

nica, las herramientas diagnósticas incluyen estudios radiológicos, pruebas inmunológicas como el test de la tuberculina, estudio histopatológico del material biopsiado, y la demostración o cultivo del bacilo de Koch, pruebas que también permiten dilucidar si se trata de un caso primario o secundario. Aunque el diagnóstico definitivo es la demostración del bacilo de Koch, frecuentemente esto no es posible (10), por lo que sólo puede hacerse un diagnóstico de probabilidad, tal y como ocurrió en nuestro caso. El diagnóstico diferencial debe hacerse con el carcinoma de mama (3)(4), si bien habría que considerar también la posibilidad de fibroadenoma, absceso crónico por otro microorganismo, sarcoidosis, mastitis por células plasmáticas o necrosis traumática grasa (7).

Aunque hay una escasa experiencia en los resultados de las distintas pautas terapéuticas, la mayoría de autores coinciden en la conveniencia de una resección quirúrgica local seguida de tratamiento quimioterápico convencional, pauta que resolvió completamente 16 casos de una serie de 18 (6). Nuestra paciente siguió una terapia que incluyó mastectomía simple, añadiéndose tratamiento antituberculoso tras establecerse el diagnóstico.

Como conclusión, debe considerarse la posibilidad de una mastitis tuberculosa ante una masa de rápido crecimiento, ya que la combinación de cirugía local y tratamiento médico antituberculoso podría evitar una mastectomía.

M. Hernández Fernández, M. T. Gutiérrez Guzmán*, E. González Pablos

*Unidad de Medicina Familiar y Comunitaria. *Unidad de Psiquiatría. Complejo Hospitalario San Luis. Palencia*

1. Hale JA, Peters GN, Cheek JH. Tuberculosis of the breast: rare but still extant. *Am J of Surg* 1985; 150: 620-624.
2. Haagensen CD. Infections in the breast. In: *Diseases of the breast*, 2nd edn. Philadelphia: Saunders, 1971: 335-336.
3. Wong Chen FJ, Robledo D, Barreto O, Guzman C. Breast tuberculosis, a case report and a review of the literature. *Ginecol Obstet Mex.* 1997; 65: 92-95.
4. Al Soub H, Chacko K. Tuberculous mastitis: a rare disease. *Br J Clin. Pract.* 1996; 50(1): 50-51.
5. Pardo J, Galindo I, Navarro LM, Querol R. Bilateral tuberculous mastitis in a woman infected by the human immunodeficiency virus. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2000 Feb; 18(2): 98-99.
6. Banerjee SN, Ananthkrishnan N, Mehta RB, Parkash S. Tuberculous mastitis: a continuing problem. *World J Surg* 1987; 11: 105-109.
7. Perkins J, Chapman SW. Tuberculous mastitis. *Chest* 1990; 98: 1505-1509.
8. Anspach BM. Primary tuberculosis of the breast. *Am J Med Sci* 1904; 128: 98.
9. Gilbert AI, MacGough EC, Farrell JJ. Tuberculosis of the breast. *Am J Surg* 1962; 103: 424-427.
10. Shinde SR, Chandawarkar RY, Deshmukh SP. Tuberculosis of the breast masquerading as carcinoma: a study of 100 patients. *World J Surgery* 1995 May-Jun; 19(3): 379-381.

Parkinsonismo y lesión putaminal por intoxicación por metanol

Sr. Director:

La intoxicación por metanol es una rara y grave forma de intoxicación, con importantes mortalidad y morbilidad, sus secuelas principales son de carácter neurológico, afectando fundamentalmente al nervio óptico y a los ganglios de la base, más específicamente al putamen. Presentamos un caso que sobrevivió a la

fase aguda de la intoxicación pero desarrolló precozmente un parkinsonismo secundario.

Mujer de 47 años con antecedentes de alcoholismo crónico y trastornos de la conducta. Desde hacía un mes a partir de que su familia le controló la bebida alcohólica, consumía de forma más o menos regular alcohol de 96° para uso sanitario y ocasionalmente anfetaminas. Acudió a urgencias por alteraciones visuales consistentes en pérdida de agudeza visual y visión en "blanco y negro", respiración superficial y taquipnea, desarrollando en un breve periodo de tiempo deterioro del nivel de conciencia, con pupilas midriáticas y consensuadas sin desviación, hipotonía generalizada, taquicardia a 120 latidos/minuto y con tensión arterial 110/60 mm Hg. Su familia aportó dos envases de alcohol metílico vacíos apuntando su posible consumo por la paciente. En la analítica de urgencia presentaba hemograma y estudio de coagulación normales, glucosa 260 mg/dl, urea 38 mg/dl, creatinina sérica 0,79 mg/dl, Na 140 mmol/l, K 4,8 mmol/l, Cl 112 mmol/l, AST 14 y ALT 23 UI/l, pH 6,92. PaO₂ 141 mm Hg. PaCO₂ 15,8 mm Hg bicarbonato 3,3 mE/l. exceso de bases -27,5. Niveles de alcohol en sangre: etílico 50 mg/l y metílico 3599 mg/l. Fue intubada y conectada a ventilación mecánica, se procedió a lavado gástrico por sonda endodigestiva e inició tratamiento con alcohol etílico por vía i.v. y dosis altas de ácido fólico i.v. Se corrigió la acidosis con bicarbonato sódico i.v., desarrolló hipocaliemia secundaria que fue controlada. Permaneció durante 72 horas en ventilación mecánica siendo extubada con buen nivel de conciencia y funciones superiores conservadas, sin aparentes defectos visuales y con una motricidad corporal espontánea sin déficits focales. Interrogada sobre su intoxicación refirió el consumo del tóxico con fin de procurarse alcohol y negó fines autolíticos. En sala de hospitalización se apreció temblor distal leve, fino y discontinuo, moderada rigidez, hiperreflexia generalizada y alteración de la marcha con pasos cortos (a modo "festinante"). No se objetivaron lesiones en el estudio del fondo de ojo ni defectos de la agudeza visual, se realizó estudio de potenciales evocados que fue normal. Se indicaron estudios de imagen sobre encéfalo no mostrando la tomografía axial computarizada anomalías, pero en la resonancia magnética nuclear cerebral se observó en ambos núcleos lenticulares a nivel de putamen de forma simétrica un aumento de señal con lesiones hiperintensas (Fig. 1). Se decidió observación de su trastorno y no se indicó tratamiento farmacológico. Nueve meses después persiste pero en grado leve la alteración de la marcha y no se observan otros déficits.

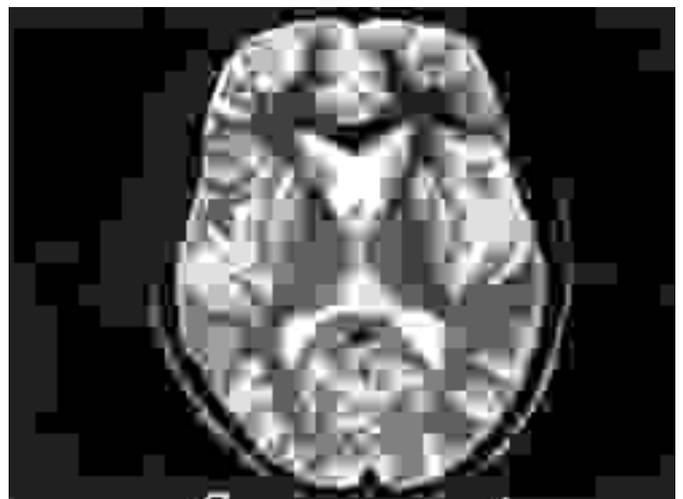


Fig. 1. Lesión putaminal.

El metanol es habitualmente ingerido y más raramente penetra en el organismo por inhalación o por absorción a través de la piel. La intoxicación suele ser con fines autolíticos, pero no es infrecuente como consecuencia de adulteración de bebidas alcohólicas e incluso su ingesta en alcohólicos como alternativa al etanol (1). Es metabolizado fundamentalmente en el hígado por la alcohol y acetaldehído deshidrogenasa para formar formaldehído y ácido fórmico. La metabolización es más lenta que la del etanol, independientemente de la dosis. Se considera que en gran medida la toxicidad del metanol además de su efecto directo es debida fundamentalmente a sus dos metabolitos (2,3). Las manifestaciones clínicas suelen aparecer a partir de las doce horas después de la intoxicación y se caracterizan por alteraciones de la visión con visión borrosa, fopsia, centelleos, reducción del campo visual y pérdida de agudeza visual (4), descenso variable del nivel de conciencia desde estupor hasta coma. Generalmente se produce una acidosis metabólica severa con gran incremento del anión gap. Existe una correlación directa entre la gravedad y aparición de secuelas y la intensidad de la acidosis (más específicamente los niveles descendidos de bicarbonato) y los niveles de metanol en sangre (5).

El tratamiento consiste en la administración de alcohol etílico absoluto por vía intravenosa o si no está disponible, alcohol etílico a través de sonda nasogástrica, ya que el etanol tiene una afinidad mayor que el metanol por la alcohol deshidrogenasa; corrección de la acidosis con aporte de bicarbonato y de las alteraciones hidroelectrolíticas asociadas; soporte vital avanzado y hemodiálisis si fuera preciso. La administración de ácido fólico a altas dosis puede ser eficaz por inducir la degradación del ácido fórmico a dióxido de carbono (2) El 4-metilpirazol es un potente inhibidor selectivo de la alcohol deshidrogenasa y por tanto evita la formación de formaldehído y ácido fórmico, es un agente bien tolerado y sin efectos secundarios a dosis terapéuticas y aunque no existe mucha experiencia ha sido utilizado con éxito en humanos con intoxicación por metanol (6).

En alcohólicos crónicos la intoxicación puede mostrar una clínica oligosintomática, menos expresiva y con menor acidosis por el efecto protector del etanol (7) sin embargo se apunta por otro lado ocasionalmente un peor pronóstico en alcohólicos con macrocitosis por ser trasunto de un déficit previo de ácido fólico. Se ha descrito menor severidad de la intoxicación por metanol cuando ocurre con consumo simultáneo de etanol lo que es lógico dado que en ese caso este actúa como antídoto.

Las secuelas neurológicas y oculares son secundarias a la acción del ácido fórmico y fundamentalmente consisten en lesión del nervio óptico que va desde neuropatía óptica hasta necrosis y característica hemorragia y necrosis putaminal (8,9,10) que en alguna ocasión con escaso fundamento se atribuyó a complicaciones de la hemodiálisis (11). La lesión putaminal determina la aparición de un síndrome parkinsoniano secundario y que responde al tratamiento con levo-dopa (11).

El metanol o alcohol metílico se obtiene de la destilación de la madera, es utilizado generalmente en la industria y laboratorios como disolvente. En España se vende libremente incluso como producto de limpieza, desengrasante y generalmente bajo el epígrafe de "alcohol de quemar", sin embargo dada su potencial toxicidad, en algunos países se comercializa únicamente para empresas o particulares con licencia especial. Consideramos interesante la comunicación de este caso además de por el interés médico, para resaltar la facilidad de adquisición y el bajo control a que es sometida una sustancia tóxica y potencialmente letal como el metanol. Su uso doméstico está extendido como producto de limpieza y combustible en hornillos de alcohol y en estas circunstancias puede determinar con una frecuencia mayor de la conocida intoxicaciones leves por inhalación de vapores. La connotación especial de esta sustancia es la similitud de sus características organolépticas con el alcohol etílico y que es determinante de intoxicaciones por ingestión como en nuestro caso, entre

enfermos alcohólicos crónicos bien por error, bien por la búsqueda del consumo de alcohol en la ignorancia de la severa toxicidad del metanol (1).

V. Cárcaba, Z. García Amorín, R. Rodríguez Junquera, L. Velasco

Servicios de Medicina Interna y Cuidados Intensivos. Hospital Valle del Nalón. Riaño. Langreo. Asturias

1. Liu JJ, Daya MR, Mann NC. Methanol-related deaths in Ontario. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1999; 37: 69-73.
2. Kruse JA. Methanol poisoning. *Intensive Care Med.* 1992;7: 391-397.
3. McMartin KE, Ambre JJ, Tophly TR. Methanol poisoning in human subjects. Role for formic acid accumulation in the metabolic acidosis. *Am J Med* 1980; 68: 414-418.
4. Ingemansson SO. Clinical observations on ten cases of methanol poisoning with particular reference to ocular manifestations. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1984; 62:15-24.
5. Nolla-Salas J, Nogué Xarau S, Marruecos Sant L, Palomar Matínez M, Martínez Pérez J. Intoxicación por metanol y etilenglicol. Estudio de 18 observaciones. *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 121-125.
6. Hantson P, Wallemacq P, Brau M, Vanbinst R, Haufroid V, Mahieu P. Two cases of acute methanol poisoning partially treated by oral 4-methylpyrazole. *Intensive Care Med.* 1999; 25: 528-531.
7. Jöhlín FC, Fortman CS, Nghiem DD, Tephly TR. Studies on the role of folic acid and folate-dependent enzymes in human methanol poisoning. *Mol Pharmacol.* 1987; 31: 557-561.
8. Kuteifan K, Oesterle H, Tajahmady T, Gutbub AM, Laplatte G. Necrosis and haemorrhage of the putamen in methanol poisoning shown on MRI. *Neuroradiology* 1998; 40: 158-160.
9. Chen JC, Schneiderman JF, Wortzman G. Methanol poisoning: bilateral putaminal and cerebellar cortical lesions on CT and MR. *J Comput Assist Tomogr.* 1991; 15: 522-524.
10. Naeser P. Optic nerve involvement in a case of methanol poisoning. *Br J Ophthalmol.* 1988; 72:778-781.
11. Giudicissi Filho M, Holanda CV, Nader NA, Gomes SR, Bertolucci PH. Bilateral putaminal hemorrhage related to methanol poisoning: a complication of hemodialysis? Case report. *Arq Neuropsiquiatr.* 1995; 53: 485-487.

Ranitidina-citrato bismuto frente a omeprazol más dos antibióticos durante 7 días para la erradicación del *Helicobacter pylori*: un ensayo clínico no concluyente

Sr. Director:

Un ensayo clínico sobre la erradicación del *Helicobacter pylori*, recientemente publicado en *Anales de Medicina Interna* (1), concluye que la asociación de ranitidina citrato bismuto con claritromicina y amoxicilina durante 7 días (RBCA-7) es igual de eficaz que la de omeprazol con los mismos antibióticos y durante el mismo periodo (OCA-7). En ese trabajo sometieron a 100 pacientes a cada una de las intervenciones y los porcentajes de erradicación (por intención de tratar) fueron del 73 y del 72%, respectivamente. Los autores comentan que en un trabajo propio previo (2) la pauta RBCA-7 fue superior en un 12% (diferencia de incidencias de erradicación) al tratamiento OCA-7. Así mismo, en ese trabajo previo, que incluyó unos 150 pacientes divididos en tres grupos, el coste en España de la pauta menos eficaz (OCA-7) fue un 22% superior. Tanto la menor eficacia como el