

Caso	(727) Intoxicación grave por metanol
Autores	José Burgos Ruiz, Laura Caveró Barreras, Alicia Espinal Soria, Nahia Lizarraga Oroz, Virginia Gómez Usabiaga, Ane Ugarte Nuño
Centro	Hospital Universitario Donostia

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 64 años con antecedentes de alcoholismo crónico que es traída a urgencias por sus familiares tras haber sido encontrada inconsciente en su domicilio. A su llegada a urgencias presenta bajo nivel de consciencia (Glasgow 8-9). A la exploración llama la atención la presencia de midriasis. Los análisis de sangre demostraron una marcada acidosis metabólica, con anion GAP aumentado y una concentración de metanol plasmático de aproximadamente 30 mg/dL. Ante la fuerte sospecha de intoxicación por metanol se realiza un TC craneal, que no mostró alteraciones en el momento del ingreso. La paciente fue tratada con alcohol etílico en la unidad de CMI, donde se mantenía estable. A las 11 horas del ingreso, se decide realizar nuevo estudio de imagen por volver a presentar midriasis y disminución brusca del nivel de consciencia (Glasgow 3). El TC craneal muestra extensas áreas de encefalopatía hipóxico-isquémica con afectación bilateral simétrica de ganglios de la base, corteza y sustancia blanca profunda y supratentorial e hipodensidad del cuerpo calloso. Ante los hallazgos se decide LET. La paciente falleció a las pocas horas.

DISCUSIÓN

El metanol es un fuerte depresor del SNC y se encuentra habitualmente en disolventes, perfumes, mezclas de gasolina... Puede inhalarse de forma accidental o puede ser ingerida, generalmente en casos graves de adicción al ingerir bebidas alcohólicas adulteradas.

Tanto el metanol como sus productos metabólicos (formaldehído y ácido fórmico) son altamente tóxicos, tanto por vía directa como indirecta.

Presentación clínica:

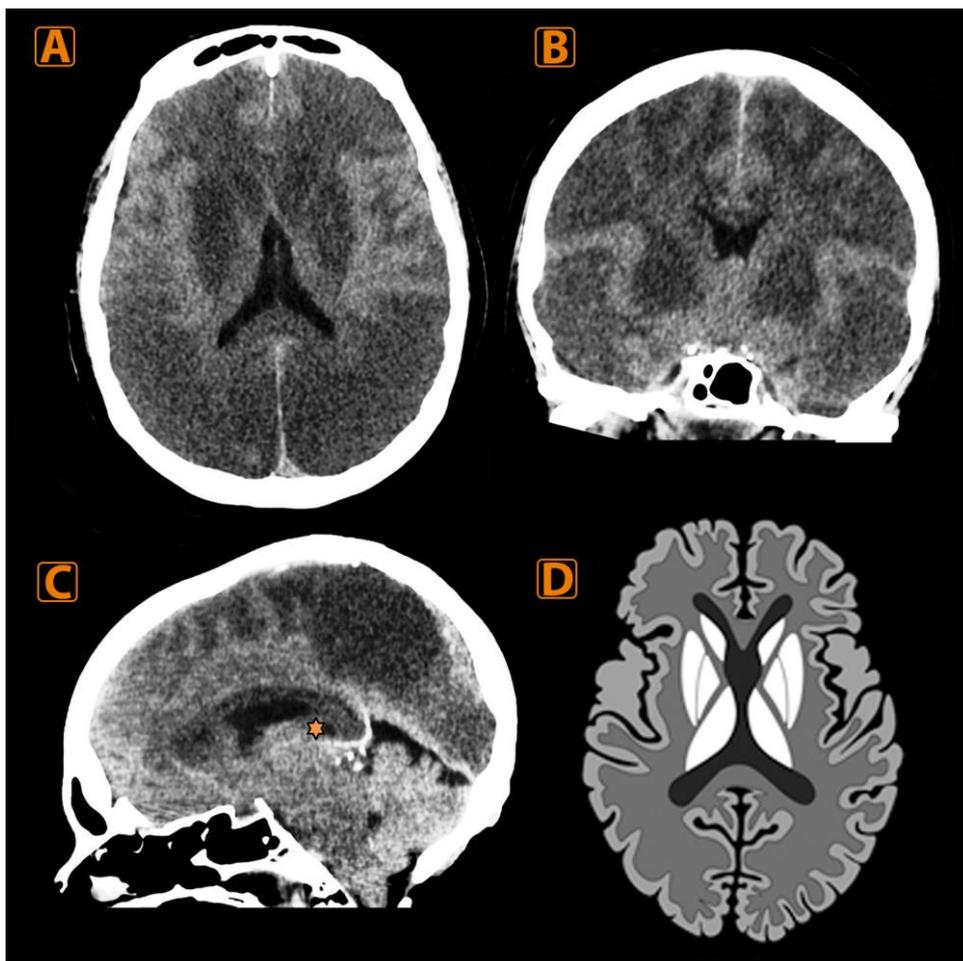
- Alteración visual (neuritis óptica y posterior ceguera).
- Alteraciones relacionadas con el SNC : dolor de cabeza, mareos, cansancio que abocan a una disfunción neurológica permanente.
- Acidosis metabólica con anion GAP aumentado.
- Coma y muerte.

En cuanto a los hallazgos neurorradiológicos, el edema vasogénico y citotóxico han sido tradicionalmente relacionados con los trastornos metabólicos y tóxicos del SNC. Cada uno comparte procesos similares que tienen como resultado final un desbalance del intercambio de agua de los distintos compartimentos del parénquima cerebral. Cada tipo de edema tiene unos hallazgos por imagen

característicos. Recientemente se han usado otros conceptos en neuroimagen para describir hallazgos específicos, como el de excitotoxicidad, (subtipo de edema citotóxico) que se refiere a la liberación excesiva de aminoácidos excitatorios al espacio sináptico, desembocando en edema celular y consecuente muerte celular. A pesar de que los receptores relacionados con este mecanismo lesional están distribuidos por todo el cerebro, existen lugares típicos que son particularmente susceptibles, como los núcleos de la base, tálamo, sustancia gris cortical, sustancia blanca periventricular y cuerpo caloso. Es importante de cara a correlacionar este patrón de daño cerebral con la posible etiología (toxicidad, trastorno metabólico) y ayudar a diagnosticarlo de forma precoz. En el caso de la intoxicación por metanol, el patrón de afectación más característico es bilateral simétrico de ganglios de la base, afectando de forma precoz a putamen.

CONCLUSIÓN

Es importante conocer los distintos patrones de daño cerebral y su posible correlación etiológica para ayudar a establecer una sospecha y agilizar el proceso diagnóstico.



Encefalopatía hipóxico-isquémica: patrón excitotóxico de daño cerebral. A) TC craneal, corte axial: afectación simétrica de núcleos caudados y lentículoestriados. Afectación corticosubcortical de región parietooccipital; B) TC craneal, corte coronal: afectación córtico-subcortical de lóbulos temporales y frontales; C) TC craneal, corte sagital: cuerpo caloso hipodenso; D) Patrón característico de intoxicación por metanol.

BIBLIOGRAFÍA

Oliveira A, Paulino M, Vieira A, McKinney A, da Rocha G. Imaging Patterns of Toxic and Metabolic Brain Disorders. *Radiographics*. 2019; 39: 1672-1695. <https://doi.org/10.1148/rg.2019190016>

Kruse J. Methanol poisoning. *Intensive Care Medicine*. 1992; 18: 391-397. <https://doi.org/10.1007/BF01694340>