

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

mayor coste (derivado en parte del coste de los fracasos en la erradicación) que parecía apuntarse en su estudio anterior necesitaba (por la muestra insuficiente) y merecía (por su importancia clínica y económica) confirmación. Sin embargo, el ensayo clínico actual sólo tiene un poder estadístico del 53% para detectar diferencias como las del estudio anterior (calculado para un alfa de 0,05 y un contraste unilateral). Por tanto, aunque no las encuentre sigue siendo muy probable que existan diferencias importantes, y la conclusión de igualdad de eficacia entre ambos tratamientos no está justificada. Es más, si se calcula el intervalo de confianza al 95% de la diferencia de porcentajes de erradicación por intención de tratar (3), se encuentra que sus límites van desde un 11,4% favor de OCA-7 hasta un 13,4% a favor de RBCA-7.

Tras este estudio siguen, por tanto, sin estar suficientemente claras ni la eficacia ni los costes (que en gran parte se derivan de la ineficacia) de ambos tratamientos y, desde luego, como se ha dicho, la conclusión de que ambos tratamientos tienen igual eficacia no está soportada por los datos que el trabajo aporta.

R. Cuena Boy

Unidad de Farmacología Clínica (Servicio de Medicina Interna). Hospital Virgen de la Salud de Toledo

1. Bujanda L, Sánchez A, Iriondo C, Santos A, Cosme A, Muñoz C. Estudio comparativo en la erradicación del *Helicobacter pylori*: ranitidina-citrato bismuto frente a omeprazol más dos antibióticos durante 7 días. *An Med Interna (Madrid)* 2001; 18: 361-3.
2. Herrerías JM, Bujanda L, Pena D, Chaves-da-Cruz A, Fueyo A, Compañy T. Efficacy and cost study in Portugal and Spain of three different 7 day eradication regimens of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology* 1999; 116: A186.
3. Detsky AS, Sackett MD. When Was a "Negative" Clinical Trial Big Enough? *Arch Intern Med* 1985; 145: 709-12.

Sr. Director:

Agradecemos el interés mostrado por el Dr. Cuena Boy en la lectura del artículo referenciado, sin embargo queremos hacer alguna aclaración. El objetivo de nuestro estudio era comparar, en nuestro medio, la eficacia de dos tratamientos de erradicación frente al *Helicobacter pylori* (HP), uno contrastado (OCA-7) y otro más novedoso. El estudio no tenía como objetivo inicial analizar el coste económico de cada uno de los tratamientos erradicadores.

Para obtener el cálculo muestral nos basamos en estudios preliminares propios, no publicados, en el que obteníamos una tasa de erradicación con la asociación de ranitidina citrato bismuto, claritromicina y amoxicilina durante 7 días (RBCA-7) del 89%, mientras que con el tratamiento clásico (OCA-7) era aproximadamente del 73%. En base a estos resultados previos realizamos un cálculo del tamaño muestral para un nivel de confianza (1-) del 95% y un poder (1-) del 80%, obteniendo un tamaño muestral de 105 pacientes por grupo de tratamiento, datos no detallados en material y métodos. Los criterios de selección fueron estrictos, obteniendo grupos homogéneos por lo que creemos que el estudio tiene una validez interna buena. El tamaño muestral no lo obtuvimos del trabajo multicéntrico internacional (1) en el que participaron 25 hospitales de dos países y en el que se incluyeron 154 pacientes debido a que probablemente no reflejara las circunstancias de nuestro medio ya que el número medio de pacientes incluidos por hospital era 6,1 pacientes, muy inferior a los datos preliminares propios.

L. Bujanda Fernández de Piérola

Servicio de Digestivo. Hospital de San Eloy. Baracaldo. Vizcaya

1. Herrerías JM, Bujanda L, Pena D, Chaves-da-Cruz A, Fueyo A, Compañy T. Efficacy and cost study in Portugal and Spain of three different 7 day eradication regimens of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology* 1999; 116: A186.

Tratamiento ambulatorio de la intoxicación por plomo

Sr. Director:

En la intoxicación por plomo, el tratamiento estándar se basa en la administración conjunta de BAL, en dosis única intramuscular, seguido de EDTA cálcico disódico intravenoso durante 5 días. Esto implica la necesidad de ingreso.

Queremos presentar un nuevo caso de tratamiento con *Succímero* oral, en un paciente adulto afecto de saturnismo, haciendo hincapié en su buena tolerancia y la posibilidad de tratamiento ambulatorio.

Se trata de un paciente de 47 años sin hábitos tóxicos. Trabajador de fundición de plomo, sin seguir las mínimas medidas de seguridad. Antecedentes de gota y cirugía por hernia discal. Toma ocasional de AINES.

Remitido por cirujano ortopédico al detectar anemia en control rutinario.

El paciente refiere cuadro de astenia y crisis de gota frecuentes. No pérdida de apetito, ni disminución de peso. No refiere otros datos en la anamnesis dirigida.

Exploración física sin alteraciones. En la analítica presenta Hb: 10,8g/dl; leuc: 5.300/mcl con fórmula normal; plaq: 278.000/mcl; Cr: 1,8 mg/dl; urea: 60 mg/dl; ác. úrico: 9,63 mg/dl. Resto de analítica normal. Estudio de anemia: Fe, ferritina, transferrina, saturación, ac. fólico, B12 normales. Frotis: anemia normocítica-normocromica con aumento de punteado basófilo. Tras ponernos en contacto con médico de familia recibimos dos determinaciones de plomo en sangre de 80,3 y 89,2 mcg/dl de dos meses antes de la consulta (índice de exposición: 30 mcg/dl y valor límite de exposición: 70 mcg/dl).

Tras comentar con enfermo y mutua las posibilidades terapéuticas se inicia tratamiento con *Succímero* oral a la dosis de 10mg/k/8h durante 5 días, 10 mg/k/12 h durante 14 días.

En los controles de plumbemia se detectaron a los 2, 5 y 8 meses niveles de 36,5; 40 y 31 mcg/dl, por lo que no fue necesaria más de una tanda de tratamiento.

No ha presentado complicaciones bajo tratamiento ni clínicas ni analíticas, siendo muy bien tolerado. El control analítico es completamente normal, excepto la hiperuricemia ya conocida.

En el tratamiento de la intoxicación por plomo, la más frecuente intoxicación por metales pesados en nuestro medio, se utiliza clásicamente, el tratamiento combinado con BAL y EDTA y la penicilamina. Estos tratamientos son más problemáticos para llevar a cabo, precisando ingreso hospitalario, tienen más efectos secundarios y, en algunos casos, menor efectividad, que el ácido 2, 3-dimercaptosuccínico, quelante derivado del BAL, utilizado ya hace más de 30 años en la intoxicación por plomo.

En la actualidad no ha sido aceptado en España, por lo que debe adquirirse como uso compasivo, al estar aprobado en EE.UU. por la FDA como tratamiento de la intoxicación en niños.

Los artículos publicados previamente, nos hicieron probar este tratamiento, claramente menos agresivo y más cómodo para