

BEBIDAS ADULTERADAS... METANOL ASESINO.

Clave de registro:
CIN2014A10268

Escuela Tomás Alva Edison

Autores:
Immanuel Albert Inocencio Méndez
José Rodrigo Meraz Alfaro
Marco Antonio González Torres
Pablo Arturo Fernández Cházaro

Asesores:
Q.F.B. María Concepción Sánchez García
Física Juliana Ruíz Martínez

Área de conocimiento:
Ciencias biológicas, químicas y de la salud

Disciplina:
Ciencias de la salud.

Tipo de investigación:
Documental.

Lugar:
Escuela Tomás Alva Edison

Fecha:
13/02/2014

RESUMEN

Hoy en día, el consumo de alcohol en los adolescentes ha incrementado de manera exponencial y alarmante, ya que esto repercute de muchas maneras al cuerpo humano; es por esto, que a lo largo de este proyecto, nos enfocaremos en demostrar todo lo que sucede a nivel metabólico al incurrir en ingesta de metanol y etanol.

Mostráremos qué sucede metabólicamente con el alcohol etílico y el metílico, así como sus repercusiones en el cuerpo humano. La forma más común de ingesta de metanol es mediante la adulteración de cualquier tipo de bebida alcohólica, él cuál por sí mismo no es tóxico; la acción tóxica depende de la cantidad de metabolitos tóxicos que se formen. Los efectos tóxicos de la ingesta del metanol se deben a la formación de sus metabolitos, formaldehído y ácido fórmico, siendo este último el responsable de la toxicidad ocular y de la acidosis metabólica.

Palabras clave: alcohol metílico, alcohol etílico, bebida alcohólica adulterada, metabolismo y metabolitos.

Nowadays, the consumption of alcoholic beverages between teenagers has increased. Exponentially, rapidly and terribly. Since the consumption of alcoholic beverages has severe consequences upon the human body; this is the reason why we created this campaign. We will focus on showing what happens at a morphological level when the alcoholic substances (methanol and ethanol) are consumed.

We will show the audience the exact metabolical. Process which occurs while the alcoholic substances enter the body, as well as the repercussions of said consumption.

The primary form of methanol consumption is unknowingly, it which by itself is not toxic, the toxic action depends on the amount of toxic metabolites are formed. The toxic effects of ingestion of methanol are due to the formation of its metabolites, formaldehyde and formic acid, the latter being responsible for ocular toxicity and metabolic acidosis.

INTRODUCCIÓN

Cuatro de diez bebidas alcohólicas servidas en México están adulteradas. Una de las formas más comunes y poco notables a simple vista de adulterar una bebida es el uso del alcohol metílico en lugar del alcohol comercial; alcohol etílico. Los efectos de estas modificaciones del alcohol, derivan de una reacción bioquímica que desencadena una serie de reacciones que traen por consecuencia el mal funcionamiento del organismo a diferentes niveles. Esto produce daños irreparables y efectos perjudiciales en el cuerpo humano, incluyendo una muerte instantánea. Algunos de los padecimientos más recurrentes y comunes con este consumo reportados por el consumidor son: alteraciones neurológicas, cefalea, náuseas, vómito, visión borrosa, alteraciones en la respiración, estado de coma y lamentablemente, la muerte.

Gran parte de los niveles de toxicidad, se debe a los metabolitos del metanol, con frecuencia, existe un retraso de más de 30 horas antes que se manifiesten los trastornos visuales y otros signos de manifestación graves como los anteriormente mencionados. Conocer estos efectos y datos de estas sustancias puede ayudar a formar conciencia y sensibilización de parte del consumidor para que tome precauciones de compra y consumo de bebidas alcohólicas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los efectos perjudiciales que produce el alcohol metílico en el cuerpo humano?

HIPÓTESIS

Los efectos nocivos que produce el metanol derivan de una reacción bioquímica que desencadenan en una serie de reacciones que traen por consecuencia el mal funcionamiento del organismo a diferentes niveles.

JUSTIFICACIÓN

En la actualidad, el consumo de alcohol en los adolescentes se ha incrementado, y dado que cuatro de cada diez bebidas son adulteradas, siendo estas las que más daño causan a la población consumidora. En este proyecto, nos enfocaremos en demostrar todo lo que sucede a nivel metabólico y sistémico al incurrir en ingesta de metanol y etanol.

SUSTENTO TEÓRICO

La forma más común de adulterar una bebida alcohólica, es el uso de alcohol metílico en lugar del alcohol comercial; o sea el alcohol etílico. Las consecuencias de estas alteraciones pueden ir desde leves hasta causar el deceso de las personas de cualquier edad.

El consumo de bebidas adulteradas con metanol desencadena una serie de reacciones bioquímicas que traen por consecuencia el mal funcionamiento del organismo a diferentes niveles; causando daños irreparables y efectos perjudiciales en el cuerpo humano. Algunos de los padecimientos más comunes reportados son: alteraciones neurológicas, cefalea, náuseas, vómito, visión borrosa, alteraciones en la respiración, estado de coma y lamentablemente la muerte.

OBJETIVO GENERAL

Determinar en qué consisten las reacciones que se llevan a cabo a causa del metanol en el organismo y cómo éstas provoca daño en el organismo a diferentes tiempos y niveles.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Reconocer los síntomas que se presentan al ingerir metanol.
- Analizar los efectos del consumo del metanol a corto y a largo plazo
- Investigar las enfermedades que pueden producir el metanol y/o sus metabólicos en reacción con el organismo.

FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

Propiedades químicas y físicas del etanol

Es un líquido incoloro e inflamable, el cual tiene un punto de ebullición de 78.4 grados centígrados. Su fórmula química es C_2H_6O o CH_3-CH_2-OH , es una estructura simple que involucra un etil con un alcohol, produciendo como producto final el etanol. Está presente en varias bebidas fermentadas como la cerveza, el vino y el brandy, entre otras.

Entre otras características el etanol tiene un peso molecular de 30.069 kg/mol, cuenta con puntos de fusión y ebullición de: -114.1° y 241° Celsius respectivamente. Presenta una densidad de 810 kg/m³, una masa molecular de 46.07 g/mol y un PH ácido de 5.9.

Propiedades Químicas y Físicas del Metanol

La estructura química del metanol es similar a la del agua, el grupo funcional metil es mayor a un átomo de hidrógeno y el ángulo de enlace C-O-H del metanol es de 108.9 y el del agua es de 104.5.

Condiciones normales:

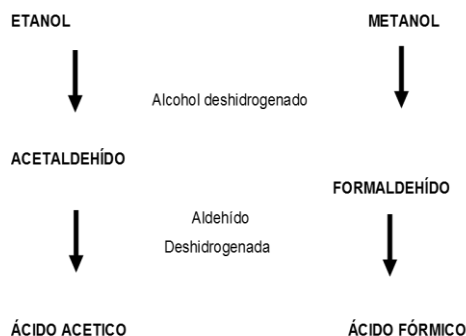
Líquido incoloro, olor y sabor frutal fuerte. Se puede mezclar con solventes orgánicos, el olor puede ser tan fuerte que es detectado desde 2 ppm (partículas por millón).

Condiciones normales:

Líquido incoloro, olor y sabor frutal fuerte, se puede mezclar con solventes orgánicos, el olor puede ser tan fuerte que es detectado desde 2 ppm (partículas por millón). Tiene un peso molecular de 32g/mol, cuenta con una densidad de .79kg/l; en cuanto al cambio de estado en la materia, tiene un punto de fusión de -97°C y por otro lado un punto de ebullición de 65°C. Esto quiere decir que a diferencia del agua, tiene un punto de ebullición bastante bajo, y mientras que el punto de fusión del agua es de 0°C, el del metanol es mucho menor.

El metanol, como el agua, tiene grupos hidroxilo que forman puentes de hidrógeno. Esto lo hace soluble en todas las proporciones, miscible, en ella. Buen solvente en sustancias polares. La acidez del metanol es prácticamente nula. Inflamable de primera categoría, emite vapores que mezclados en algunas circunstancias con el aire se generan sustancias combustibles. Inflamación del metanol 12.2°C.

Metabolismo del etanol y el metanol



Metabolismo del metanol.

El ácido fórmico es el metabolito que produce los efectos tóxicos del metanol, ya que inhibe el citocromo oxidasa, creando interferencia directa con el transporte de electrones en la cadena respiratoria. También se ha comprobado que el ácido fórmico inhibe la función mitocondrial en la retina y se presenta estrés oxidativo.

Esta acción citotóxica es ejercida de manera diferenciada sobre los fotoreceptores; obteniendo una respuesta parcial dominada por los bastones, pero ninguna respuesta mediada por los conos ultravioleta.

La susceptibilidad a la intoxicación por metanol depende principalmente de la eficacia del ciclo de un carbono dependiente de tetrahidrofolato (THF).

De acuerdo a González y Quevedo, (2001) existen dos mecanismos usados para explicar la deficiente oxidación del formato en especies susceptibles a la intoxicación por metanol: niveles hepáticos más bajos de tetrahidrofolato (THF) y capacidad reducida de la 10-formiltetrahidrofolato deshidrogenasa.

Se han realizado estudios en animales, los cuales fueron tratados con metanol en altas dosis, y se ha observado que tras ser inhibido el metabolismo del tetrahidrofolato (THF), se acumula formato a concentraciones tóxicas, desarrollando acidosis fórmica, acidosis metabólica y toxicidad visual, lo cual semejante al síndrome de envenenamiento por metanol en humanos.

Mediante mediciones bioquímicas, se ha demostrado una reducción notable de la actividad de la citocromo oxidasa y de las concentraciones de ATP en la retina y cerebro de ratas intoxicadas con metanol, sin cambio alguno de la actividad enzimática a nivel hepático, renal y cardíaco.

Por otro lado, mediante estudios morfológicos combinados con histoquímica realizados a la citocromo oxidasa, se han descubiertos diversos efectos como el edema retinano generalizado y la vacuolización de los fotoreceptores. Estos descubrimientos revelan que el formato actúa como una sustancia tóxica mitocondrial retiniana, indicando que las acciones retinotóxicas del formato pueden ser desencadenadas debido a diferencias específicas de los tejidos, ligadas a los mecanismos de transporte mitocondrial o con el mismo metabolismo mitocondrial.

Metabolismo del etanol.

La mayor parte del acetaldehído producido a partir del alcohol, es degradado en el hígado. Sin embargo, varios sistemas enzimáticos pueden intervenir en esta reacción; la aldehído deshidrogenasa mitocondrial sujeta a Nicotinamina adenina dinucleotido, es aparentemente la principal vía para la degradación del acetaldehído. El resultante de la reacción anterior, es el acetato; el cual puede ser metabolizado en dióxido de carbono y agua. El frecuente consumo de alcohol, aplaza la oxidación del acetaldehído en las mitocondrial ilesas.

La degradación del acetaldehído, es inhabilitada por el disulfiram, un fármaco empleado para para persuadir a los pacientes con dependencia al alcohol para no recaer durante la rehabilitación.

Sintomatología clínica y patología clínica provocada al consumo del metanol y sus metabolitos

El metanol es una sustancia tóxica hasta cierto punto sobre el sistema nervioso central y ocular que constituyen un problema a nivel mundial. Dentro de las características clínicas que pueden existir por la intoxicación por el metanol incluyen: acidemia fórmica, acidosis metabólica, toxicidad visual, coma y en casos estaremos la muerte. (Ingemansson, 1984).

Los efectos tóxicos de una sobredosis del metanol se deben a causa de dos metabólicos en específico que son: el formaldehído y el ácido fórmico, siendo el ácido fórmico el principal responsable de la toxicidad ocular y de la acidosis metabólica anión gap elevado. Sin embargo el metanol por sí sólo no es tóxico; la acción tóxica depende de la cantidad de metabolitos tóxicos que se formen.

La sintomatología es muy variable dependiendo de la dosis del metanol, de velocidad del consumo y de la vía de entrada, pudiendo empezar los síntomas entre los 30 minutos y las 72

horas, aún que lo común suele ser que empiecen los síntomas entre las 12 y 24 horas de ingesta en lo que comienza la biotransformación del metanol.

De acuerdo a Bermeo et. al, los signos de intoxicación pueden tener diferentes repercusiones y agruparse de la siguiente manera:

- Sistema nervioso central: en la intoxicación leve o moderada se produce cefalea, letargia, ataxia o un estado similar a la intoxicación etílica. En casos graves pueden aparecer convulsiones, coma y edema cerebral. La neurotoxicidad selectiva es el resultado de la hipoxia que produce el ácido fórmico tras la inhibición de la citocromo oxidasa.
- Afectación ocular: se presenta pérdida repentina de la agudeza visual y edema de papila con ceguera irreversible por atrofia del nervio óptico. Pueden aparecer nistagmus y alteraciones de los reflejos pupilares. Asimismo, puede desarrollarse pérdida de visión, midriasis con pérdida de reflejo fotomotor y edema de papila.
- Gastrointestinales: el metanol es ligeramente irritante, condiciona náuseas, vómitos y dolor abdominal; si el cuadro avanza puede desarrollar datos clínicos y enzimáticos de pancreatitis aguda.

El metanol no produce toxicidad pulmonar, excepto en caso de inhalación. La disnea y taquipnea presentes en estos enfermos suele producir un trastorno metabólico o neurológico, o aspiración secundaria a alteraciones en el nivel de conciencia.

Diagnóstico clínico por intoxicación con metanol

Los diagnósticos se confirman de acuerdo a la intoxicación de la sangre u orina del metanol, por lo que debe predominar el diagnóstico clínico ante una acidosis metabólica de anión gap alto, actualmente la mayoría de los hospitales de nuestro país no contiene esta clase de análisis en su rutina diaria por lo que es difícil determinar el grado de intoxicación que se tiene en el organismo.

De acuerdo a Bermeo et al (2009) la gravedad de la intoxicación se clasifica de acuerdo a los niveles de metanol en la sangre, que se correlacionan con la clínica en las siguientes formas:

- Intoxicación leve: metanolemia (metanol en la sangre) menor de 10 mg/dl. Sensación de fatiga, náuseas, epigastralgias, cefalea y visuales de percepción o acomodación.
- Intoxicación moderada: metanolemia entre 10-50 mg/dl. Vómitos, expresiones de embriaguez, especialmente si la intoxicación es mixta (etanol-metanol), piel fría y sudorosa, visión borrosa y se presenta taquipnea, tratando de hacer compensación respiratoria de la acidosis metabólica.
- Intoxicación severa: metanolemia mayor 50 mg/100 mg/dl. Paro comatoso, respiración rápida y superficial, convulsiones, cianosis periférica y central, hipotensión y edema de papila. Las metanolemias superiores a 100mg/dl se consideran letales.

El pronóstico es mejor si la dosis ingerida de metanol es dividido en el tiempo, si de forma simultánea se ha ingerido alcohol etílico o si se aplica inmediatamente el tratamiento adecuado. Ya que en la mayoría de estos casos llega a ser letal, es recomendable un inicio intensivo del tratamiento.

Tratamiento para la intoxicación con metanol

Las medidas terapéuticas incluyen el tratamiento sintomático de las complicaciones, la correlación de la acidosis, la administración del etanol para aplazar la transformación del metanol en sus metabolitos tóxicos y la extracción de los mismos por medio de una diálisis.

El etanol causa síntomas en todo el cuerpo. Uno de los primeros sistemas que son afectados por el etanol es el sistema nervioso, el cual causa inhibe la capacidad de atención, el procesamiento de la información y las habilidades requeridas para manejar vehículos de motores. En casos más graves cuando el alcohol tiene una concentración mayor a 300 mg/dl puede inducir un coma, depresión respiratoria o incluso la muerte.

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Investigación documental en libros, artículos científicos, tesis y páginas de internet para la recopilación de fuentes de información sobre:

- Propiedades físicas y químicas del alcohol metílico y etílico.
- Metabolismo del alcohol metílico y etílico.
- Sintomatología clínica y patología clínica provocada al consumo del metanol y sus metabolitos.

RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

En la tabla 1 se muéstralos síntomas causados por el consumo de alcohol etílico de acuerdo a la cantidad ingerida.

Alcohol ingerido	Síntomas
20-30 mg/dl	Se afecta el control fino, el tiempo de reacción y hay deterioro de la facultad crítica y del estado de humor.
50-100 mg/dl	Hay deterioro leve o moderado de las funciones cognitivas, dificultad para grandes habilidades motoras.
150-200 mg/dl	El 50% de las personas pueden estar muy intoxicadas con ataxia y disartria, grave deterioro mental y físico, euforia, combatividad.
200-300 mg/dl:	Náuseas, vómitos, diplopía, alteraciones del estado mental.
300 mg/dl	Generalmente produce coma, además hipotensión e hipotermia en personas que no beben habitualmente.
400-900 mg/dl	Rango letal, independientemente de que sea o no un alcohólico crónico.

Tabla 1. Síntomas

La tabla 2 muestra la sintomatología causada por el Alcohol metílico a diferente tiempo transcurrido, cabe mencionar que para que los efectos comiencen a surgir debe de haberse ingerido entre 60 ml y 250 ml de metanol al 40%.

Tiempo transcurrido	Síntomas
Primero minutos	Embriaguez, somnolencia y vértigo
12 a 24 horas	Se comienzan a crear concentraciones de metabolitos tóxicos en cantidad suficiente como para producir síntomas más severos.

Tabla 2. Síntomas causados por el metanol. (Gobierno Federal, 2013.párr 14)

Posteriormente los síntomas son divididos en dos periodos para observar mejor la evolución de los síntomas. Estos dos periodos son: latencia y acidosis metabólica.(Ver tabla3 y 4)

Tiempo transcurrido	Síntomas
8-24 horas	Los pacientes intoxicados no presentan sintomatología específica, frecuentemente se confunde y es poco diferenciable de la intoxicación etílica.

Tabla 3. Periodo de latencia.

Tiempo transcurrido	Síntomas
12-30 horas	Cefalea, náuseas, vómito, dolor abdominal tipo cólico, mialgias y diarrea en menor proporción, dificultad respiratoria, taquipnea, bradicardia e hipotensión.
48 horas después	Visión borrosa, fotofobia, fosfenos, escotomas, colores alrededor de los objetos y marcada disminución de la agudeza visual.

Tabla 4. Periodo de acidosis metabólica. (ING, 2014, párr. 20)

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Las manifestaciones clínicas dependen de la cantidad de la ingesta, el tiempo que demore el paciente en consultar y la demora en instaurar el tratamiento médico. La dosis tóxica de metanol presenta variaciones individuales; para un adulto es de 60-250 ml de metanol al 40%, aunque se ha reportado sobreviva con 500-600 ml y muerte con tan sólo 15 ml.

Los síntomas se inician entre los 40 minutos y 72 horas pos ingesta dependiendo del tiempo que se tardan en formarse los metabolitos tóxicos y consisten en embriaguez, cefalea, náuseas, vómito mucho más fuerte que el provocado con el etanol; dolor abdominal principalmente en mesogastrio por lo que se debe descartar la presencia de pancreatitis; taquipnea, donde el patrón que predomina es la respiración de Kussmaul como manifestación de acidosis metabólica;

dentro de los síntomas oculares tenemos disminución de la agudeza visual, midriasis que no responde a la luz, visión borrosa, hiperemia del disco óptico al fondo de ojo, fotofobia que es quizás el síntoma ocular inicial, diplopía y ceguera, se presentan además mialgias, disminución de la fuerza, insuficiencia renal aguda, depresión del SNC, hipotensión, bradicardia, colapso circulatorio el cual es signo de mal pronóstico; finalmente las convulsiones, coma y muerte.

CONCLUSIÓN

La intoxicación por metanol sigue siendo en la actualidad un problema de gran interés toxicológico, dado la grave acidosis metabólica con anión gap elevado que ocasiona y lo rápido que puede conducir al desarrollo de complicaciones e incluso la muerte.

El metanol por sí mismo no es tóxico; la acción tóxica depende de la cantidad de metabolitos tóxicos que se formen. Los efectos tóxicos de la ingesta del metanol se deben a la formación de sus metabolitos, formaldehído y ácido fórmico, siendo este último el responsable de la toxicidad ocular y de la acidosis metabólica. Dado la gravedad de las consecuencias del consumo del metanol y debido a que la mayoría de los casos de ésta intoxicación se presenta de manera accidental, las medidas de prevención se deben enfocar en: brindar la protección adecuada a las personas que laboran en ambientes contaminados con metanol; evitar el consumo de bebidas alcohólicas de dudosa procedencia, y educar a la comunidad en general sobre el peligro y los cuidados que se deben tener al manipular metanol. Conocer con detalle el tipo de efectos que produce el alcohol en el organismo puede ayudar a que la gente se sensibilice y tome precauciones en la compra y consumo de bebidas alcohólicas.

REFERENCIAS

Libros:

Cúrcio, H., Muller, C., Podepiora, C. (2014). *Obtención del Metanol, propiedades - usos*. Bahía Blanca: Universidad Tecnológica Nacional.

Instituto de Neurología y Neurocirugía de la Ciudad de La Habana Cuba. (INNCHC) (2014). *Toxicidad por metanol y su efecto sobre las vías visuales*. La Habana: Instituto de Neurología y Neurocirugía.

Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). (2005). *Intoxicación por metanol en el consumo de bebidas alcohólicas adulteradas*. México: Universidad Nacional Autónoma de México.

Revista:

Bermeo, A; Fernández,D; Loría,J; Ramírez,A (2009, septiembre-diciembre). "Intoxicación por metanol, reporte de un caso". *Archivos de medicina de urgencia de México*. 1 (2). pp. 67-73.

Ingemansson,R (1984). *Toxicidad por metanol y su efecto sobre las vías visuales*. Instituto de Neurología y Neurocirugía.

Katzung,B. y Masters,S. (2010). *Farmacología básica y clínica*. España: McGraw Hill.

Páginas de internet:

Gobierno Federal (GF) (2013). *Diagnóstico y tratamiento de la intoxicación aguda por alcohol etílico en el adulto, en el segundo y tercer nivel de tensión*: Gobierno Federal. Recuperado 16 de Febrero de 2014 www.cenetec.salud.gob.mx

Instituto Nacional de Salud (INS) (2010). *Protocolo de vigilancia y control de intoxicaciones por metanol*. México: Instituto Nacional de Salud. Recuperado el 15 de Febrero de 2014 <http://www.minsalud.gov.co>

Saldaña, M. (2013). *Bebidas alcohólicas adulteradas*. <http://www.cronica.com.mx/notas/2013/799771.html>