta coma, depresión respiratoria y muerte²⁷

Rodríguez Martos¹ traduce la definición que Keller hace en el Dictionary of Words about Alcohol (DWA) sobre la IEA como: “estado de embriaguez derivado de los efectos del etanol sobre el organismo que pueden revestir distintos grados de gravedad”. Diferencia la IEA producida tras la ingestión de alcohol, como resultado del efecto tóxico directo del alcohol sobre el S.N.C., advirtiendo sobre la ambigüedad del término “agudo” que puede significar desde “breve” por la duración a “grave” por las repercusiones.²⁷

2.5.- HIPÓTESIS

“Existen diferencias clínicas y paraclínicas en los pacientes con intoxicación metílica según su antecedente de alcoholismo”

2.6.1.- SEÑALAMIENTO DE VARIABLES DE LA HIPÓTESIS.

Unidades de observación:

Historias clínicas de los pacientes ingresados con diagnóstico de intoxicación metílica en el periodo julio - agosto 2011

Variable independiente:

Pacientes no alcohólicos y alcohólicos crónicos

Variable dependiente:

Características clínicas y paraclínicas en pacientes con intoxicación por metanol.

Termino de relación: Causa - Efecto.

CAPÍTULO III

3. METODOLOGÍA.

3.1 Enfoque

El enfoque de la investigación estuvo guiada predominantemente por el modelo cualitativo debido a interpreto, analizo las características clínicas y paraclínicas de los pacientes alcohólicos crónicos y no alcohólicos con intoxicación por metanol y su respuesta al tratamiento pero también fue cuantitativa porque se obtuvieron datos numéricos que fueron tabulados estadísticamente.

3.2 Modalidad Básica de la investigación.

Documental: Porque se revisan las historias clínicas de los casos con intoxicación por metanol

De Campo: Porque se investigo en el lugar de los hechos, es decir el contacto directo del investigador con la realidad.

3.3. Niveles o tipo de investigación

Descriptiva: apoyados en el análisis estadístico con el propósito de determinar si el alcoholismo crónico constituye un papel protector en la intoxicación por metanol.

Retrospectivo: Se registra información tomada a partir de fenómenos que ya ocurrieron. Los datos necesarios para el estudio son recogidos a propósito de la investigación.

3.4 Población y muestra.

La población en estudio de esta investigación fueron los 66 pacientes identificados con intoxicación metálica de la provincia de Tungurahua. De ello se seleccionaron a los 33 atendidos en el HPDA alcohólicos crónicos o no

alcohólicos que ingresan al Hospital Regional Docente Ambato con intoxicación por metanol.

3.5 Criterios de inclusión y exclusión.

3.5.1 Criterios de inclusión

Para la presente investigación, se incluyeron las historias clínicas de todos los pacientes con intoxicación por metanol alcohólicos crónicos o no alcohólicos por etanol que ingresaron en el periodo Julio Agosto del 2011 al HPDA.

3.5.2 Criterios de exclusión.

Se excluyeron las HCL que tuvieron datos e información incompleta sobre la intoxicación y en las que no se había registrado la presencia o ausencia de antecedente personal de alcoholismo

3.6 Aspectos éticos

En el presente estudio se tomaron datos específicos de la historia clínica del paciente diagnosticado de intoxicación por metanol y con el fin de resguardar y proteger su identidad se identificó cada caso mediante el no, de su HCL, además no se permitió por ningún motivo el libre acceso a información individual a personas ajenas a la realización de este proyecto.

3.7.- Operacionalización de Variables.

Matriz de Operacionalización de variables. VARIABLE INDEPENDIENTE: Pacientes no alcohólicos y alcohólicos crónicos.

CONCEPTUALIZACION	DIMENCIONES	INDICADORES	ITEMS BASICOS	TECNICAS E INSTRUMENTOS
Antecedente personal de consumo de alcohol una o mas veces pos semana	Alcoholismo	SI, numero de veces por semana que consume alcohol	No	Revisión de historias clínicas
	No alcoholisno	NO		

VARIABLE DEPENDIENTE: Características clínicas y paraclínicas en pacientes con intoxicación por metanol

CONCEPTUALIZACION	DIMENCIONES	INDICADORES	ITEMS BASICOS	TECNICAS E INSTRUMENTOS
-------------------	-------------	-------------	------------------	----------------------------

3.8.- Plan de recolección de información

Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de intoxicación metfílica; se verificó que tengan información completa relacionada con esta investigación.

En cada una de las historias clínicas se recogieron datos sociodemográficos como edad, sexo, ocupación e instrucción, además de los antecedentes personales y consumo de alcohol; y se obtuvo información sobre la clínica que presentó en el sistema nervioso central en donde se valoró escala de Glasgow, órgano de la visión alteraciones visuales. Además, se registró información de pruebas de laboratorio como gasometría y función renal a través de las cuales se establecieron las complicaciones y el desenlace de cada uno de los casos analizados.

3.9.- Técnicas e instrumentos de recolección de información

Entre las técnicas a utilizarse tenemos:

Observación Directa

Internet: Será utilizada información de autores protagonistas de trabajos con respecto a los factores de retraso y menor protección que utilizan los pacientes para evitar llegar al estadio V de la IRC.

Historia Clínica: Es un documento médico legal el cual surge en el contacto entre el equipo de salud y los pacientes. Además contiene datos clínicos que tengan relación con la situación actual del paciente, antecedentes personales y familiares, sus hábitos, y todo aquello vinculado con su salud bio-psicosocial. También incluye el proceso evolutivo, tratamiento y recuperación.

Se revisará cada una de las historias clínicas para obtener información y se realizará una base de datos.

Los instrumentos a utilizarse son:

Revisión de historias clínicas

3.10.- Técnicas de Procesamientos y análisis de Datos

Para el análisis de datos, se empleara lo siguiente:

Recolección de la información adquirida.

Revisión de la información recopilada

Clasificación en base al marco teórico.

Tabulación de los datos obtenidos.

Interpretación de los resultados mediante cuadros, gráficos estadísticos en el programa Microsoft Excel 2007, EPI 6. Como: barras, pasteles según la valoración y los objetivos planteados dentro de la investigación.

Después de confeccionado los cuadros se analiza los resultados

Realización de conclusiones y recomendaciones

Realización de informe final.

CAPÍTULO IV

4. ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

4.1. ANALISIS DE LOS RESULTADOS

ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

El total de pacientes que ingresaron con diagnóstico de intoxicación por metanol en el Hospital Regional Docente Ambato (HPDA) fue de 33, de los cuales en forma retrospectiva se obtuvo la información, sobre la base de los objetivos y la operacionalización de variables planteada. A continuación describimos en tablas y graficas las características de los pacientes investigados.

Previamente indicamos que la edad de los pacientes fue de 34.7 +/- 13.8 años de edad, según el género, la edad en el género femenino fue de 18.2+/- 2.8 años de edad y en el género masculino la edad fue de 37.03 +/- 13.15 años de edad, como se ve en la tabla 1 del total de pacientes investigados 4 fueron mujeres y 29 fueron hombres.

Población estudiada 33 pacientes

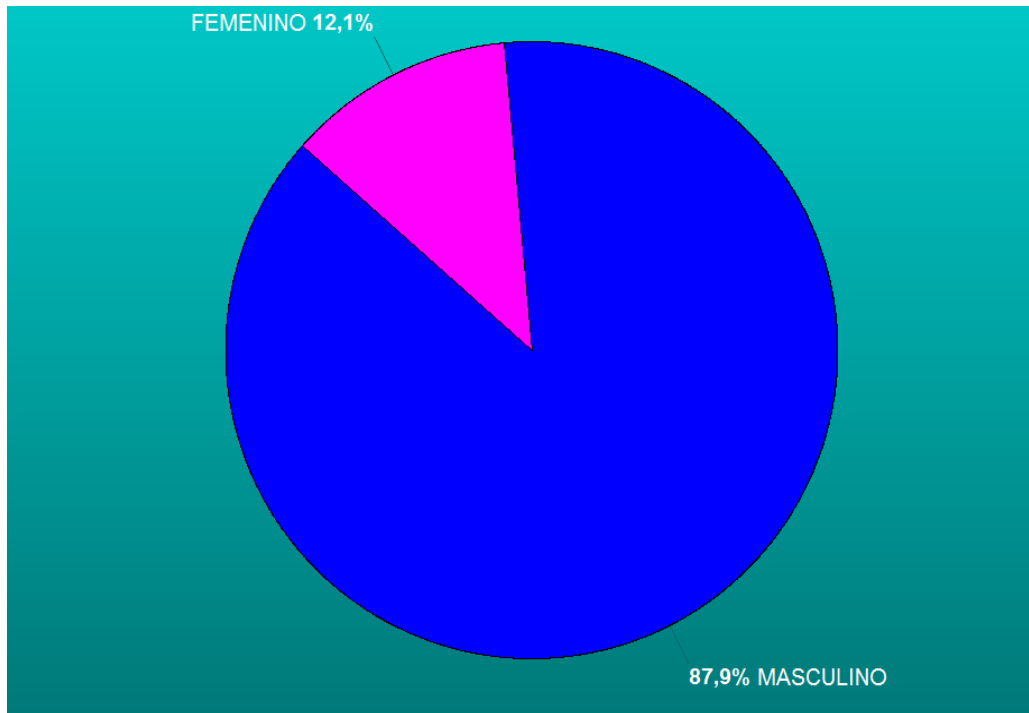
Tabla 1. Género de los pacientes con intoxicación por metanol admitido en el HPDA

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
FEMENINO	4	12,1%
MASCULINO	29	87,9%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio –Ag 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 1. Género de los pacientes con intoxicación por metanol admitido en el HPDA



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

Como se indicó el total de pacientes investigados fue de 33, de los cuales según el género se distribuyó de acuerdo con la tabla y gráfico 1 en 4 mujeres lo que corresponde al 12.1% y a 29 hombres lo que corresponde al 87.9%, lo cual indica la frecuencia y porcentaje elevado de intoxicados por metanol fueron hombres, así mismo, como mencionamos en el párrafo inicial, la media de la edad en las mujeres fue de 18 años de edad comparada con la media de la edad de los hombres la cual fue de 37 años de edad, se puede analizar que las mujeres intoxicadas con metanol corresponde a adultos jóvenes mientras de los hombres a adultos mayores.

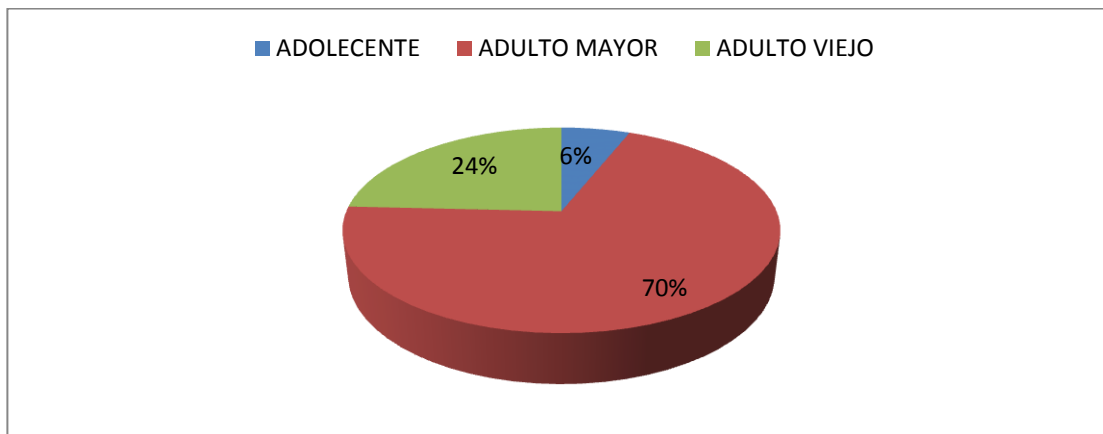
Tabla 2. Grupos de edad de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

GRUPO DE EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ADOLECENTE	2	6%
ADULTO MAYOR	23	70%
ADULTO VIEJO	8	24%
TOTAL	33	100%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 2. Grupos de edad de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

Al analizar los grupos de edad de los pacientes admitidos en el HPDA con diagnóstico de intoxicación por metanol, el mayor porcentaje y frecuencia corresponde a grupo de edad denominado adulto mayor con el 70% de los casos, seguido de adulto viejo con el 24% y finalmente el grupo de edad adolescente con el 6% de los casos.

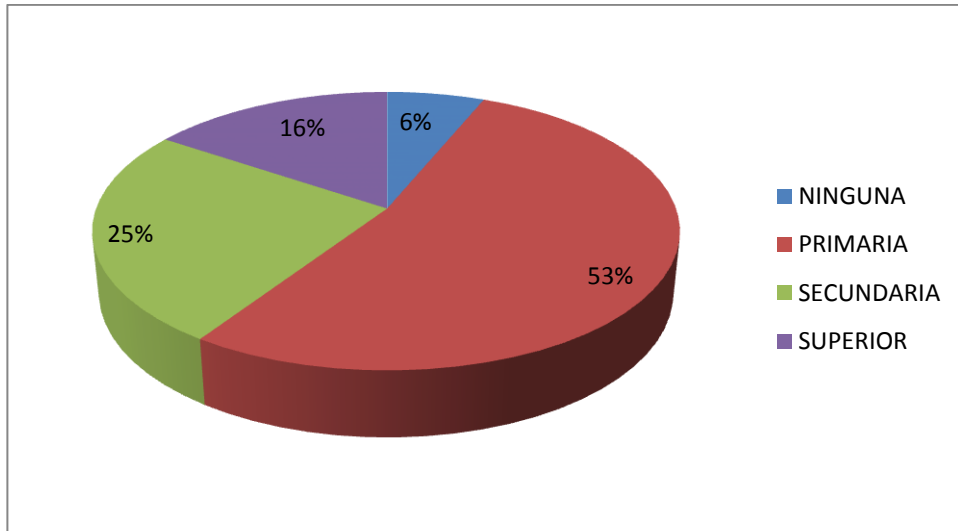
Tabla 3. Instrucción de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

INSTRUCCION	Frecuencia	Porcentaje
NINGUNA	3	6,3%
PRIMARIA	17	53,1%
SECUNDARIA	8	25,0%
SUPERIOR	5	15,6%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 3. Instrucción de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

En la tabla y gráfico 1 observamos el nivel de instrucción de los pacientes investigados, con el 53% en primer lugar se encuentra el nivel de instrucción primaria, el segundo lugar corresponde al nivel secundaria con el de 25%, posteriormente con el 16% el nivel de instrucción superior y finalmente con el 6% pacientes sin ninguna instrucción.

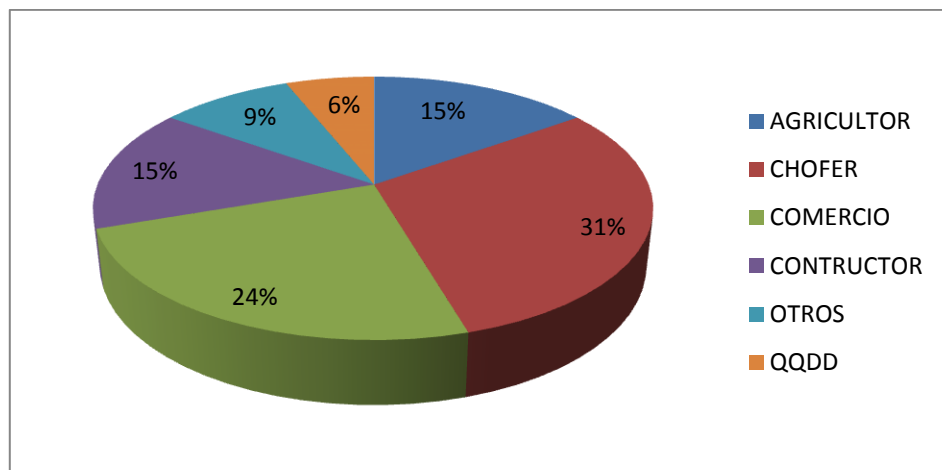
Tabla 4. Ocupación de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

OCUPACION	Frecuencia	Porcentaje
AGRICULTOR	5	15,2%
CHOFER	10	21,2%
COMERCIO	8	9,1%
CONSTRUCTOR	5	12,1%
OTROS	3	39,4%
QQDD	2	3,0%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Grafico 4. Ocupación de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

Sobre la ocupación de los pacientes investigados, el 31% de los pacientes fueron choferes, el 24% se dedicaba al comercio, con el 15%, se ubica agricultura y construcción y finalmente con el 9 y el 6% otra ocupación (albañil, costura) y quehaceres domésticos respectivamente.

Análisis e interpretación de la sintomatología de los pacientes con intoxicación por metanol.

A continuación se analizara las características clínicas es decir la sintomatología de los pacientes que fueron ingresados en el Hospital regional Docente Ambato (HPDA) con diagnóstico de Intoxicación por metanol, la principal sintomatología que fue presentada por los pacientes fue: epigastralgia, cefalea, parestesias, ebriedad, taquipnea, cianosis, convulsiones, agitación, vómito. , en orden alfabético se analizara

cada una de la sintomatología descrita, todo fue evaluado en el formulario de datos como si o no (presento o no presento dicho síntoma o signo).

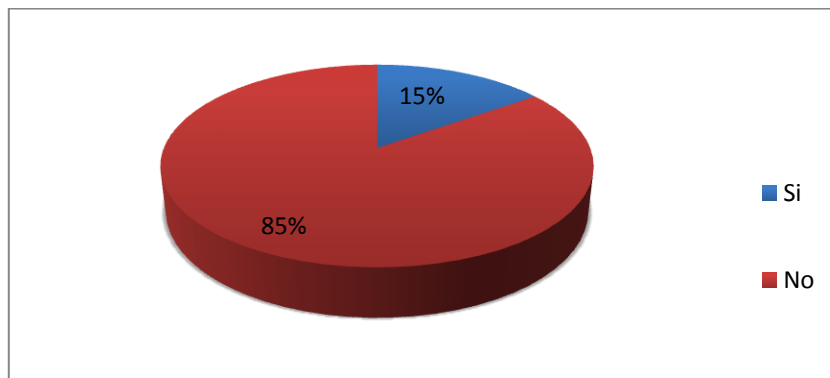
Tabla 5. Sintomatología (agitación) de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

AGITACION	Frecuencia	Porcentaje
Si	5	15,2%
No	28	84,8%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 5. Sintomatología (agitación) de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

Solo el 15% de los pacientes investigados presento el síntoma agitación lo que corresponde a 5 pacientes, mientras en 85% no presento este síntoma. Por lo tanto fueron pocos pacientes los que presentaron agitación.

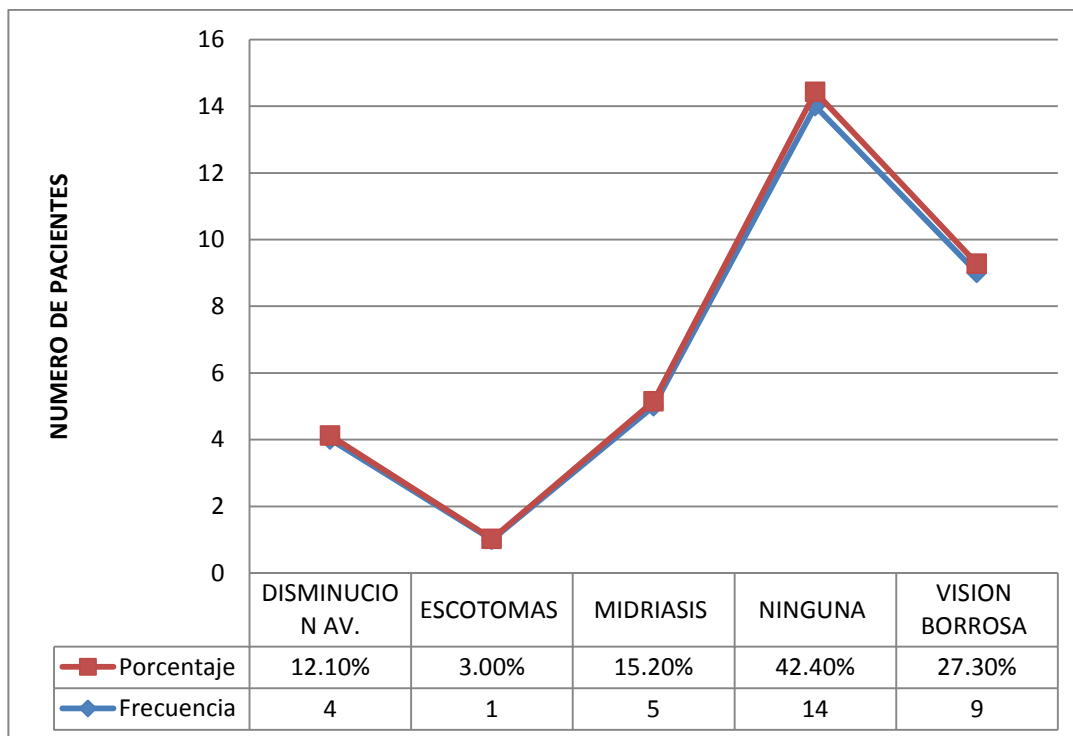
Tabla 6. Alteración visual en los pacientes intoxicación por metanol en el HPDA.

ALTERACION VISUAL	Frecuencia	Porcentaje
DISMINUCION DE LA AGUDEZA VISUAL	4	12,1%
ESCOTOMAS	1	3,0%
MIDRIASIS	5	15,2%
NINGUNA	14	42,4%
VISION BORROSA	9	27,3%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 6. Alteraciones visuales en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

En la tabla y gráfico anterior se analizan las alteraciones visuales que tuvieron los pacientes admitidos en el HPDA por intoxicación por metanol. El 42% de los pacientes no presento alteración visual, el 27.3% presento visión borrosa, el 15.20% presento midriasis, el 12.1% disminución de la agudeza visual y finalmente el 3% de los pacientes presento escotomas.

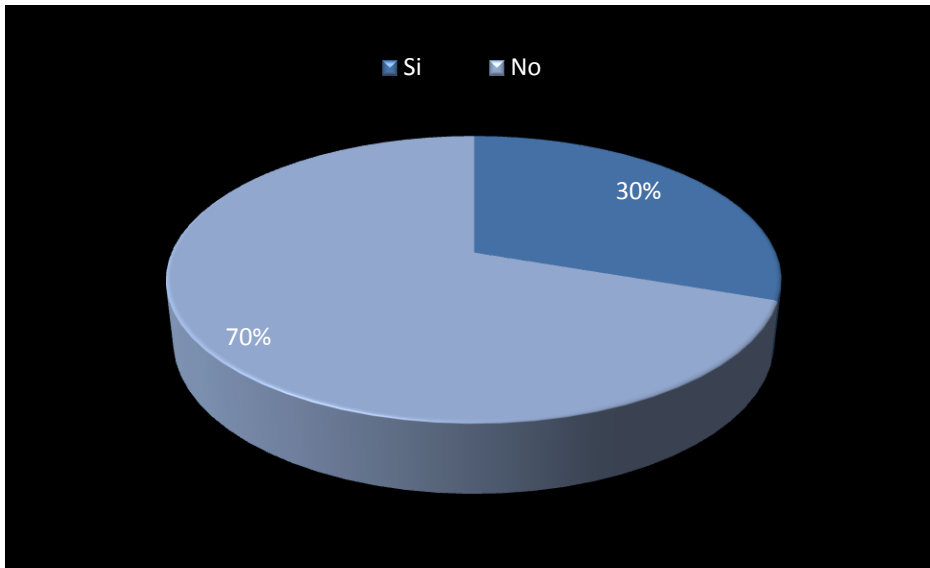
Tabla 7. Sintomatología (cefalea) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

CEFALEA	Frecuencia	Porcentaje
Si	10	30,3%
No	23	69,7%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Grafico 7. Sintomatología (cefalea) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

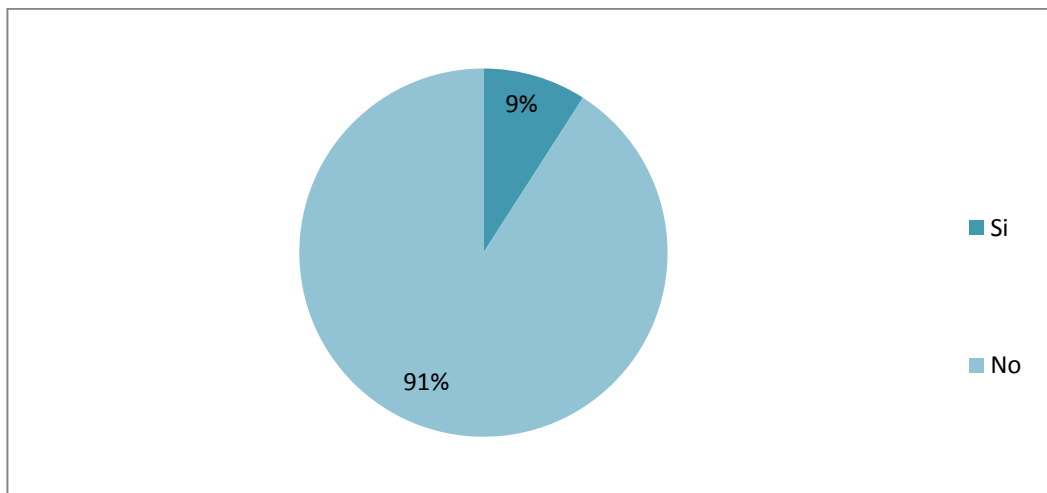
Análisis e interpretación de resultados

Sobre la cefalea presentada por los pacientes investigados, 10 pacientes que corresponde al 30% la presentaron y 23 pacientes no lo que corresponde al 70%.

Tabla 8. Sintomatología (cianosis) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

CIANOSIS	Frecuencia	Porcentaje
Si	3	9,1%
No	30	90,9%
Total	33	100,0%

Gráfico 8. Sintomatología (cianosis) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

El 9% de los pacientes presentaron cianosis y el 91% de los mismos no la presentaron, aunque son pocos los pacientes que presentaron este signo, por ser un indicador de la alteración de la ventilación perfusión a nivel pulmonar a nivel cardiaco la alteración del corazón como bomba, es un signo que repercutirá directamente con la estabilidad del paciente.

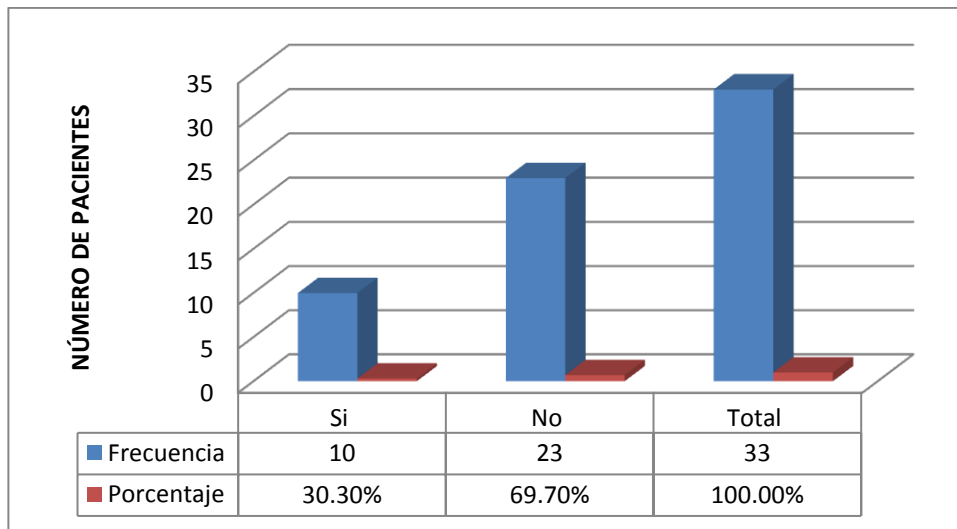
Tabla 9. Sintomatología (convulsiones) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

CONVULSIONES	Frecuencia	Porcentaje
Si	10	30,3%
No	23	69,7%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 9. Sintomatología (convulsiones) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

En el 30.3% de los casos investigados por intoxicación por metanol se presentó crisis convulsivas esto puede deberse a la afectación del tejido nervioso por el metanol, o por hipoxia, este signo también compromete seriamente sobre todo el pronóstico neurológico de los mismos ya que esto se presenta con niveles elevados de metanol en suero, en el 69.7% de los casos no se presentaron convulsiones.

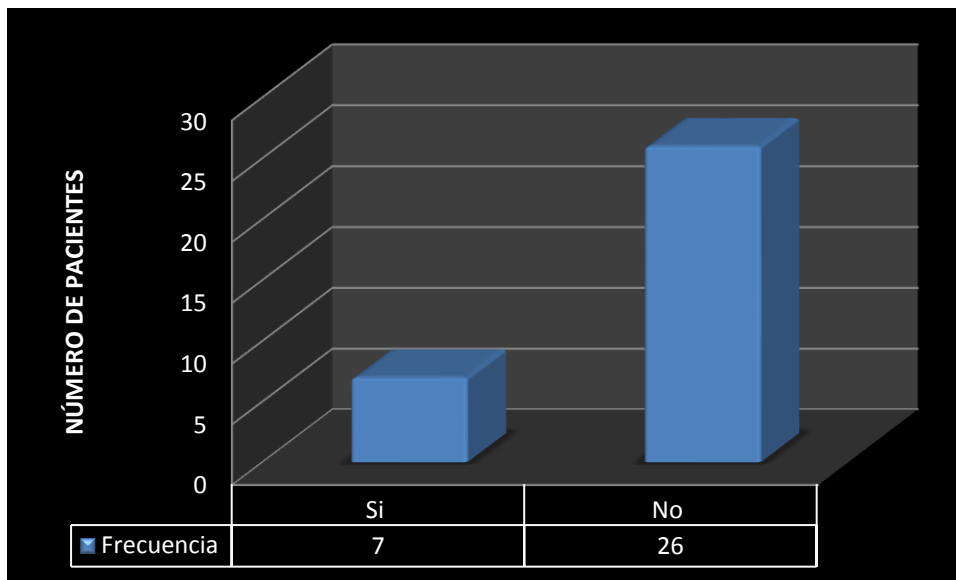
Tabla 10. Sintomatología (ebriedad) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

EBRIEDAD	Frecuencia	Porcentaje
Si	7	21,2%
No	26	78,8%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 10. Sintomatología (ebriedad) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

Siete de los 33 pacientes presentaron la sintomatología la cual fue registrada en cada una de las historia clínicas como ebriedad, la cual se refiere a la presentación de voz ebriosa, marcha en atáxica, incoordinación de movimientos, esta al mismo efecto del metanos y o etanol.

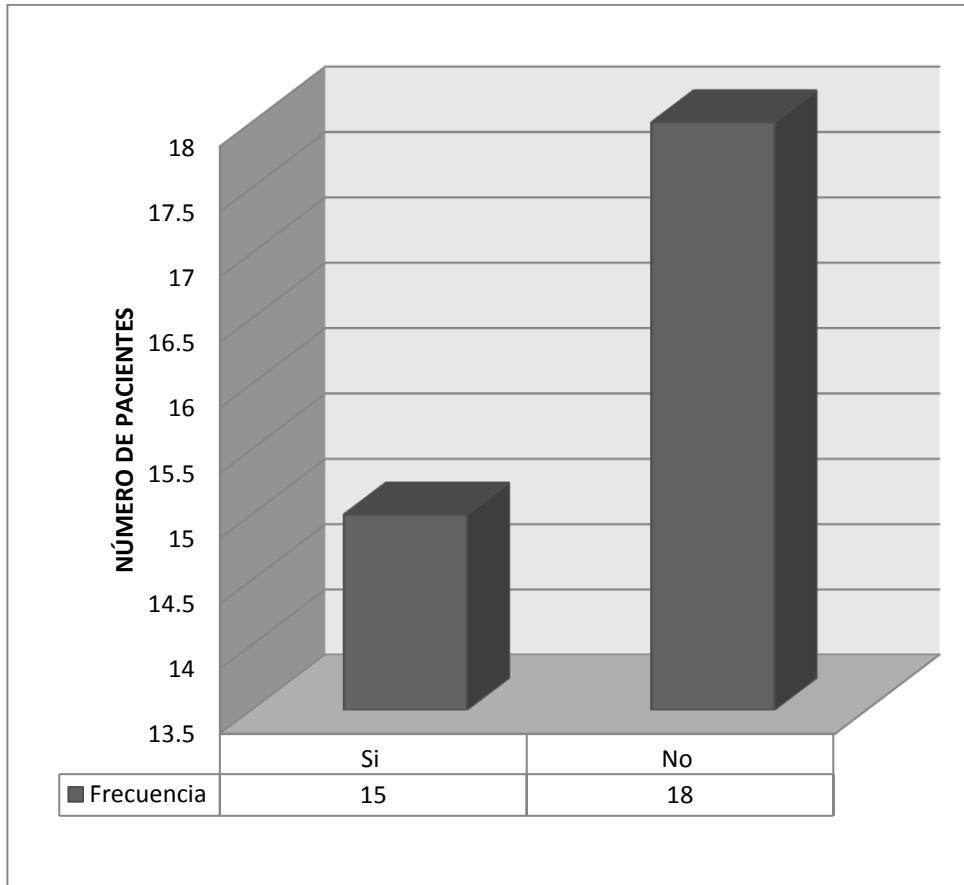
Tabla 11. Sintomatología (epigastralgia) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

EPIGASTRALGIA	Frecuencia	Porcentaje
Si	15	45,5%
No	18	54,5%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 11. Sintomatología (epigastralgia) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

El alcohol puede provocar lesión de la mucosa, en especial el metanol, eso explica que el 45.5% de los pacientes presenten epigastralgia por la afectación de la mucosa gástrica y el 54.5% no la presentaron.

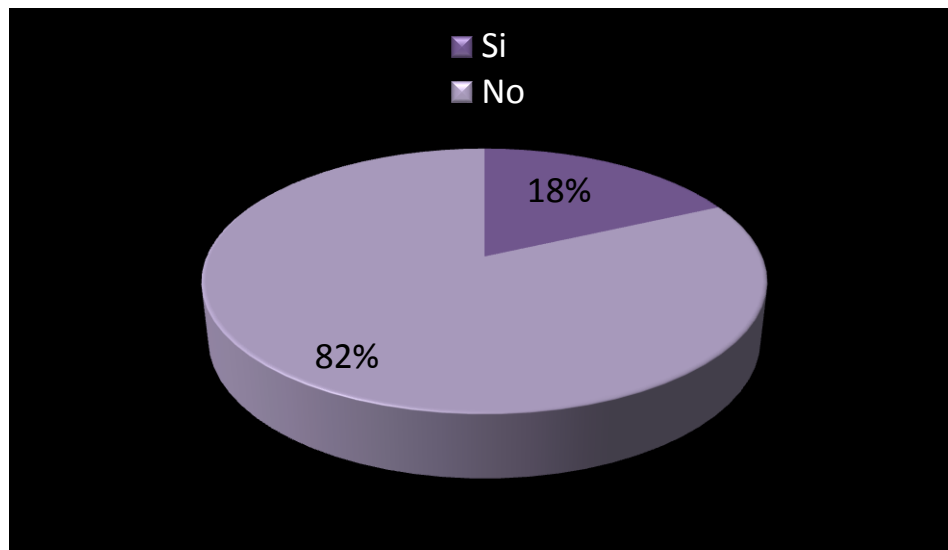
Tabla 12. Sintomatología (parestesias) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

PARESTESIAS	Frecuencia	Porcentaje
Si	6	18,2%
No	27	81,8%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 12. Sintomatología (parestesias) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

Sobre las parestesias, el 18% de las pacientes respondieron que si la presentaron y el 82% no presentaron parestesias, este signo se explica también por la afectación de vías de conducción nerviosa de la sensibilidad.

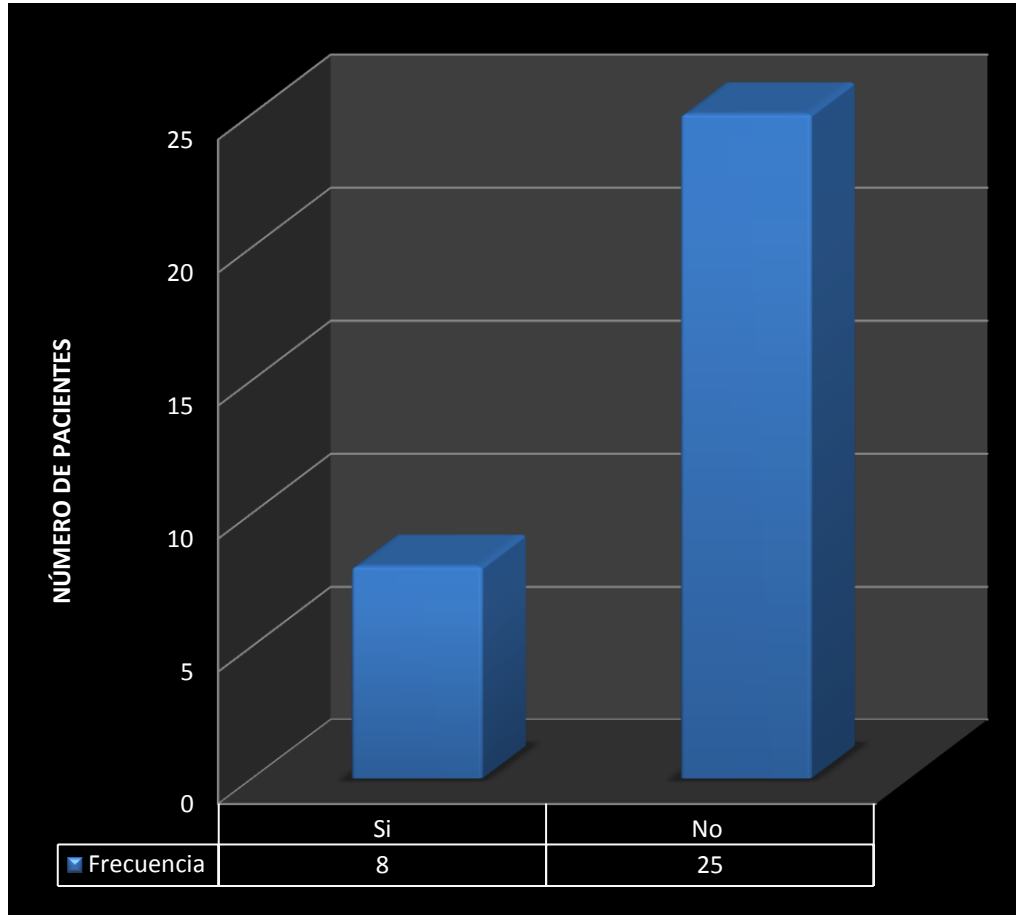
Tabla 13. Sintomatología (taquipnea) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

TAQUIPNEA	Frecuencia	Porcentaje
Si	8	24,2%
No	25	75,8%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 13. Sintomatología (taquipnea) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

Sobre el análisis de el signo taquipnea 8 de las pacientes lo que corresponde a 24.2% presentaron taquipnea, mientras 25 pacientes lo que corresponde a 75.8% no la presentaron, la taquipnea la necesidad de hiperventilar para por medio de la respiración eliminar hidrogeniones, los cuales resultan producto del metabolismo del metanol.

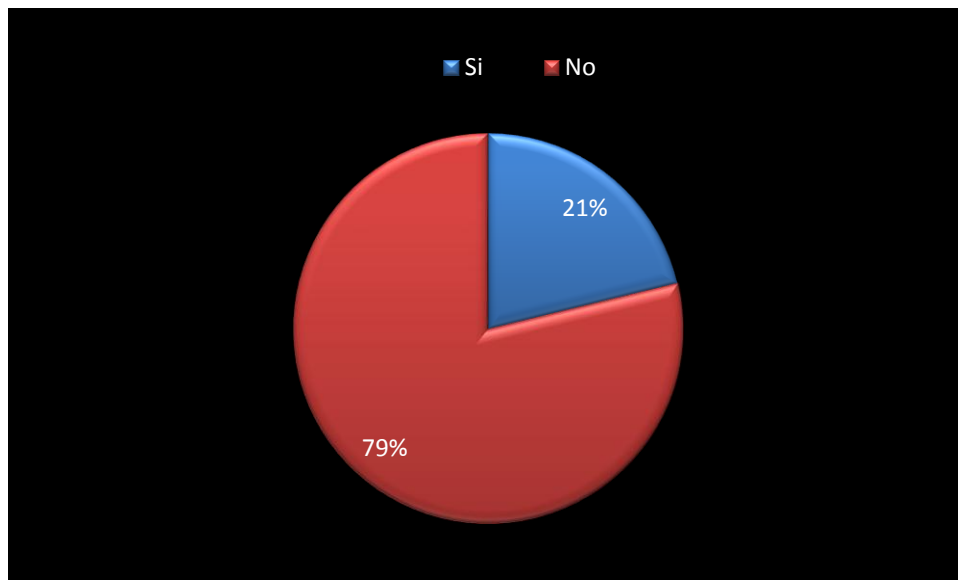
Tabla 14. Sintomatología (Vomito) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

VOMITO	Frecuencia	Porcentaje
Si	7	21,2%
No	26	78,8%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 14. Sintomatología (vómito) en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

El 21 % de los pacientes investigados presento vomito, a pesar que el 45% de los mismos presentaron epigastralgia, tan solo 7 pacientes presento vomito, ya que este síntoma puede explicarse por la afección de la mucosa gástrica o el estímulo emético que causa el metanol.

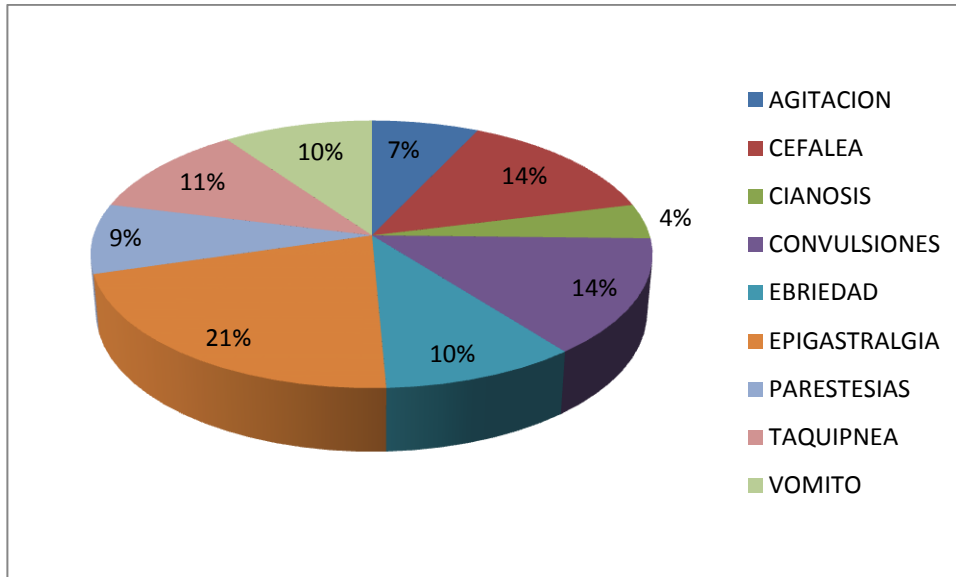
Tabla 15. Sintomatología en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

SINTOMAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
AGITACION	5	7%
CEFALEA	10	14%
CIANOSIS	3	4%
CONVULSIONES	10	14%
EBRIEDAD	7	10%
EPIGASTRALGIA	15	21%
PARESTESIAS	6	9%
TAQUIPNEA	8	11%
VOMITO	7	10%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 15. Sintomatología en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

En la tabla y gráfico anterior se puede observar la frecuencia de presentación de la sintomatología, con el 21% en primer lugar se encuentra epigastralgia, seguido de cefalea y convulsiones con el 14% de presentación, posteriormente se encuentra taquipnea con el 11%, seguido de ebriedad y vomito con el 10%, finalmente 7 y 4% para agitación y cianosis respectivamente. Por lo tanto en esta investigación la sintomatología principal de intoxicación por metanol fueron determinados por epigastralgia, cefalea, convulsiones y taquipnea.

Tabla 16. Alcoholismo crónico en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

ALCOHOLISMO	Frecuencia	Porcentaje
Si	15	45,5%
No	18	54,5%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 16. Alcoholismo crónico en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

Al analizar el la variable alcoholismo crónico encontramos que el 55% de los pacientes si son alcohólicos crónicos y el 45 % no son alcohólicos crónicos es decir ingerían alcohol de manera irregular e infrecuente esta será la variable principal con respecto a la concentración de metanol y etanol para compararlos con el pronóstico de cada uno de los pacientes investigados.

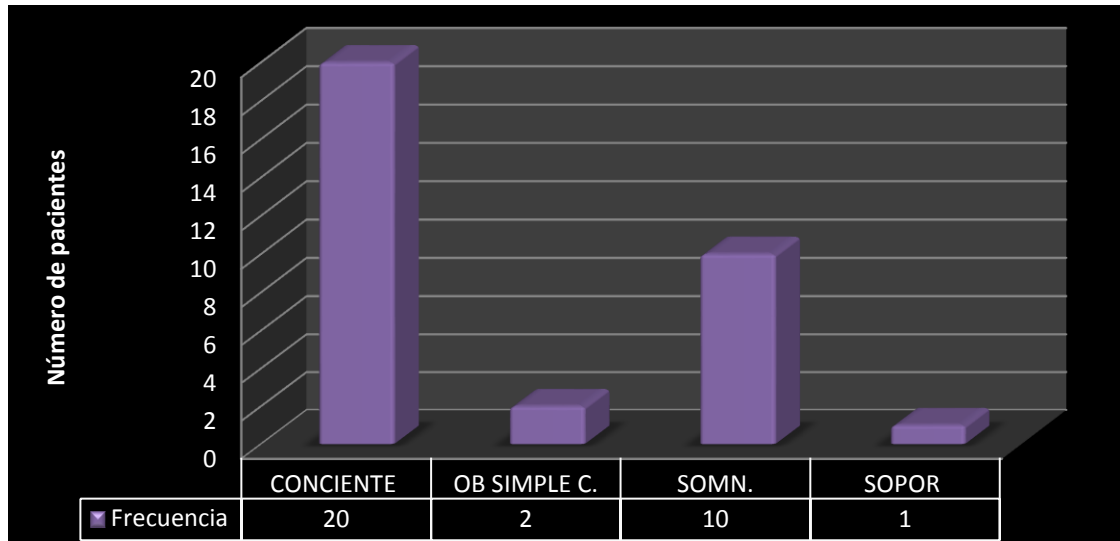
Tabla 17. Nivel de conciencia en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

ESTADO DE CONCIENCIA	Frecuencia	Porcentaje
CONCIENTE	20	59,4%
OBNUBILACION SIMPLE DE CONCIENCIA	2	6,3%
SOMNOLENCIA	10	31,3%
SOPOR	1	3,1%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 17. Nivel de conciencia en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

Sobre el análisis del nivel de conciencia de los pacientes 20 pacientes correspondiente a 59.4% no presentaban ninguna alteración del nivel de conciencia, 10 pacientes que corresponde a 31.3% presentaron somnolencia, 2 pacientes que corresponde a 6.3% obnubilación simple de conciencia y un paciente sopor.

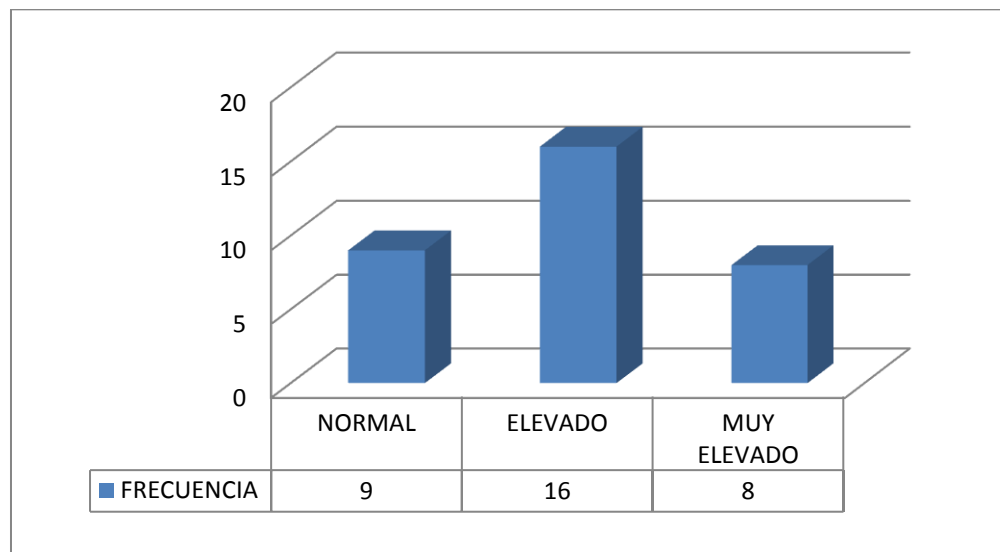
Tabla 18. Anión GAP en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

ANION GAP	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NORMAL	9	27.2%
ELEVADO	16	48.4%
MUY ELEVADO	8	24.4%
TOTAL	33	100%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 18. ANION GAP en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

Se analizó el resultado de el ANION GAP que corresponde a los aniones no medibles, se clasificó en resultado normal, elevado y muy elevado que corresponde a los siguientes valores normal= 8 – 16, elevado= 17 – 20 y muy elevado= >21 con estos valores se analizaron y se pueden observar en la tabla 17 y gráfico 17, 9 pacientes presentaron ANION GAP normal, 16 pacientes presentaron ANION GAP elevado y 8 pacientes anión GAP muy elevado lo que equivale a que el total de pacientes con trastornos del ANION GAP son 24 pacientes de los 33.

Tabla 19. Exámenes complementarios en los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

Variable	Media	Desviación estándar
pH	7.22	0.26
ANION GAP mOsm/KgH ₂ O	22.55	9.42
Etanol mg/dl	83.6	99.5
Metanol g/l	0.37	0.35
Urea mg/dl	32.2	10.69
Creatinina mg/dl	2.4	3.9

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

En la tabla 19 se puede observar la media y desviación estándar de los exámenes practicados a los pacientes con intoxicación por metanol, se observa el pH la media se encuentra en 7.22 ± 0.26 lo cual en este caso se trata de un acidosis, ANION GAP de 22.55 ± 9.44 mOsm/KgH₂O considerado dentro de nuestra clasificación en ANION GAP muy elevado, cabe indicar que el valor considerado como alterado en el caso de intoxicación por metanol es tan solo mayor de 14 mOsm/KgH₂O también se midió el etanol a los pacientes y se identificó una media de 83.6mg/dl, ± 99.5 , el valor de metanol se encuentra en $0.37\text{g/l} \pm 0.35$, el valor de la creatinina fue de 2.4mg/dl ± 3.9 y finalmente el valor de la urea fue de 32.2 ± 10.69 mg/dl, lo que implica el compromiso renal provocado por la intoxicación por metanol.

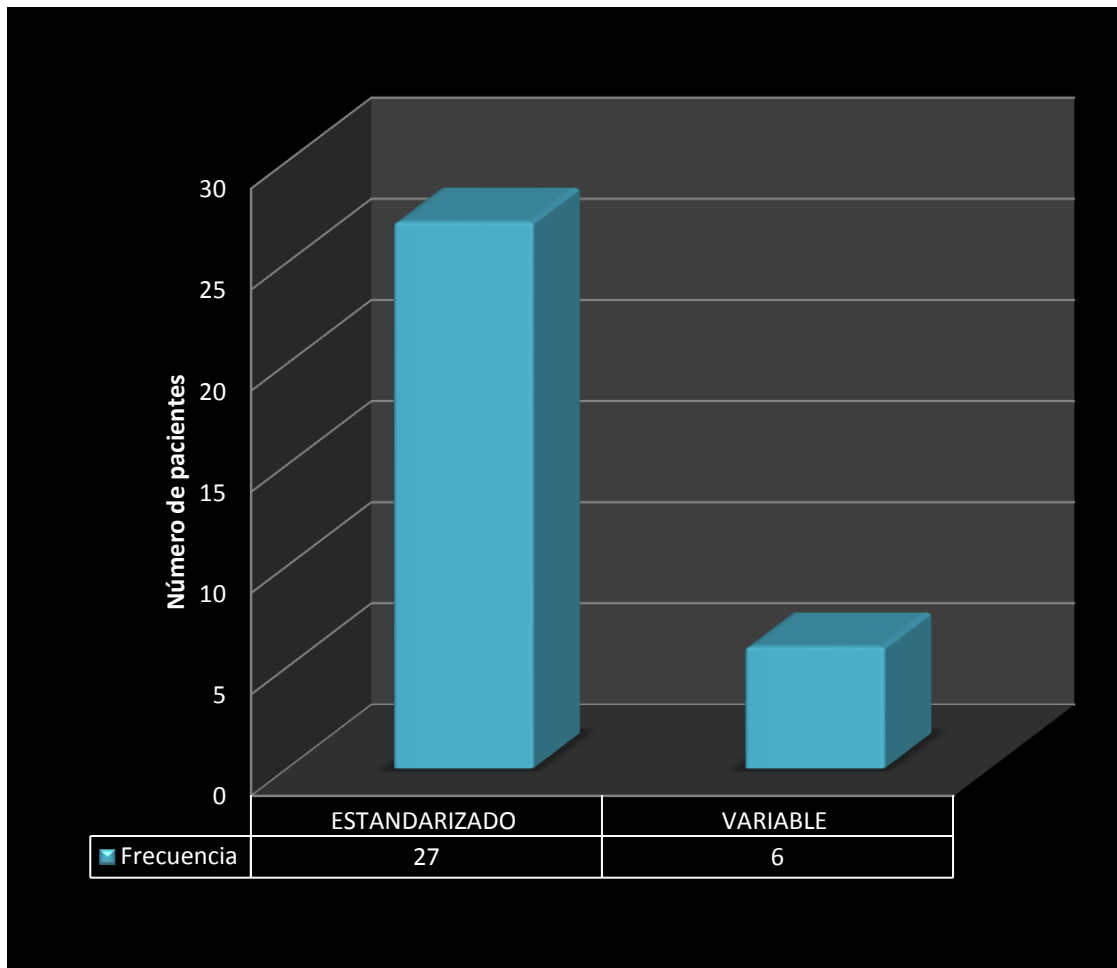
Tabla 20. Tratamiento recibido por los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

TRATAMIENTO	Frecuencia	Porcentaje
ESTANDARIZADO	27	81,8%
VARIABLE	6	18,2%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 19. Tratamiento recibido por los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

El 81.8% que corresponde 27 pacientes recibieron tratamiento estandarizado mismos que utilizaron etanol, tiamina, ácido fólico y protección gástrica, mientras, el tratamiento variable que fue utilizado en 18.2% es decir 6 pacientes utilizaron otro tipo de tratamiento, esto por la necesidad de cuidados intensivos, y por ende

acoplamiento a ventilación mecánica, es decir los pacientes que estaban en mayor riesgo.

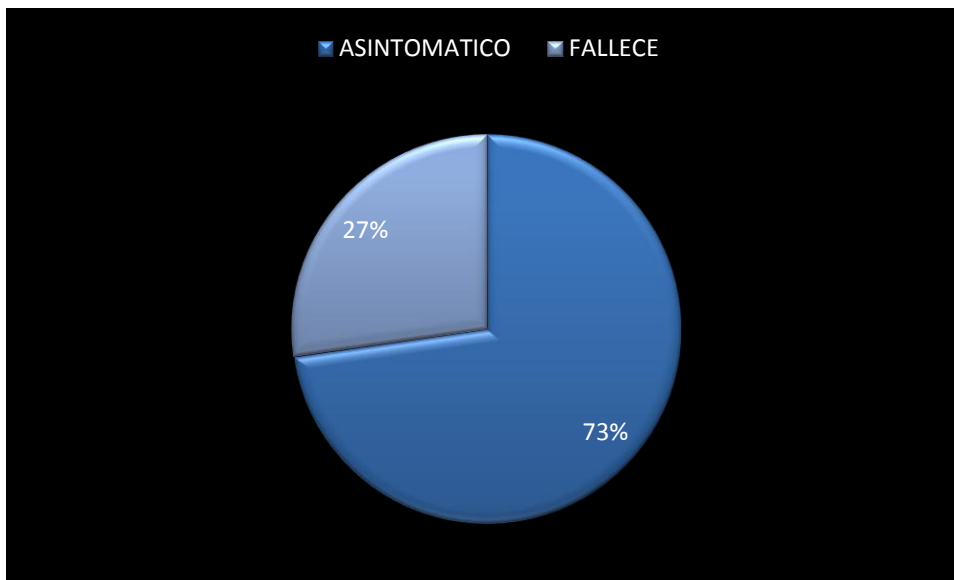
Tabla 21. Pronóstico de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

PRONOSTICO	Frecuencia	Porcentaje
ASINTOMATICO	24	72,7%
FALLECE	9	27,3%
Total	33	100,0%

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 20. Pronóstico los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



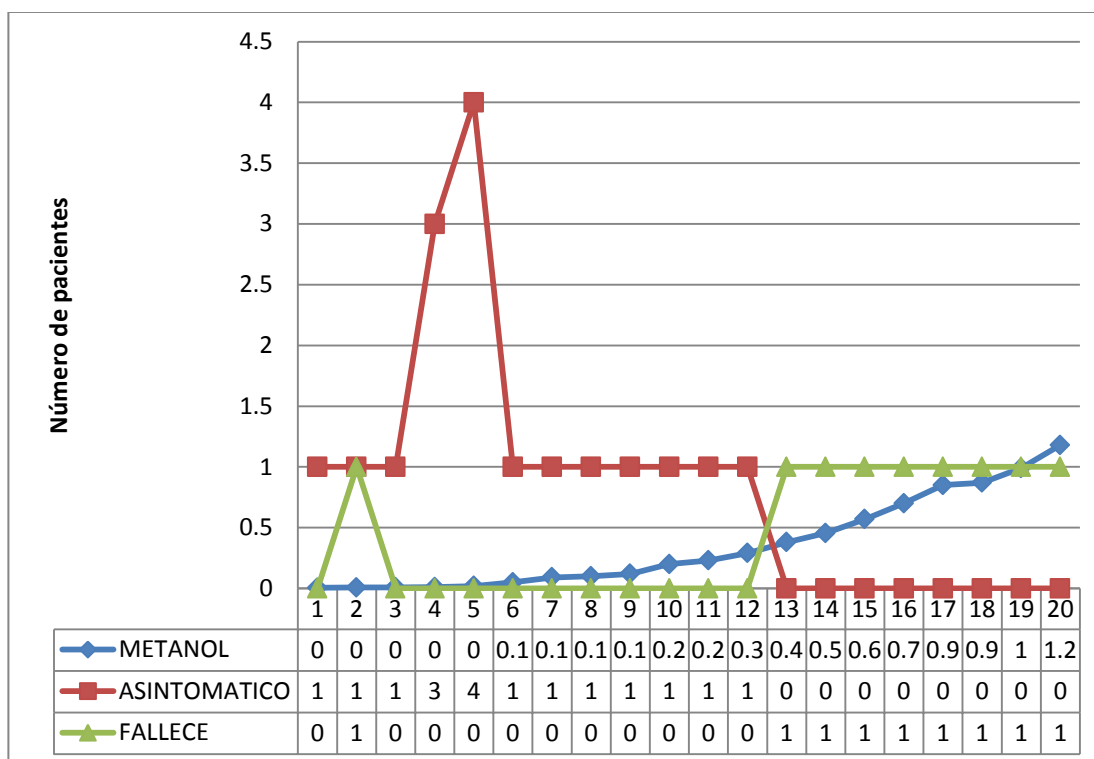
Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

El 73% de los pacientes se recuperaron sin secuelas, mientras el 27% que corresponde a 9 de los 33 pacientes fallecieron, así que la mortalidad de la intoxicación por metanol de los pacientes ingresados en el HPDA fue del 27%.

Gráfico 21. Relación de metalonemia y el pronóstico según alcoholismo crónico o no de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

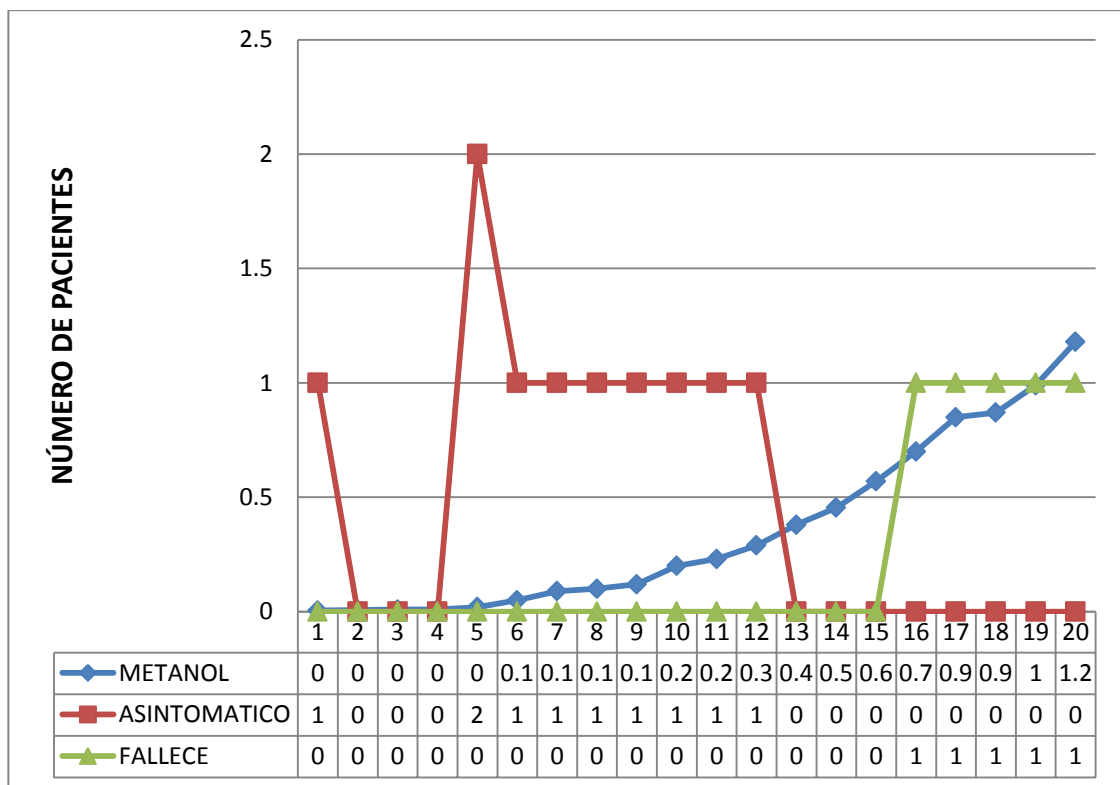
Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

En el gráfico anterior se puede observar que mientras más se eleva la cantidad de metanol en sangre, empiezan a aparecer los pacientes que fallecieron, mientras por debajo de 0.3g/l de metanol solo hay un paciente que falleció con una concentración

de metanol de 0.007g/l de metanol esto implica a mayor cantidad de ingestión de metanol el riesgo de muerte aumenta. Chi cuadrado 23.7, valor $p= 0.20$. lo cual es estadísticamente significativo para los datos analizados.

Gráfico 22. Relación de metalonemia pacientes alcohólicos crónicos y el pronóstico según alcoholismo crónico o no de los pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

Con el índice de confianza (IC) 95% en el grafico anterior analizamos la cantidad de metanol en sangre solo en los pacientes con antecedente de alcoholismo crónico,

observando que la mortalidad de los pacientes se incrementa con niveles elevados de metanos en sangre, chi cuadrado de 15.0 y valor $p= 0.3$, los cuales son valores estadísticamente significativos.

A continuación se realizara el análisis de las características clínicas de los pacientes con antecedente de alcoholismo crónico y sin el mismo.

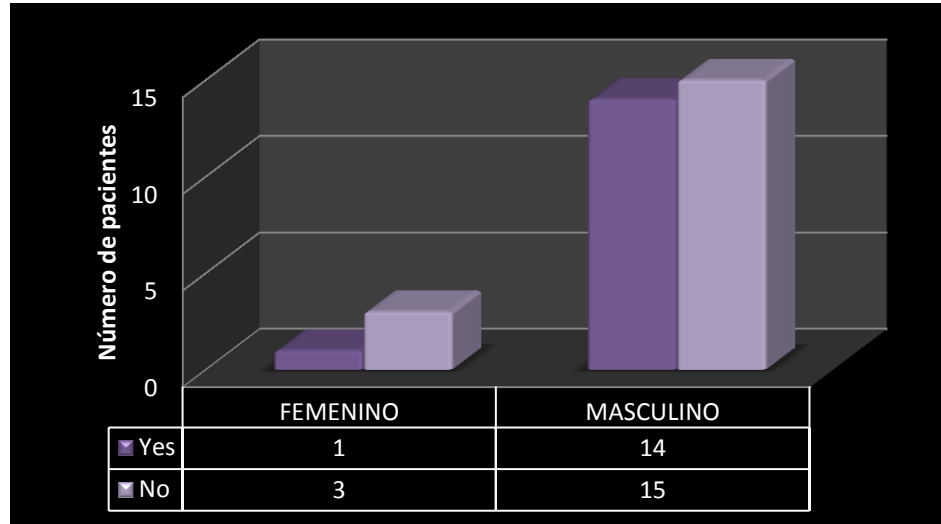
Tabla 22. Genero con respecto al alcoholismo crónico en pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

ALCOHOLISMO	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
Si	1	14	15
No	3	15	18
TOTAL	4	29	33

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 23. Género con respecto al alcoholismo crónico en pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

En el gráfico y tabla anterior se puede observar la frecuencia de los pacientes alcohólicos con respecto al género, se evidencia que mayor cantidad de pacientes masculinos con dicho antecedente.

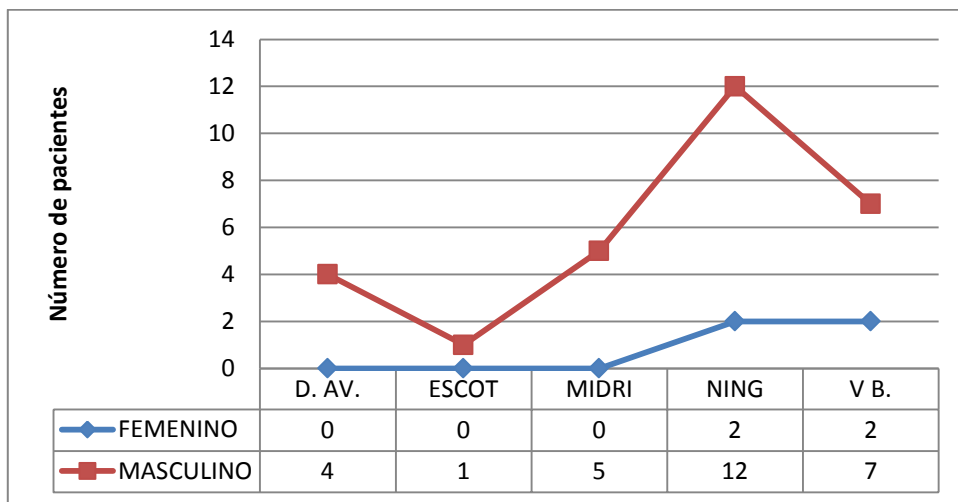
Tabla 23. Alteraciones visuales con respecto al Género en pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.

ALTERACION VISUAL	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
DISMINUCION DE LA AGUDEZA VISUAL	0	4	4
ESCOTOMAS	0	1	1
MIDRIASIS	0	5	5
NINGUNA	2	12	14
VISION BORROSA	2	7	9
TOTAL	4	29	33

Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Gráfico 24. Alteraciones visuales con respecto al Género en pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



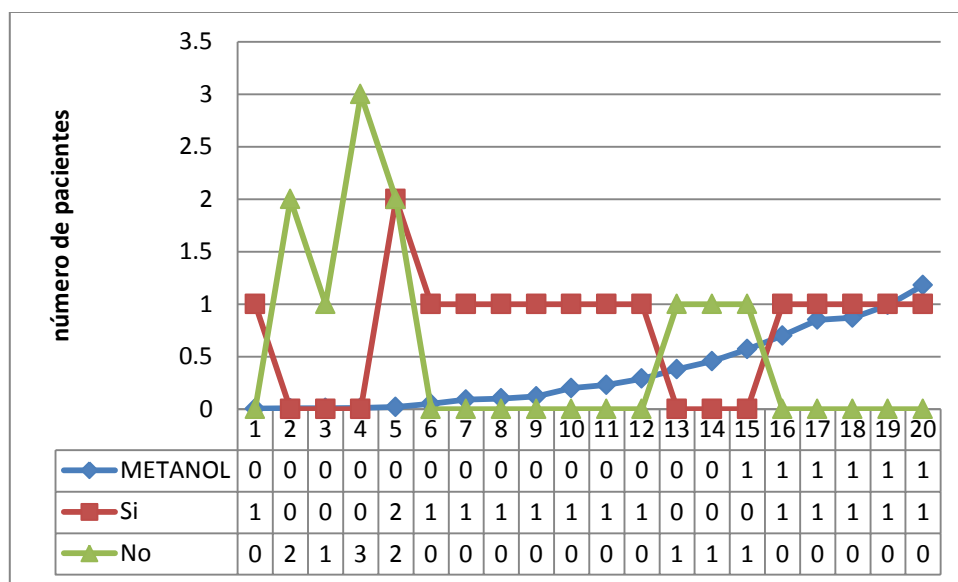
Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

En el género masculino con más frecuencia se presentaron las alteraciones visuales, como la disminución de agudeza visual, midriasis y visión borrosa

Gráfico 25. Comparación entre el nivel de metanol y el antecedente de alcoholismo crónico en pacientes intoxicación por metanol admitidos en el HPDA.



Fuente: Registro de pacientes con Intoxicación por metanol periodo Julio – Agosto 2011.

Elaborado por el autor.

Análisis e interpretación de resultados

En el gráfico anterior se evidencia que mientras más alto es el nivel de metanol en sangre, los pacientes con antecedente de alcoholismo crónico soportaron esa concentración, sin embargo 5 de los nueve pacientes fallecieron. Chi cuadrado 21.9, valor $p= 0.28$, IC 95%.

4.3 VERIFICACION DE HIPOTESIS

Una vez finalizado el análisis de cada una de las variables, y comparado el antecedente de alcoholismo crónico con el nivel de metanol en sangre y su efecto en el pronóstico del paciente, se evidencio que la suma del alcoholismo crónico, y el nivel alto de metanol en sangre incrementa el riesgo de muerte en el paciente intoxicado, ya que el chi cuadrado en este caso fue de 15.0 y en el caso de el paciente no alcohólico crónico, comparado con el pronóstico y el nivel de metanol el chi cuadrado fue de 8.0, sin embargo los pacientes alcohólicos crónicos resistieron elevadas concentraciones de metanol en sangre chi cuadrado 21.9 valor $p= 0.28$, siendo en total 9 pacientes fallecidos, 5 de ellos fueron alcohólicos crónicos y cuatro fueron no alcohólicos crónicos, por lo tanto la hipótesis se valida. Y el alcoholismo crónico, disminuye la posibilidad de complicaciones y secuelas inclusive la muerte en el caso de intoxicación por metanol.

CAPITULO V

5. CONCLUSIONES

Las características clínicas de los pacientes fueron las siguientes, los pacientes investigados en total fueron 33 pacientes los cuales fueron admitidos en el HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO (HPDA) con el diagnóstico de intoxicación por metanol, de los cuales 4 fueron mujeres 29 pacientes fueron hombres, la edad fue 18.2 ± 2.8 años de edad en las mujeres y 37.03 ± 13.15 años de edad en hombres, el grupo adulto mayor con el 70% de los casos fue el mayor de los casos de presentación, la instrucción primaria fue la que mayormente presentaban los pacientes investigados 17 en total lo que corresponde al 53.1%, con el 21, 1% de los casos la ocupación chofer fue la ocupación más frecuente de los pacientes intoxicados por metanol. Sobre el antecedente alcoholismo crónico el 45% de los pacientes si era alcohólico crónico mientras el 55% no lo era.

Se analizó la sintomatología presentada por los pacientes y lo que presentaron principalmente fue agitación con el 15% de los casos, disminución de la agudeza visual en el 14% de los casos, cefalea en el 30%, cianosis con el 9.1%, convulsiones en el 30.3%, ebriedad 21.2%, epigastralgia 45.5%, parestesias 18.2%, taquipnea 24.2%, vomito 21.2% de los casos investigados. Se analizó el compromiso del nivel de conciencia el 59.4% no presentó alteración de la conciencia, el 31.3% presentó somnolencia, 6.3% presentó obnubilación simple de conciencia y 3, 1 % sopor.

Sobre los exámenes para clínicos, el 72.8% de los pacientes presento acidosis metabólica con anión GAP elevado. El pH media de 7.22. +/- 0.26, anión GAP 22.55 +/- 9.42 mOsm/KgH₂O, nivel de etanol en sangre 83.6 +/- 99.5 mg/dl, el nivel de metanol fue de 0.37 +/- 0.35 g/l, urea de 32.2 +/- 10.69 mg/dl y finalmente la creatinina fue de 2.4 +/- 3.9 mg/dl. Como vemos todos los exámenes se encuentran alterados, como mencionamos se evidencia acidosis metabólica con anión GAP elevado, característico de la intoxicación por metanol, etalonemia y metalonemia elevadas en niveles tóxicos, y finalmente la creatinina alta en mayor medida de la urea hace referencia a problema renal de origen renal provocado por la toxicidad del metanol.

El 81.8% de los pacientes recibieron tratamiento estandarizado, esto se refiere a la utilización de etanol como antídoto, tiamina y ácido fólico, mientras el 18.2% utilizaron tratamiento variable por la necesidad de ingreso a UCI y lo derivado de el tratamiento intensivo.

Sobre el pronóstico de los pacientes investigados 24 pacientes se recuperaron sin secuelas y 9 pacientes fallecieron lo que corresponde a una mortalidad del 27%. Se analizo la metalonemia, el antecedente de alcoholismo con relación al pronóstico encontrándose un chi cuadrado de 15.0, lo cual se relación a un incremento de la mortalidad asociando las dos variables, pero así mismo se analizo la etalonemia, metalonemia y el antecedente de alcoholismo crónico encontrándose chi cuadrado de 21.9 observándose que el antecedente de alcoholismo crónico se relacionaba mayor tolerancia por los pacientes de el nivel de metanol en sangre.

5.1. RECOMENDACIONES

Se recomienda el análisis de los pacientes que fueron ingresados en todos los niveles de salud y en el país para obtener datos más fidedignos y confiables ya que una muestra de 33, son pocos pacientes para analizar y determinar si el alcoholismo crónico disminuye el riesgo de complicaciones o incrementa la tolerancia a niveles altos de metanol.

Se recomienda realizar formatos especiales para la realización de una historia clínica completa en el caso de intoxicaciones, el tipo de exposición entre otras variables que pueden ayudarnos a determinar de mejor forma la relación con el efecto que provocan dichas intoxicaciones, ya que en este caso fue difícil encontrar los datos en la historia clínica, mas aun la recolección de los datos del nivel de metanos y etanol se lo realizo directamente en la dirección provincial de salud y no se encontraba registrada en la historia clínica de cada uno de los pacientes.

CAPITULO 6

6. PROPUESTA

6.1 DATOS INFORMATIVOS

TEMA: “Protocolo de prevención, tratamiento y seguimiento de los pacientes con intoxicación por metanol en pacientes con y sin antecedente de alcoholismo crónico”.

AUTOR: Jenny Marily Luna Conlago

DIRECCION Shell – Pastaza Av. Padre Luis Jácome

TELEFONO 032795649

EMAIL lunajey1@hotmailo.com

TUTOR Dr. Patricio Vargas. Medico Tratante de medicina Interna en el Hospital Regional Docente Ambato.

6.2 ANTECEDENTES DE LA PROPUESTA

Los casos de intoxicación aguda por metanol que se han presentado en la población general a través de la historia, demuestran que la causa principal ha sido el consumo accidental de licor adulterado. La exposición intencional suicida y la ocupacional se dan en menor proporción. En la literatura mundial aparecen consignados muchos casos de intoxicaciones agudas, tal como la relatada por Buller y Wood (1904), quienes reportaron 235 casos de personas que fallecieron y otras que quedaron ciegas por la exposición accidental (licor adulterado) y también ocupacional. Litovitz et al (1988) informaron de 1.601 casos de intoxicación aguda sucedidos en los EE.UU. en el año 1987. La mitad de estos individuos requirió hospitalización y el índice de mortalidad fue de 0,375%. Situaciones similares han sido observadas en Atlanta (1951), con 323 personas afectadas, de las cuales fallecieron 41. Así mismo, en 1979,

en la Prisión Estatal de Michigan, hubo 46 presos intoxicados de los cuales tres fallecieron.

Antes de 1978 muchos alcohólicos en Suecia complementaban su ingesta de alcohol con soluciones fácilmente disponibles como los líquidos limpiadores que contenían metanol en concentraciones elevadas (80%), razón por la cual desde esa época el contenido de metanol de estos productos fue limitado al 5%. Jiménez et al (1968) informaron de la intoxicación de 48 niños a quienes se les aplicó metanol en la piel para bajarles la fiebre. Las exposiciones por inhalación de vapores también pueden ocurrir por la inhalación intencional de preparados volátiles como los limpiadores para carburador según lo descrito por Frenia y Schauben (1993), quienes reportaron siete casos de personas que se intoxicaban con un limpiador de carburador que contenía metanol al 22%. En países latinoamericanos el comportamiento ha sido similar aún en años recientes. En Nicaragua, en el 2006 se presentó una intoxicación masiva que resultó afectando a 788 personas que ingirieron “guaro”, un preparado de destilado casero que contenía metanol. En esta ocasión, 44 personas murieron y 15 quedaron ciegas. En San Salvador se reportaron 123 muertes por ingerir licor adulterado entre los años 2000 y 2001. En Colombia se presentan casos aislados por intento suicida o casos accidentales en la población pediátrica, y también brotes, que son la mayoría y tienen como antecedente el consumo de licor adulterado, el cual se distribuye más fácilmente en épocas festivas, periodo éste de mayor riesgo para la población que consume licor. Casos como el ocurrido en Bogotá en la famosa “boda fatídica” (años 60) cuando los novios y varios invitados resultaron afectados. En Barranquilla se han presentado dos brotes masivos, el primero en septiembre de 1989 con 31 personas, de las cuales 21 fallecieron y, el segundo en mayo del 2004 cuando resultaron afectadas 50 personas y 19 fallecieron, dejando además personas ciegas y otras con secuelas neurológicas. En ese momento el Distrito de Barranquilla no disponía de laboratorio para determinar los niveles de metanol en sangre y muchas de las muestras tuvieron que ser remitidas a Bogotá para su análisis. Según el Instituto Nacional de Medicina Legal, de 1993 a 1994 se registraron 51 muertes por esta

intoxicación comprobada por análisis toxicológico, principalmente en habitantes de la calle. Desde el año 2003 las intoxicaciones por sustancias químicas, grupo al que pertenecen las intoxicaciones por metanol, están siendo notificadas al Sivigila. Se ha notado una mejora en la notificación al registrarse mayor número de casos en el sistema en comparación con años anteriores. Durante el 2005 se notificaron 41 casos de intoxicación por metanol; comportamiento similar se observó en el año 2006 con 44 casos; en el año 2007 hubo un aumento significativo de casos, con 136 personas intoxicadas en todo el país. En el 2008 esta cifra ya ha sido superada; sin embargo, se debe tener en cuenta que 88% (166/193) de los casos ingresó al sistema por clínica y un menor porcentaje fueron confirmados por laboratorio. Ecuador no está exento de este tipo de problemas de salud, en el año 2011 fueron intoxicados más de 200 personas de las cuales alrededor de 50 personas fallecieron y aproximadamente 40 personas quedaron con secuelas principalmente alteraciones de la visión.

Esta situación se debe a que en la mayoría de los entes territoriales no se dispone del apoyo de laboratorio para determinar metanol en sangre. A esto se suma el poco conocimiento que se tiene de la sustancia, los diferentes tipos de exposición y las dificultades en el diagnóstico oportuno de la intoxicación. La elaboración de un protocolo de vigilancia epidemiológica ayuda a corregir estos déficits diagnósticos a partir de la confirmación por laboratorio de todos los casos de intoxicación aguda por metanol; para que esto suceda, los laboratorios de salud pública de los entes territoriales tendrán que implementar la metodología analítica necesaria para dar cumplimiento a este requisito.

6.3 JUSTIFICACIÓN

Las razones que justifican la presente propuesta son las siguientes:

- La necesidad de evitar situaciones que parecidas a la que ocurrieron en el año 2011, muchos pacientes fueron afectados por licor adulterado inclusive llegando a provocar muertes y secuelas visuales.
- Es necesario crear protocolos de manejo adecuados de acuerdo al caso de intoxicación y no tratar como la enfermedad o intoxicación sino al paciente intoxicado ya todos los pacientes son diferentes y en este caso la variable que hemos tomado en cuenta es el antecedente de alcoholismo crónico y según hemos observado en el análisis de los resultados, muchos pacientes con dicho antecedente, soportan mayor cantidad de metanol en sangre pero así mismo la mitad de ellos fallecieron, con niveles altos de etanol en sangre esto implica que también la intoxicación por etanol que fue infundido como antídoto fue la causa de muerte de los pacientes, por lo tanto esto implica un manejo distinto en pacientes alcohólicos crónicos.
- Y lo más importante, surge ante la necesidad de evitar o prevenir que sucedan intoxicaciones o problemas de salud de con buenos programas de prevención son evitables.

6.4 OBJETIVOS

Objetivo general

- Mejorar los criterios técnicos para la prevención tratamiento y seguimiento de los pacientes con intoxicaciones agudas por metanol de acuerdo a los procesos establecidos en el ámbito internacional tendientes a evitar el impacto negativo que causa el consumo de esta sustancia.

Objetivos específicos

- Orientar la toma de decisiones y las medidas de intervención a través de un análisis oportuno y completo de la información.
- Analizar la tendencia del evento e identificar sus factores determinantes en los entes territoriales.
- Caracterizar la causa de exposición de la intoxicación
- Determinar el grupo de edad de mayor riesgo
- Predecir la aparición de brotes o epidemias en áreas altamente vulnerables de intoxicación por metanol en el país

6.5 ANALISIS DE FACTIBILIDAD

Tomando en cuenta el antecedente o no da alcoholismo se pueden realizar protocolos diferenciado en estos dos tipos de pacientes en las diferentes áreas clínicas de las instituciones de salud.

En un inicio reportándose a las autoridades de salud locales para que estas difundan la información y den a conocer a las distintas áreas para que se apliquen esto nuevos protocolos, en donde además de la aplicación de los mismos se deberá remitir información de las particularidades de los pacientes atendidos y las observaciones que se pudieran hallar en la aplicación del protocolo

6.6 FUNDAMENTACIÓN

La intoxicación por metanol constituye una entidad clínica de pronóstico vital. La principal causa de intoxicación se debe a la ingesta de bebidas adulteradas. El diagnóstico temprano y la rápida instauración del tratamiento adecuado son importantes para evitar las secuelas neurológicas, la ceguera y la mortalidad a causa de esta sustancia. La implementación de un protocolo para vigilancia epidemiológica de la intoxicación aguda por metanol puede disminuir el impacto negativo sobre la salud de la población consumidora de bebidas alcohólicas y prevenir su aparición en otros grupos.

El **alcohol metílico** es un producto líquido a temperatura ambiente, volátil, inflamable, con leve olor a alcohol. Tanto el metanol como sus metabolitos son tóxicos una vez ingresan al organismo. Esta sustancia también es conocida como metanol, alcohol de madera, carbinol o alcohol de cocina. Es ingrediente común en muchos productos industriales y domésticos (metilaminas, etilenglicol, formaldehído, solventes, removedores de pinturas, soluciones de limpieza, resinas, adhesivos, anticongelantes, productos fotográficos y otros). Las intoxicaciones producidas por el metanol son consecuencia de su utilización fraudulenta en bebidas alcohólicas en sustitución del etanol o por deficiencias en el proceso de destilación, lo que ha dado lugar a intoxicaciones epidémicas. A su vez, la intoxicación se puede dar con fines suicidas y en los alcohólicos crónicos que se ven obligados a consumir esta sustancia por falta de dinero.

Su amplio uso en la industria aumenta el riesgo de exposición ocupacional por inhalación de sus vapores o la absorción por piel. La principal causa de intoxicación aguda en la población general adulta ocurre principalmente por el consumo de licor adulterado; no obstante, su venta libre, fácil acceso, bajo costo (es tres veces más económico que el alcohol etílico) y capacidad de producir similares efectos embriagantes al etanol, hacen de él una sustancia ideal para la adulteración de las

bebidas alcohólicas. En la población pediátrica los casos de intoxicación aguda por metanol se han presentado por su uso como medicamento para bajar la fiebre, aplicado en piel y absorbido a través de ella. El cuadro clínico es más grave y progresa rápidamente a la depresión del sistema nervioso central, convulsiones y coma; la mortalidad en este grupo de edad puede llegar al 50% (Botero O, 2004). El alcohol metílico es rápidamente absorbido en el tracto gastrointestinal y también puede hacerlo por piel y vía respiratoria. Una vez absorbido se distribuye rápidamente por los tejidos. Se pueden encontrar niveles de metanol en sangre 30 a 90 minutos después de ser ingerido y su vida media se ha calculado en promedio de 2 a 24 horas, pero en presencia de etanol puede prolongarse hasta 30 o 52 horas. El metanol es eliminado en un 3 a 10% inmodificado por orina y en menor proporción por el aire espirado. La mayor parte del metanol que ingresa al organismo es metabolizado en el hígado en un 90 a 95%, es oxidado por la enzima alcohol deshidrogenasa para ser transformado en formaldehído, el cual es rápidamente convertido en ácido fórmico por la enzima aldehído deshidrogenasa. Éste último se convertirá en anhídrido carbónico (CO₂) y agua mediante una oxidación dependiente del folato. El formaldehído y el ácido fórmico son los metabolitos causantes del cuadro clínico presente en la intoxicación. La administración de folatos durante el tratamiento ejerce una acción protectora, estimulando la transformación del ácido fórmico en CO₂. Se ha identificado al ácido fórmico como el metabolito responsable de los efectos tóxicos del metanol, el cual inhibe la citocromo oxidasa, interfiriendo así directamente con el transporte de electrones en la cadena respiratoria (Eells y col., 1996; Wallace y col., 1997). Existe evidencia de que este ácido inhibe la función mitocondrial en la retina y aumenta el estrés oxidativo (Semmes y col., 2001). La susceptibilidad a los efectos tóxicos del metanol es variable, pero la ingesta de una pequeña cantidad (15 a 30 ml al 100%), puede dar lugar a una intoxicación grave. 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.

Manifestaciones clínicas El intervalo entre la ingesta y la aparición de las manifestaciones clínicas es variable (de pocos minutos hasta 72 horas). En la mayoría de los casos los síntomas iniciales (embriaguez, somnolencia y vértigo) se siguen de un periodo asintomático, especialmente si el metanol se ingiere mezclado con etanol. Concentraciones de etanol entre 100 y 150 mg/ml pueden retrasar la instauración de los síntomas hasta que se haya metabolizado una cantidad suficiente de etanol como para que el metanol empiece a transformarse en sus metabolitos tóxicos. Sin embargo, incluso si el metanol se consume solo, pueden transcurrir de 12 a 24 horas hasta que se produzcan concentraciones de metabolitos tóxicos en cantidad suficiente como para producir síntomas. Debe tenerse en cuenta que la ausencia de clínica inicial no excluye el posterior desarrollo de toxicidad importante. Para una mejor comprensión en la evolución del cuadro clínico de la intoxicación por metanol, se han caracterizado dos periodos. Periodo de latencia: se presenta durante 8-24 horas (promedio de 12), pero puede prolongarse hasta 2 días después de la exposición. Los pacientes intoxicados no presentan sintomatología específica, frecuentemente se confunde y es poco diferenciable de la intoxicación etílica. El paciente presenta síntomas de embriaguez, percibidos como un “guayabo” más intenso de lo usual, presentando cefalea pulsátil, dolor abdominal, náuseas, vómito, incoordinación motora y depresión leve del sistema nervioso central. En este periodo generalmente no se presenta acidosis metabólica, ya que el metabolismo del metanol no es tan rápido. El periodo de latencia puede prolongarse cuando se ha ingerido etanol simultáneamente. Periodo de acidosis metabólica: se presenta aproximadamente de 12 a 30 horas después de la ingestión de alcohol metílico. Los pacientes presentan gran variedad de síntomas, entre los cuales se destacan cefalea, náuseas, vómito, dolor abdominal tipo cólico, mialgias y diarrea en menor proporción, además el paciente puede presentar dificultad respiratoria con taquipnea (respiración de Kussmaul), bradicardia e hipotensión, alteraciones del sistema nervioso como parestias, debilidad muscular y convulsiones con mal pronóstico si estas se presentan. Durante esta etapa se ha metabolizado el metanol a formaldehído y ácido fórmico, presentándose acidosis metabólica grave y desarrollo de desórdenes

visuales. Si el paciente no recibe tratamiento, el cuadro progresa y se presenta ceguera, colapso circulatorio, convulsiones, coma y muerte debido a falla respiratoria. Las alteraciones visuales son el signo clínico más específico y está presente en la mayoría de pacientes, por tal motivo requiere una descripción más detallada. Se inicia generalmente seis horas después de la ingestión y puede presentarse hasta 48 horas después. Los pacientes refieren visión borrosa, fotofobia, fosfenos, escotomas, colores alrededor de los objetos y marcada disminución de la agudeza visual. El fondo de ojo muestra hiperemia del disco óptico, que es la anomalía más común en la retinoscopia en estadios agudos y persiste durante dos a siete días. El edema peripapilar es frecuente pero su aparición es más lenta y persiste por más de ocho semanas. La atrofia óptica se puede desarrollar en uno a dos meses y por tal motivo el paciente puede perder la visión. La presencia de midriasis precoz no reactiva es un signo de mal pronóstico y significa pérdida irreparable de la función visual. Diagnóstico Antecedente o sospecha de exposición a la sustancia Cuadro clínico compatible con la intoxicación aguda por metanol Presencia de alteraciones visuales. Aparición de acidosis metabólica. Anión Gap osmolar elevado ($>10-12$ mOsm/kg H₂O) La confirmación se obtiene mediante la determinación de niveles de metanol en sangre o niveles de formaldehído y ácido fórmico en orina/sangre

- Niveles séricos > 20 mg/dl son tóxicos
- Niveles séricos > 40 mg/dl son letales
- Niveles séricos bajos o ausentes de metanol no descartan la intoxicación

El TAC cerebral o RM presentan imágenes compatibles con un infarto bilateral del putamen, lo cual parece ser un efecto tóxico selectivo del metanol; las lesiones tienen correlación con la clínica, y son similares a las observadas en la intoxicación por monóxido de carbono y en la hipoxia-anoxia Tratamiento El tratamiento debe estar dirigido a reducir al máximo la formación de los metabolitos tóxicos del metanol, lo cual se logra con la administración de etanol. La base de su uso se debe a

la mayor afinidad que tiene este alcohol por la enzima alcohol deshidrogenasa con respecto al metanol (20 veces); de esta manera se reduce la formación de sus metabolitos, lográndose la eliminación completa del metanol y el control de los daños ocurridos por la intoxicación.

El tratamiento debe incluir lo siguiente:

Mantenimiento de la vía aérea y soporte ventilatorio si es necesario.

Tratamiento de las convulsiones cuando se presenten.

Lavado gástrico: se realiza solo hasta la primera hora después de la ingestión, pasado a este tiempo el metanol se ha absorbido completamente. El metanol no se adhiere bien al carbón activado, por lo tanto su uso no está indicado.

Líquidos endovenosos • Control de la acidosis metabólica: bicarbonato 0.5-1mEq/Kg. Antídoto: una vez identificado el caso como intoxicación aguda por metanol, se debe iniciar el tratamiento específico. Existen dos antídotos que actúan bloqueando la enzima alcohol deshidrogenasa, el 4-methylpyrazole (fomepizole) y el alcohol etílico (etanol) (10). Cuando no se dispone de ampollas de etanol absoluto se puede suministrar por vía oral una bebida de alto contenido de éste alcohol (etanol), como el vodka, el whisky (45-50%) o el aguardiente al 30%.

Hemodiálisis: está indicada cuando los niveles de metanol son mayores de 40mg/dl, bicarbonato sérico <10mmol/L, pH<7.19, ácido fórmico mayor 200mg/L, y no hay respuesta al tratamiento inicial o hay alteraciones visuales.

Tratamiento	Presentación	Dosis carga	Dosis mantenimiento	Observaciones
Etanol absoluto al 96%	Ampolla de 2, 5 y 10 ml.	1 c/c/kg diluido al 10% en SSN o	0,16 cc/kg/hora diluido al 10%,	Los niveles de etanol en sangre se deben mantener en 100

		DAD 5% IV, pasar en 30 min.		mg/dl para mantener bloqueada la enzima. Mantener la etiloterapia por lo menos durante 72 horas.
Acido fólico	Ampolla 5-10mg/1ml en 10ml		50 mg VO o IV cada 4 horas. Niños: 1mg cada 5 horas.	
Bicarbonato de sodio	Ampolla 10ml, 1meq/ml	0,5-1mEq/Kg diluir en DAD al 5%, hasta obtener un ph entre 7,4 – 7,5		

Fuente: Guías para el manejo de Urgencias Toxicológicas del MPS.

La implementación de un protocolo para la vigilancia epidemiológica ayuda a corregir las deficiencias en el diagnóstico y orienta el proceso de análisis situacional de eventos y brotes, incluyendo entre otros aspectos, la confirmación por laboratorio de todos los casos de intoxicación aguda por metanol. Para que esto suceda, los laboratorios de salud pública de los entes territoriales tendrán que implementar la metodología analítica necesaria para dar cumplimiento a este requisito. El diagnóstico temprano reduce las cifras de morbimortalidad en las personas intoxicadas y aporta a la optimización y eficiencia del sistema de vigilancia en salud pública

6.7 METODOLOGIA. MODELO OPERATIVO

Vigilancia rutinaria

Vigilancia del evento a través de la notificación obligatoria semanal e individual de la aparición de casos por municipio y departamento, la cual operará en las unidades primarias generadoras de datos (UPGD) que conforman el sistema de vigilancia en salud pública (Sivigila). Aquí se debe realizar la notificación al Sivigila en forma individual, y hacer seguimiento a brotes y alertas (lineamientos) enviando informes y realizando investigaciones de los brotes que se presenten en los diferentes entes territoriales.

Vigilancia activa

Búsqueda activa institucional de casos de intoxicación aguda por metanol a partir de los registros individuales de prestación de servicios (RIPS de consulta externa, de urgencias y de hospitalización), historias clínicas, certificados de defunción del DANE, registros de muertes por metanol del Instituto de Medicina Legal, reportes de accidentes de trabajo. Búsqueda activa comunitaria a través de los mecanismos de participación, como comités de vigilancia epidemiológica comunitarios (Covecom), comités de participación comunitaria y demás existentes en cada uno de los municipios y distritos del país, además de fomentar y recibir toda la información valiosa acerca de la presencia de casos por parte de la comunidad.

Vigilancia centinela

En la medida en que el sistema de vigilancia provea la información sobre el

comportamiento de las intoxicaciones agudas por metanol, se diseñarán lineamientos para que los entes territoriales realicen investigaciones especializadas tendientes a la detección oportuna de los casos, procurando evitar o disminuir las consecuencias fatales y secuelas por el evento no diagnosticado a tiempo.

Confirmar por laboratorio todos casos de intoxicación aguda por metanol, determinando niveles en sangre de metanol o sus metabolitos.

Guía de información que incluya: 1- datos del paciente 2-tipo de licor o sustancia consumida (ej: alcohol industrial, alcohol antiséptico, medicamento homeopático, disolvente) 3- valor reportado por laboratorio, 4- método analítico.

Capacitación del personal médico en el diagnóstico y tratamiento de la intoxicación aguda por metanol.

Alertar a la comunidad sobre el riesgo de intoxicación por metanol y sus efectos en la salud por la ingestión de licor adulterado, principalmente en épocas de festividades, además de evitar su uso como medicamento casero.

Información y configuración del caso

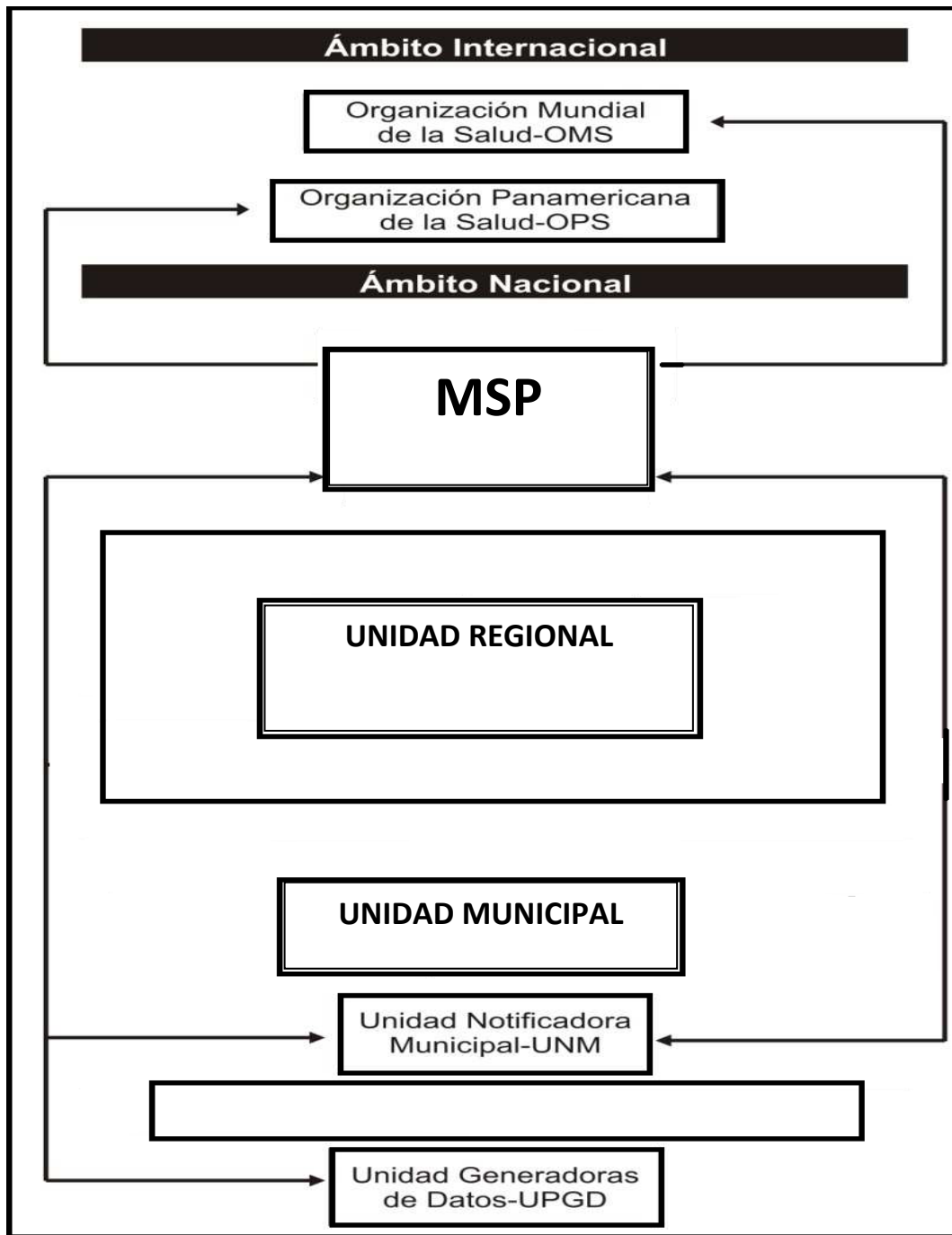
Definición operativa de caso

Tipo de Caso	Características de la clasificación
Caso confirmado por clínica	<p>Caso en el que se establece al menos uno de los siguientes criterios:</p> <p>Antecedente de exposición a metanol por cualquier vía de absorción (dérmica, inhalatoria, gastrointestinal y otras) con o sin manifestaciones clínicas como consecuencia de la exposición a esta sustancia.</p> <p>Se deberá tener en cuenta para la definición de caso que la relación entre el agente y el tiempo de exposición se asocie con</p>

	las manifestaciones clínicas de la intoxicación aguda por metanol.
Caso confirmado por laboratorio	Caso confirmado por clínica en el que se identificaron por análisis de laboratorio niveles de metanol o sus metabolitos (formaldehído y ácido fórmico) en muestras biológicas (sangre), o su determinación analítica en la bebida alcohólica implicada en el caso, brote o alerta epidemiológica
Caso confirmado por nexo epidemiológico	Caso confirmado por clínica que tiene relación con otro(s) caso(s) confirmado(s) por laboratorio, además de su asociación en tiempo y lugar
Caso de muerte por intoxicación aguda por metanol	Informe de defunción o por necropsia de la intoxicación por metanol comprobada por laboratorio (determinación de metanol, formaldehído o ácido fórmico) y/o estudios anatomopatológicos, como causa básica de defunción.
Brote	Episodio en el cual una o más personas presentan un cuadro clínico compatible con la intoxicación aguda por metanol en un mismo lugar o zona geográfica y cuya investigación epidemiológica o resultados de laboratorio involucran esta sustancia. Esto aplica para la exposición a metanol por bebidas adulteradas. Cuando la exposición es por vía inhalatoria o dérmica (u otras), se considera brote a partir de dos casos o más.
Alerta epidemiológica	Intoxicación aguda en gestantes. Intoxicación aguda en menores de 5 años.

Flujo de la información

El flujo de la información se genera desde la unidad primaria generadora de datos (UPGD) hacia el municipio y del municipio hasta el nivel nacional e internacional, y desde el nivel nacional se envía retroalimentación a los departamentos, de los departamentos a los municipios, así como desde cada nivel se envía información a los aseguradores



Notificación

Notificación	Responsabilidad
Notificación	Todos los casos confirmados de intoxicación aguda por

inmediata	<p>metanol y definidos como parte de una alerta o brote se deben informar de manera inmediata (vía telefónica, fax o correo electrónico) desde la UPGD a la unidad notificadora municipal o distrital para que ésta inicie la investigación de campo dentro de las 24 horas siguientes a la notificación.</p> <p>La unidad notificadora municipal configurará los brotes. Si el municipio no tiene la capacidad para atenderlo, debe solicitar apoyo de manera inmediata al ámbito departamental o distrital y si es necesario al nacional.</p>
Notificación semanal	<p>Los casos confirmados deben reportarse semanalmente de manera individual, de conformidad con la estructura y contenidos mínimos establecidos en el subsistema de información para la vigilancia del evento, utilizando la ficha única de notificación para el evento</p>
Ajustes por períodos epidemiológicos	<p>La información de los casos notificados debe corregirse o ajustarse al sistema antes de cuatro (4) semanas calendario después de notificado.</p>

6.8 ADMINISTRACION

Es responsabilidad del Ministerio de Salud Pública de Ecuador a través de las subdirecciones de salud de cada una de las provincias, para emitir los parámetros para realizar la vigilancia a través de este documento y de los actores del sistema:

Ministerio de Salud Pública

Subdirección de salud Provincial

Dirección de salud cantonal

Unidades primarias generadoras de datos: Entidades de carácter público y privado que captan los eventos de interés en salud pública: subcentros y centros de salud en lo público, clínicas y hospitales en lo privado.

6.9 PREVISION DE LA EVALUACION

Este protocolo debe ser evaluado cuando el mismo se encuentre en utilización en todas las áreas de salud, se aplicara modelos epidemiológicos y clínicos de estudio para determinar el la evaluación del protocolo de prevención, tratamiento y seguimiento de los pacientes con intoxicación por metanol en pacientes con y sin antecedente de alcoholismo crónico.

BILBIOGRAFIA Y ANEXOS

1. Sharma A. Gold Frank's Toxicologic Emergencies. 7th Edition. New York: McGraw-Hill; 2002. p. 980-1001.
2. Brunton L, Lazo JS, Parker KL. Goodman y Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica. 10ma Edición. México. McGraw-Hill Interamericana; 2002. p.1908.
3. Shusterman D, Osterloh JD, Ambre J. Methanol toxicity. American Family Physician 1993; 47: 163-171.
4. Gutiérrez M. Intoxicación por metanol generalidad y epidemiología. URL disponible en:http://www.fepafem.org.ve/Guias_de_Urgencias/Intoxicaciones/Intoxicacionpormetanol.pdf
5. Megarbane B, Borron SW, Baud FJ. Current recommendations for treatment of severe toxic alcohol poisonings. Intensive Care Medicine 2005; 31:189-195.
6. 4. Escotado A. Historia elemental de las drogas. Editorial Anagrama S.A.Barcelona 1996.
7. 21. Adès J, Lejoyeux M. Urgences psychiatriques dans l'alcooholisation aigüe. Rev Prat 1993; 43:2060-63.
8. 22. Altura BM, Memon ZS, Altura BT, Cracco RQ. Alcohol-associated acute head trauma in human subjects is associated with early deficits in serum ionized Mg and Ca. Alcohol 1995; 12:433-7.
9. 23. Levitt MA, Cook LA, Simon BC, Williams V. Biochemical markers of cerebral injury in patients with minor head trauma and ethanol intoxication. Acad Emerg Med 1995; 2:675-80.
10. 24. Jurkovich GJ, Rivara FP, Gurney JG, Fligner C, Ries R, Mueller BA, Copass M. The effect of acute alcohol intoxication and chronic alcohol abuse on outcome from trauma. JAMA 1993; 270:51-6.

11. 25. Bouget, J. Crises convulsives de l'alcolique en situation d'urgence. Rev Prat 1993; 43:2052-2055.
12. R. Peces R. Fernández, C. Peces, E. González. **EFICACIA DE LA HEMODIÁLISIS PRECOZ CON MEMBRANAS DE ALTO FLUJO EN EL TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES GRAVES POR ALCOHOLES;** © Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario La Paz. Madrid.<http://www.senefro.org>.
13. Guerrero A, Beltrán N. "Intoxicación masiva por ingestión de alcohol adulterado con metanol. Estudio Multicéntrico". En: Toxicología. Córdoba D. Ed Manual Moderno 2006. p. 477- 492.
14. World Health Organization. Methanol. Environmental Health Criteria 196. Geneva 1997. P. 120.
15. Anderson B. Methanol. Poisoning & Drug Overdose. Lange Medical Books. Cuarta edición McGraw-Hill Medical Publishing. California 2004 .p . 260-61.
16. Klaassen, Curtis; Watkins, Jonh. **Manual de Toxicología.** 5ª. Edición. Editorial McGraw- Hill. Mexico. (p. 471, 587, 744-745)
17. Uribe, C. **Manual de Toxicología Clínica.** Bogota, Colombia. Temis. Pp 85, 86.
18. Córdoba, Darío. **Toxicología.** 4ª. Edición. Editorial Manual Moderno. p(393-398, 473)
19. 16. Trae, Bev-Lorraine; Dreisbach, Robert. **Manual de Toxicología Clínica de Dreisbach, Prevención, Diagnostico y Tratamiento.** 7ª. Edición. Editorial Manual Moderno. p(34, 165-167)
20. Llinás, V. Intoxicación por Alcohol Metílico. Residente de Toxicología Clínica. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia- Colombia. Disponible en URL: [http://www.google.co/intoxicación por metanol](http://www.google.co/intoxicación%20por%20metanol).
21. Skrzydlewska, E. Toxicological and Metabolic Consequences of Methanol Poisoning. Toxicology Mechanisms and Methods. 11: 277–293, 2003

22. Ells J.T., Salzman M.M., Lewandowski M.F. Murray T.G. Formate-induced alterations in retinal function in methanol-intoxicated rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1996; 140
23. Server, A. Hovda, E. Nakstad, Hj. Jabobsen, D. Conventional and Diffusion-Weighted MRI in the evaluation of Methanol Poisoning. *Acta Radiológica* 44 (2003) 691-695
24. Salcedo, A. Evento Cerebrovascular y Acidosis Metabólica. *Rev. Cienc. Salud Bogotá (Colombia)* 6(1): 76-81, 2008.
25. Barceloux D, Randall B, Krenzelok E, Cooper H, Vale A. American Academy of Clinical Toxicology Practice Guideline on the Treatment of Methanol Poisoning. American Academy of Clinical Toxicology Ad Hoc Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning. *Clinical Toxicology* 2002; 40 (4), 415 – 446
26. Trae, Bev-Lorraine; Dreisbach, Robert. **Manual de Toxicología Clínica de Dreisbach, Prevención, Diagnóstico y Tratamiento. 7ª. Edición, Traducido de la 13ª Edición en Inglés. Editorial Manual Moderno. p(34, 165-167)**
27. Freedman A, Kaplan H, Sadock B. Modern synopsis of comprehensive text book of Psychiatry. 2 ed. Baltimore:Williams and Wilkins,1977;p .676.
28. IZQUIERDO, M.Unidad de Alcoholismo. Unidad de Alcoholismo. Hospital Psiquiátrico. 10600 Plasencia ADICCIONES (2002), VOL. 14, SUPL. 1 Disponible en URL: <http://www.adicciones.es/files/izquierdo.13.pdf>
29. Curtis D. Casarett and Doull's Toxicology. Editorial McGraw Hill. UEA 2001.
30. Córdoba D. Toxicología. Cuarta edición. Editorial Manual Moderno. 2002.
31. Balaguer J. Intoxicación por Metanol. En: Toxicología Clínica. Editorial Bataller S.Valencia 2004. p. 60-64.
32. Gutiérrez M. Sustancias de alta prevalencia en la clínica: Intoxicación por
33. Metanol. Memorias del Seminario "Riesgos Químicos". Secretaria Distrital de Salud Bogotá, Junio 2003.p. 66-70.

34. Ministerio de la Protección Social. Tóxicos industriales y domésticos, Alcoholmetílico. En: Guías para el manejo de urgencias toxicológicas. 2008. p. 219-23.
35. Adrogue H. Acidosis metabólica con anión gap aumentado. En: Tratado de Nefrología, Martínez M. Segunda editorial Norma. Atlanta 1993. p. 317-18.
36. Lauwerys R. Intoxicación por alcoholes En: Toxicología Industrial y Enfermedades
37. Profesionales. Editorial Masson. Barcelona 1994. p. 301-306.
38. Salas J, Nogué S, Marruecos L. Intoxicación por metanol y etilenglicol. Estudio de 18 observaciones. Medica Clínica Barcelona. 1995; 104: 121-5.
39. Olivier N, Viéitez J, Arbizu A. Amaurosis bilateral como secuela de la intoxicación aguda por metanol: a propósito de un caso. Cuadernos de Medicina Forense 2003; (32): 43-47.
40. Anderson B. Methanol. Poisoning & Drug Overdose. Lange Medical Books.
41. Cuarta edición McGraw-Hill Medical Publishing. California 2004 .p . 260-61.
42. Guerrero A, Beltrán N. “Intoxicación masiva por ingestión de alcohol adulterado con metanol. Estudio Multicéntrico”. En: Toxicología. Córdoba D. Ed Manual Moderno 2006. p. 477- 492. World Health Organization.
43. Bravo Toledo R. Medicina basada en pruebas. JANO (EMC) [serie en Internet] 1997 [citado 9 ene 2005]; 53(1218): [4 pantallas.]. Disponible en: <http://www.infodoctor.org/rafabravo/mbe2.htm>
44. Jovell AJ. Metodología de diseño de guías de práctica clínica. Mapfre Med. 1999; 10(supl. III): 29-31
45. [Boletines-Epidemiologicos/boletin-epidemiologico-no-39-evento-intoxicacion-por-alcohol-metilico-fecha-del-informe-lunes-19-de-septiembre-del-2011-hora-del-informe-10h00.html](http://www.msp.gov.ec/index.php) en: <http://www.msp.gov.ec/index.php>