

CASOS CLÍNICOS

Lesión bilateral córtico-subcortical y putaminal secundaria a intoxicación voluntaria por metanol

C. PEDREJÓN, P. VARELA, A. ARAÚXO, R. PORTUGAL Y J.M. CORNES

Servicio de Psiquiatría. Hospital Prof. Gil Casares. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. España.

RESUMEN. *Objetivo.* Presentar el caso de una intoxicación voluntaria por metanol en una paciente alcohólica en período de abstinencia, comentando las secuelas neurológicas y el contexto psicosocial.

Material y métodos. Se aporta la historia clínica de dependencia del alcohol de una mujer de 44 años, el momento terapéutico, clínico y socio-familiar en el que se produjo la intoxicación por metanol, así como la evolución seguida, presentando los datos analíticos y de neuroimagen.

Resultados. Se describe un cuadro de afectación de la visión y de las capacidades intelectivas, reflejo de la lesión de ambos putámenes y de una lesión masiva córtico-subcortical.

Conclusiones. En la intervención terapéutica sobre la adicción al alcohol es necesario tener en cuenta los condicionantes psicológicos, sociales y familiares que acompañan a la abstinencia, y el riesgo de intoxicación por metanol. Sus lesiones pueden llevar a la muerte o causar secuelas neurológicas irreversibles.

PALABRAS CLAVE: metanol, intoxicación, putamen, alcoholismo.

Putaminal and cortical-subcortical lesion secondary to voluntary methanol poisoning

ABSTRACT. *Objectives.* A case of an alcoholic woman intoxicated with methanol, during an abstinent period of her ethilism, is presented. Neurological consequences and the psycho-social poisoning context are discussed.

Material and methods. The clinical history of a 44-year-old woman, and her therapeutical, clinical and socio-familiar factors involved in methanol poisoning are commented. Analytical and neuroimaging evaluations support discussion.

Results. Visual and cognitive changes due to putamen and cortical-subcortical lesions are described.

Conclusions. Circumstances involving therapeutical intervention and clinical improvement must be taking into account in order to avoid risk factors for methanol poisoning. Lesions due to methanol may lead to irreversible neurological consequences, as so as to death

KEY WORDS: methanol, poisoning, putamen, alcoholism.

Correspondencia:

A. ARAÚXO VILAR
Servicio de Psiquiatría. Hospital Prof. Gil Casares
Complejo Hospitalario Universitario
Trav. Choupana, s/n
15703 Santiago de Compostela. España.
Correo electrónico: alberte.arauxo.vilar@sergas.es

Recibido: 14-11-2005

Aceptado para su publicación: 02-02-2006

Introducción

En los pacientes alcohólicos se ha descrito, con frecuencia, el consumo voluntario de metanol como sustituto o acompañando la ingesta de alcohol étlico, bien con el fin de conseguir los efectos de éste, o bien de forma accidental, tras ingerir bebidas elaboradas de forma incorrecta¹. Su elevada toxicidad conllevará una grave situación clínica, ocasionando la muerte en un alto porcentaje de casos². Esta toxicidad está causada por los

metabolitos del metanol. La acción de la alcohol-deshidrogenasa (ADH) convertirá el metanol en formaldehído, que a su vez será metabolizado por la aldehído-deshidrogenasa a ácido fórmico, el auténtico responsable de la toxicidad. El ácido fórmico lesionaría las células ganglionares de la retina y del nervio óptico².

A nivel del sistema nervioso central la toxicidad presenta una cierta selectividad por los ganglios de la base —putamen y pálido—, atribuyéndosele la inhibición de la función mitocondrial, lo que originaría la destrucción neuronal³. El origen de esta selectividad se desconoce. El ácido fórmico es, además, el responsable de la acidosis metabólica con anión gap elevado, dato analítico de valor diagnóstico y pronóstico⁴.

Ambos alcoholes, etílico y metílico, comparten la misma ruta metabólica, si bien el etanol tiene una afinidad por la enzima ADH entre 10-20 veces superior, por lo que la ingesta conjunta de ambos alcoholes minimizaría el daño producido por el metanol². El consumo de metanol puede conducir al coma y a la muerte o, en todo caso, a graves secuelas neurológicas (lesión del nervio óptico y/o de los ganglios de la base, con ceguera y/o síndrome parkinsoniano). La dosis mínima letal se situó entorno a 30 ml de metanol puro, aunque existe una gran variabilidad individual².

El tratamiento de la intoxicación con metanol supondrá, según la gravedad clínica que ocasione, la utilización de medidas de soporte, la corrección de la acidosis metabólica mediante alcalinización, la administración de ácido fólico, la hemodiálisis y la utilización de un antídoto que inhiba el metabolismo del metanol, pudiendo usarse el alcohol etílico o el fomepizol —con una afinidad por la ADH extraordinariamente superior, pero de elevado coste⁵.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 44 años de edad, con antecedentes de dependencia del alcohol de 12 años de evolución, con un episodio depresivo mayor en el pasado y sin otros antecedentes somáticos ni psiquiátricos de interés. Convivía en un ambiente rural con un padre y marido alcohólicos, además de su madre y dos hijos, ocupándose de las tareas del hogar.

Ingresó por vía de urgencias en la unidad de cuidados intensivos (UCI) en estado de coma (Escala de Glasgow = 9/15), con niveles de metanol en sangre de 6,07 g/l, anión gap de 26 y anión gap osmolar > 200. Fue tratada con hemodiafiltración e infusión de alcohol etílico. La tomografía axial computarizada (TAC) craneal realizada al ingreso no mostró hallazgos pato-

lógicos y el electroencefalograma registró un trazado lento difuso. La exploración del fondo de ojo resultó normal. Tras la recuperación del coma fue trasladada al servicio de Medicina Interna por presentar una neumonía por broncoaspiración. Posteriormente fue derivada al servicio de Psiquiatría al objetivarse trastornos cognitivos y comportamentales —desconexión ambiental, labilidad emocional, conductas no finalistas, pararrespuestas e inquietud psicomotora—.

En su historia reciente destacaba un aumento del consumo de alcohol en los últimos tres años, con frecuentes episodios de embriaguez —en los que eran habituales los traumatismos—, sin episodios de abstinencia significativos, sin síndromes de abstinencia simples ni de *delirium tremens*, ni tampoco alteraciones mnésicas significativas. Cuatro meses antes del ingreso había iniciado tratamiento voluntario para su dependencia en una unidad especializada, coincidiendo con un aumento de la presión familiar para conseguir el abandono del consumo (se apelaba a su responsabilidad ante el inminente nacimiento de una nieta). Se trató con disulfiram 250 mg/día, complejo vitamínico B y ácido fólico 10 mg/día, iniciándose el abordaje psicoterapéutico de su adicción. Durante esos meses la paciente y su familia aseguraban que se mantenía abstinente y con buen cumplimiento terapéutico. La semana previa al ingreso, en las consultas externas, refería astenia, clinofilia y una actitud negativista, habiéndose detectado por su psiquiatra una discreta alteración de la marcha.

Así, una vez trasladada a la unidad de internamiento psiquiátrico, la paciente informó del consumo progresivo y voluntario de un producto de limpieza que contenía metanol durante la semana previa al ingreso y de una ingesta mayor el día en que entró en coma, negando en todo momento intencionalidad suicida.

La exploración psicopatológica mostró: estado vigil; bradipsiquia; desorientación en tiempo y en espacio y correcta orientación en persona; hipoprosexia; conservación de la memoria a corto y largo plazo; hipotimia, con indiferencia afectiva respecto de su estado; discurso pobre de contenidos, coherente y con aumento de latencia en las respuestas, con frecuentes pararrespuestas —dentro del mismo campo semántico—; ausencia de ideación delirante y de alteraciones sensorio-perceptivas.

Neuropsicológicamente destacaba una adecuada comprensión de órdenes complejas, repetición conservada, respuestas perseverativas, praxias normales con buena secuenciación, fracaso en semejanzas, discalculia y alteración del razonamiento abstracto.

En la exploración neurológica se objetivó una alteración del segundo par craneal: no contaba los dedos con

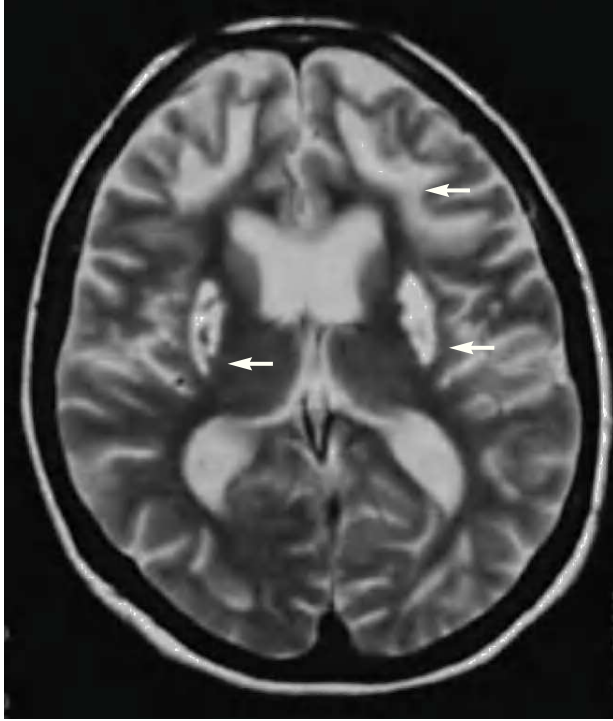


Figura 1. Lesiones cerebrales por metanol. Imagen en T2 de resonancia magnética nuclear, realizada a las cuatro semanas de la intoxicación, en la que se observa una atrofia extensa cortical y de la sustancia blanca subcortical con necrosis bilateral de ambos putámenes.

el ojo izquierdo a 50 cm de distancia y presentaba midriasis bilateral arreactiva. El tono muscular era normal y la sensibilidad superficial y profunda estaban conservadas; los reflejos osteotendinosos estaban presentes y eran simétricos, con reflejos plantares flexores. Presentaba eumetría y eudiadococinesia. No había bradicinesia, los movimientos alternantes eran normales, sin disminución del braceo ni dificultad para realizar los giros, con una marcha con un ligero aumento de la base de sustentación y caídas frecuentes, un reflejo glabellar positivo y sin temblor. La paciente presentaba escasa conciencia de su estado neuropsiquiátrico.

El estudio mediante resonancia magnética nuclear (RMN) encefálica, realizada a las cuatro semanas de

la intoxicación, mostró una atrofia extensa cortical y de la sustancia blanca subcortical —con lesión de circuitos prefrontales-subcorticales—, con necrosis bilateral de ambos putámenes (fig. 1), sin objetivarse lesión del nervio óptico.

Discusión

En este caso la paciente inició el consumo de metanol al asumir el compromiso de abstinencia ante el aumento de la presión familiar, probablemente sin que existiera —a la luz de su historia previa y situación familiar— una motivación clara para el abandono del consumo, ni un compromiso adecuado con el proyecto terapéutico. El control familiar imposibilitó el consumo de alcohol étílico pero no consideró, con seguridad por desconocimiento, la posibilidad de una ingesta alternativa de metílico. La TAC cerebral al ingreso fue normal, demostrando la RMN cerebral posterior las lesiones ya descritas. En este sentido, en la literatura se recoge la progresión de las lesiones cerebrales producidas por metanol —tanto en las imágenes de TAC como en las de RMN—, en los días posteriores al consumo⁶. El deterioro atencional y del razonamiento abstracto que presentaba la paciente se relacionarían con la lesión putaminal de los circuitos prefrontales. Las lesiones masivas a nivel de la sustancia blanca subcortical explicarían los múltiples déficits cognitivos. Si bien en la neuroimagen no se evidenció una lesión del nervio óptico, la midriasis bilateral, la alteración del reflejo fotomotor y la marcha errática con frecuentes caídas haría pensar en una alteración de la visión, secundaria a una neuropatía óptica tóxica. No se objetivó clínica motora parkinsoniana, si bien podría aparecer en el futuro. La necrosis putaminal y los cambios producidos en la sustancia blanca subcortical son indicadores de mal pronóstico. Este patrón lesional no es específico de la intoxicación por metanol, pudiendo aparecer en otras intoxicaciones (monóxido de carbono o heroína) y entidades clínicas (enfermedad de Wilson, el síndrome de Kearns-Sayre o la enfermedad de Leigh, entre otras)⁷.

Bibliografía

1. Liu JJ, Daya MR, Mann NC. Methanol-related deaths in Ontario. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1999;37:69-73.
2. Roldan J, Frauca C, Dueñas A. Intoxicación por alcoholes. *An Sist Sanit Navar.* 2003;26 Supl 1:129-39.
3. Albin RL. Basal ganglia neurotoxins. *Neurol Clin.* 2000;18:665-80.
4. Hovda KE, Hunderi OH, Rudberg N, Froyshow S, Jacobsen D. Anion and osmolal gaps in the diagnosis of methanol poisoning clinical study in 28 patients. *Intensive Care Med.* 2004;30:1842-6.

5. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology Ad Hoc Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40:415-46.
6. Rubinstein D, Escott E, Kelly JP. Methanol intoxication with putaminal and white matter necrosis: MR and CT findings. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1995;16:1492-4.
7. Del Amo M, Berenguer J, Pujol T, Mercader JM. MR in trichloroethane poisoning. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996;17:1180-2.