

DOI: <https://doi.org/10.20453/rmh.v36i4.6019>

## Citar como:

Zegarra J, Callo D, Carbajal L. Factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes expuestos a metanol en un hospital público de Lima, Perú. Rev Méd Hered. 2025; 36(4): 345-352. DOI: 10.20453/rmh.v36i4.6019

Recibido: 25/11/2024

Aceptado: 28/08/2025

## Declaración de financiamiento y de conflictos de interés:

Trabajo financiado por los autores. Los investigadores declaran no tener conflicto de interés.

## Contribución en la investigación:

**JZP:** Participación sustancial en la concepción y diseño del estudio, redacción del manuscrito, aprobación de la versión final. **DCR:** Recolección de la información, revisión crítica del manuscrito, aprobación de la versión final. **LCA:** Análisis estadístico, revisión crítica del manuscrito, aprobación de la versión final. Todos asumen la responsabilidad por todos los asuntos del trabajo.

## Correspondencia:

Jaime Zegarra Piérola

✉ [jaime.zegarra.p@upch.pe](mailto:jaime.zegarra.p@upch.pe)

Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

# Factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes expuestos a metanol en un hospital público de Lima, Perú

## Risk factors associated with mortality in methanol-exposed patients at a public hospital in Lima, Peru

Jaime Zegarra Piérola<sup>1,a; 2,c,d</sup> , Diana Callo Rodrigo<sup>1,a</sup> , Luz Carbajal Arroyo<sup>2,b</sup> 

<sup>1</sup> Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

<sup>2</sup> Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

<sup>a</sup> Médico Asistente.

<sup>b</sup> Profesor principal de la Facultad de Ciencias e Ingeniería.

<sup>c</sup> Profesor asociado de la Facultad de Medicina Alberto Hurtado.

<sup>d</sup> Doctorando en Medicina.

## RESUMEN

La intoxicación por metanol es una emergencia neuro metabólica que puede producir acidosis metabólica severa, disfunción cerebral y muerte. **Objetivo:** Describir los factores asociados a la mortalidad en pacientes con intoxicación por metanol atendidos en un hospital general de Lima, Perú. **Material y métodos:** Estudio descriptivo tipo serie de casos. Se incluyeron pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Cayetano Heredia con disfunción cerebral e hiperlactacidemia tras ingerir la bebida alcohólica “Punto D Oro”, entre setiembre y octubre de 2022. **Resultados:** Se evaluaron 13 pacientes; 10 varones (77%), con edad promedio de  $39 \pm 6,96$  años y tiempo de enfermedad de  $3,5 \pm 2,4$  horas. El 100% presentó visión borrosa y alteración del sensorio; el 81% dolor abdominal. El puntaje APACHE II promedio fue  $19,5 \pm 4,98$  y el SOFA  $11,3 \pm 2,17$ ; la presión arterial sistólica  $118,3 \pm 20,70$  mm Hg, la presión arterial diastólica  $66,1 \pm 9,49$  mm Hg, la frecuencia cardíaca  $107,5 \pm 28,04$  lat/min, la frecuencia respiratoria  $25,1 \pm 5,39$  resp/min y Glasgow 9 (rango 4–15). El lactato fue  $8,8 \pm 3,88$  mmol/L; pH  $6,8 \pm 0,16$ ;  $\text{HCO}_3^-$   $4,8 \pm 1,33$  mEq/L; anión gap  $38,6 \pm 7,81$ . La mortalidad global fue 23,07%. Se asociaron a mayor mortalidad: menor Glasgow ( $p = 0.009$ ), mayor SOFA ( $p = 0.04$ ), lactato elevado ( $p = 0.017$ ) y bicarbonato bajo al tercer día ( $p = 0.042$ ). **Conclusión:** La mortalidad fue 23,07% y se relacionó significativamente con mayor severidad neurológica, mayor disfunción orgánica y acidosis metabólica más severa.

**PALABRAS CLAVE:** Metanol, ácido láctico, cuidados críticos.

## SUMMARY

Methanol poisoning is a neuro-metabolic emergency that can cause severe metabolic acidosis, cerebral dysfunction, and death. **Objective:** To describe the factors associated with mortality in patients with methanol poisoning treated at a general hospital in Lima, Peru. **Methods:** A descriptive, case series study was conducted. It included patients admitted to the Intensive Care Unit of Hospital Nacional Cayetano Heredia with cerebral dysfunction and hyperlactatemia after ingesting the alcoholic beverage «Punto D Oro,» between September and October 2022. **Results:** Thirteen patients were evaluated; 10 were male (77%), with an average age of  $39 \pm 6,96$  years and a duration of illness of  $3,5 \pm 2,4$  hours; 100% presented with blurred vision and altered sensorium; 81% had abdominal pain. The average APACHE II score was  $19,5 \pm 4,98$  and the SOFA score was  $11,3 \pm 2,17$ ; systolic blood pressure was  $118,3 \pm 20,70$  mm Hg, diastolic blood pressure  $66,1 \pm 9,49$  mm Hg, heart rate  $107,5 \pm 28,04$  beats/min, respiratory rate  $25,1 \pm 5,39$  breaths/min, and Glasgow Coma Scale (GCS) score was 9 (range 4–15). Lactate was  $8,8 \pm 3,88$  mmol/L; pH  $6,8 \pm 0,16$ ;  $\text{HCO}_3^-$   $4,8 \pm 1,33$  mEq/L; anion gap  $38,6 \pm 7,81$ . The overall mortality was 23.07%. Factors associated with higher mortality were: lower Glasgow Coma Scale score ( $p=0.009$ ), higher SOFA score ( $p=0.04$ ), elevated lactate ( $p=0.017$ ), and low bicarbonate on the third day ( $p = 0.042$ ). **Conclusion:** Mortality was 23.07% and was significantly related to greater neurological severity, greater organ dysfunction, and more severe metabolic acidosis.

KEYWORDS: Methanol, lactic acid, critical care.

## INTRODUCCIÓN

El metanol es un alcohol altamente tóxico, de uso industrial, no para consumo humano. La ingesta accidental o intencional de 50-100 ml provoca daño orgánico irreversible y la muerte <sup>(1)</sup>. En el metabolismo del metanol, por medio de la enzima alcohol deshidrogenasa se forma formaldehído, el mismo que es metabolizado por la formaldehído deshidrogenasa, dando lugar al ácido fórmico, responsable de los diversos disturbios tóxicos y metabólicos que ocurren en el ser humano; tales como acidosis metabólica con anión gap alto, hiperlactacidemia; reducción de la agudeza visual en un 29 a 72% casos; dolor abdominal, alteración del sensorio hasta el estado de coma y disfunción pulmonar. <sup>(2)</sup>

En el periodo entre setiembre y octubre del 2022, se presentaron numerosos casos de pacientes con cuadro clínico agudo de disfunción cerebral severa, acidosis metabólica anión gap alto e hiperlactacidemia, y con historia de haber ingerido la bebida alcohólica “Punto D Oro”, que tuvo alto contenido de metanol <sup>(3)</sup>; atendidos en los diferentes hospitales de Lima, en las emergencias y las unidades de cuidados intensivos.

El objetivo del estudio fue describir los factores asociados con la mortalidad en los pacientes con intoxicación por metanol en un hospital general de Lima, Perú.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo tipo serie de casos. Ingresaron al estudio todos los pacientes atendidos en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH), con disfunción cerebral, acidosis metabólica anión gap alto e hiperlactacidemia, que habían consumido la bebida alcohólica conocida como “Punto D Oro”, entre setiembre y octubre del 2022.

La información fue tomada de los registros de la historia clínica electrónica de la UCI consignada como “sigueo2”, datos epidemiológicos, clínicos, de evolución diaria hasta el alta como vivo o fallecido; las indicaciones terapéuticas fueron tomadas de la data consignada como “ucicoronita”, la información de exámenes auxiliares de laboratorio del registro electrónico “labcore”, y las imágenes tipo tomografía espiral multicorte (TEM), del archivo de imágenes de

la UCI. Se hizo una ficha electrónica para la recolección de la información, en MS Excel, donde las variables fueron codificadas para el análisis estadístico.

#### *Análisis estadístico*

En la estadística descriptiva, las variables cuantitativas fueron expresadas en medias y desviación estándar, las cualitativas como frecuencias absolutas y relativas. En el análisis inferencial, las variables categóricas fueron comparadas a través del chi cuadrado o la prueba exacta de Fisher. Para identificar factores de riesgo independientes para mortalidad, las variables fueron incluidas en un modelo bivariado y multivariado. Se evaluó la sobrevida con la curva de Kaplan-Meier según los días de hospitalización. Se consideró estadísticamente significativo un  $p < 0,05$ . El análisis estadístico se realizó con el software STATA versión 17 (Licencia institucional de la Universidad Peruana Cayetano Heredia).

El proyecto fue revisado y aprobado por el Comité de ética en Investigación del Hospital Nacional Cayetano Heredia, con el código 096 – 2023

## RESULTADOS

Ingresaron al estudio 13 pacientes con disfunción cerebral e hiperlactacidemia secundaria a la ingesta de la bebida alcohólica “Punto D Oro”; 10 (77%) fueron varones y 3 (23%) mujeres. La edad promedio fue  $39,0 \pm 6,92$  años y el tiempo de enfermedad  $3,5 \pm 2,4$  horas. Los síntomas al ingreso fueron: visión borrosa en el 100%, alteración del sensorio en el 100%, dolor abdominal en el 81%, vómitos en el 63,6%, convulsiones en el 18,2% y fibrilación auricular en el 9%. El puntaje Glasgow promedio fue 9 puntos (rango 4–15) (tabla 1).

En la tabla 2 se presentan los puntajes de severidad y parámetros ácido-base. El puntaje APACHE II promedio fue  $19,5 \pm 4,98$  y el SOFA  $11,3 \pm 2,17$ . Las variables fisiológicas iniciales fueron: presión arterial sistólica  $118,3 \pm 20,70$  mm Hg, presión arterial diastólica  $66,1 \pm 9,49$  mm Hg, frecuencia cardíaca  $107,5 \pm 28,04$  lat/min, frecuencia respiratoria  $25,1 \pm 5,39$  resp/min y saturación arterial de oxígeno  $93,6 \pm 5,75\%$ .

Todos los pacientes tuvieron tomografía espiral multicorte de encéfalo (TEM): el 100% mostró infarto biputamén; el 27,3% infarto biputamén más necrosis cortical, y el 9% hemorragia en ganglios basales (figura 1).

El 100% de los pacientes fue tributario de ventilación mecánica durante  $5,45 \pm 4,76$  días. Todos recibieron

alcohol etílico enteral durante las primeras 24 horas y una sesión de hemodiálisis, logrando mejoría clínica neurológica y corrección ácido-base. El 30% requirió soporte vasopresor con noradrenalina ( $0,12 \pm 0,07$   $\mu\text{g/kg/min}$ ) por menos de 24 horas. Asimismo, todos recibieron tiamina, ácido fólico y terapia antibiótica. Un paciente presentó síndrome de dificultad respiratoria aguda severa ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ ), requirió pronación sin respuesta y falleció; otro presentó fibrilación auricular, requirió cardioversión eléctrica y amiodarona intravenosa, con buena evolución (tabla 3).

En el análisis bivariado, los factores asociados a mayor mortalidad fueron: menor Glasgow ( $p = 0,009$ ), mayor SOFA ( $p = 0,04$ ), persistencia de lactato elevado al tercer día ( $p = 0,017$ ) y bicarbonato bajo al tercer día ( $p = 0,042$ ) (tabla 4).

La sobrevida hospitalaria según la curva de Kaplan-Meier fue 77% (gráfico 1). Los pacientes dados de alta de UCI recuperaron gradualmente la agudeza visual y la función neurológica.

## DISCUSIÓN

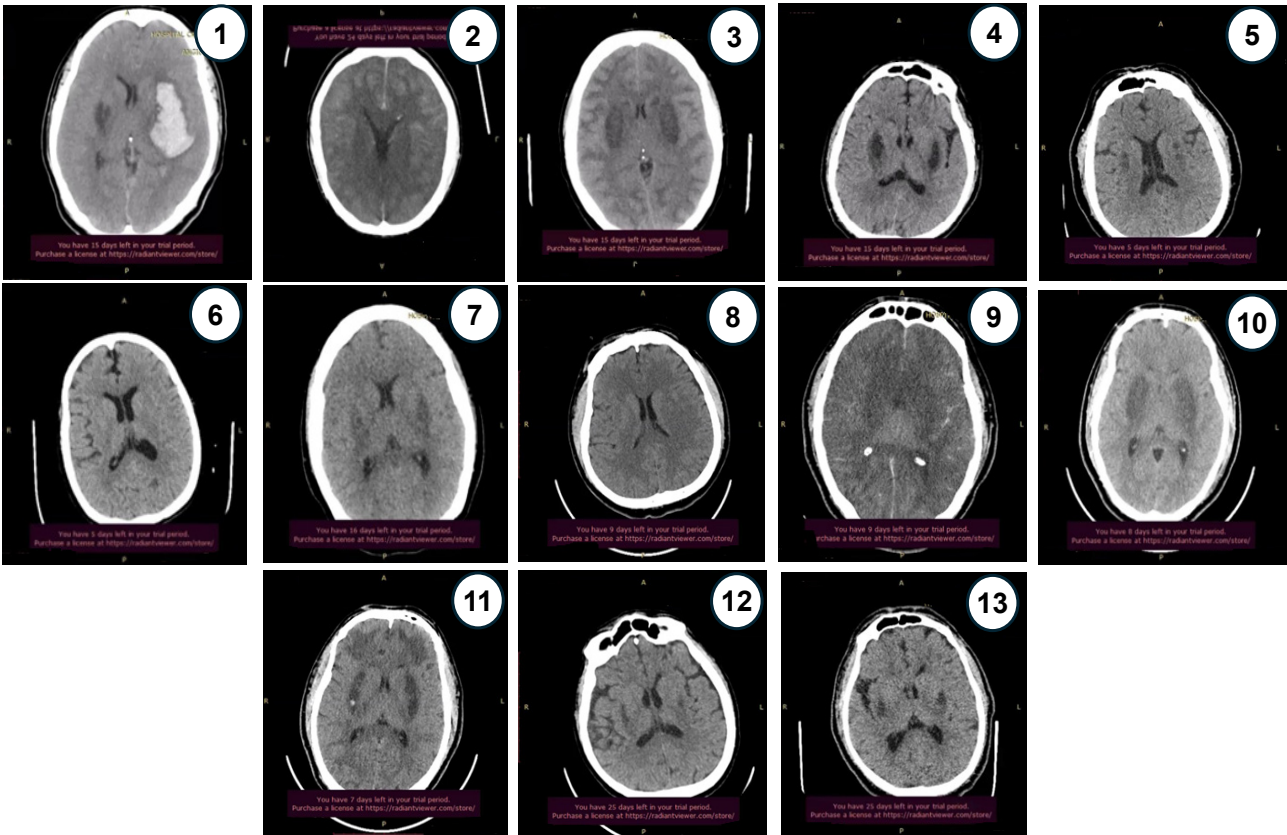
En esta serie de 13 pacientes con intoxicación por metanol atendidos en la UCI del Hospital Nacional Cayetano Heredia, la mortalidad global fue de 23,07%. Los factores asociados a mayor mortalidad fueron un puntaje Glasgow más bajo, SOFA más elevado al ingreso, y la persistencia de hiperlactacidemia y acidosis metabólica reflejada por bicarbonato sérico bajo al tercer día. Estos predictores concuerdan con estudios previos que destacan que el compromiso neurológico inicial y la magnitud de la acidosis metabólica son los principales determinantes del desenlace en la intoxicación por metanol.

El metanol es un alcohol altamente tóxico; la ingesta de 50–100 ml puede producir acidosis metabólica severa, disfunción neurológica y muerte <sup>(1)</sup>. Tras su absorción, es metabolizado por alcohol deshidrogenasa a formaldehído y posteriormente a ácido fórmico, el metabolito responsable de la inhibición de la fosforilación oxidativa mitocondrial. Este mecanismo explica la acidosis metabólica de anión gap elevado y la marcada hiperlactacidemia observada en el 100% de los casos de nuestra serie, así como el daño del nervio óptico y de los ganglios basales reportado clásicamente <sup>(2)</sup>. En concordancia, todos nuestros pacientes mostraron infarto biputamén en la tomografía, y un subgrupo presentó necrosis cortical o hemorragia, hallazgos consistentes con series previas.

**Tabla 1.** Características epidemiológicas y clínicas de los pacientes.

Paciente	Edad (años)	Sexo	TE (horas)	Síntomas y signos	Glasgow (puntos)
1	34	M	3	Dolor abdominal, visión borrosa	9
2	38	M	7	Vomito, ceguera, convulsión	5
3	41	F	1	Cefalea, visión borrosa, alteración conciencia	4
4	50	M	7	Dolor abdominal, visión borrosa	13
5	41	M	4	Dolor abdominal, visión borrosa	13
6	50	F	3	Alteración conciencia, convulsiones	7
7	37	F	2	Cefalea, vomito, visión borrosa	8
8	38	M	6	Dolor abdominal, vomito, convulsiones	13
9	39	M	7	Alteración conciencia, convulsiones	5
10	23	M	2	Alteración sensorio, vomito, visión borrosa	7
11	34	M	2	Cefalea, vomito, visión borrosa	15
12	41	M	1	Cefalea, visión borrosa	13
13	42	M	1	Cefalea, visión borrosa	14

TE: tiempo de enfermedad en horas; TEM: tomografía espiral multicorte



**Figura 1.** Hallazgos en la TEM de los 13 pacientes. 1: Hemorragia cerebral con desviación línea media e infarto en putamen; 2: Edema cerebral; 3: Infarto biputamen y edema cerebral severo; 4: Infarto biputamen; 5: Infarto biputamen; 6: Edema cerebral leve; 7: Infarto biputamen y edema cerebral; 8: Edema cerebral leve; 9: Edema cerebral severo; 10: Infarto biputamen + edema cerebral severo; 11: Infarto biputamen y edema cerebral severo; 12: Edema cerebral leve; 13: Infarto biputamen.

**Tabla 2.** Scores pronósticos y análisis acido-base de los pacientes.

Paciente	APACHE II	SOFA	Análisis acido-base (1° día)				Análisis acido-base (3° día)			
	Ingreso	Ingreso	pH	HCO <sub>3</sub>	Lactato	Anion Gap	pH	HCO <sub>3</sub>	Lactato	Anion Gap
1	21	10	7,06	7,1	8,4	26	7,18	12,2	5,4	30
2	23	13	6,90	4,1	10,5	48	7,20	18,4	3,9	24
3	22	13	6,70	4,7	12,0	33	7,31	18,0	5,6	25
4	11	12	6,80	5,1	8,7	50	7,41	19,0	2,6	21
5	25	14	6,80	5,1	9,9	45	7,31	18,3	2,9	25
6	22	10	6,69	2,1	10,0	43	7,52	21,3	2,4	16
7	24	13	6,70	3,3	11,9	37	7,38	23,1	1,3	23
8	19	11	6,67	4,0	12,5	32	7,46	23,8	0,6	14
9	23	15	6,77	4,7	12,2	49	7,06	8,3	19,0	48
10	21	10	6,75	4,5	10,9	34	7,28	19,5	1,3	24
11	20	9	7,04	5,7	2,5	40	7,45	24,0	0,6	15
12	10	9	7,02	6,0	1,9	30	7,40	23,9	1,4	8
13	13	8	7,09	6,5	2,6	35	7,35	23,5	0,8	20

APACHE II: Acute physiology and chronic health evaluation, SOFA: Sepsis-related Organ Failure Assessment

**Tabla 3.** Soporte dialítico y ventilatorio, tratamiento, complicaciones y condición final de los pacientes

Paciente	HD	Tiempo en VM (días)	Vasopresor*	Complicaciones	Condición final
1	1 sesión	13	-	Convulsiones, edema cerebral	V
2	1 sesión	3	0,25	Convulsiones, edema cerebral	F
3	1 sesión	4	0,25	Edema cerebral	F
4	1 sesión	2	0,26	No	V
5	1 sesión	2	0,25	No	V
6	1 sesión	1	-	No	V
7	1 sesión	19	0.25	Fibrilación auricular, neumonía	V
8	1 sesión	5	-	Arresto cardiopulmonar	V
9	2 sesiones	4	0,5	Convulsiones, edema cerebral	F
10	1 sesión	4	-	Neumonía, atelectasia	V
11	1 sesión	4	-	No	V
12	1 sesión	10	-	No	V
13	1 sesión	3	-	No	V

HD: Hemodiálisis; VM: ventilación mecánica

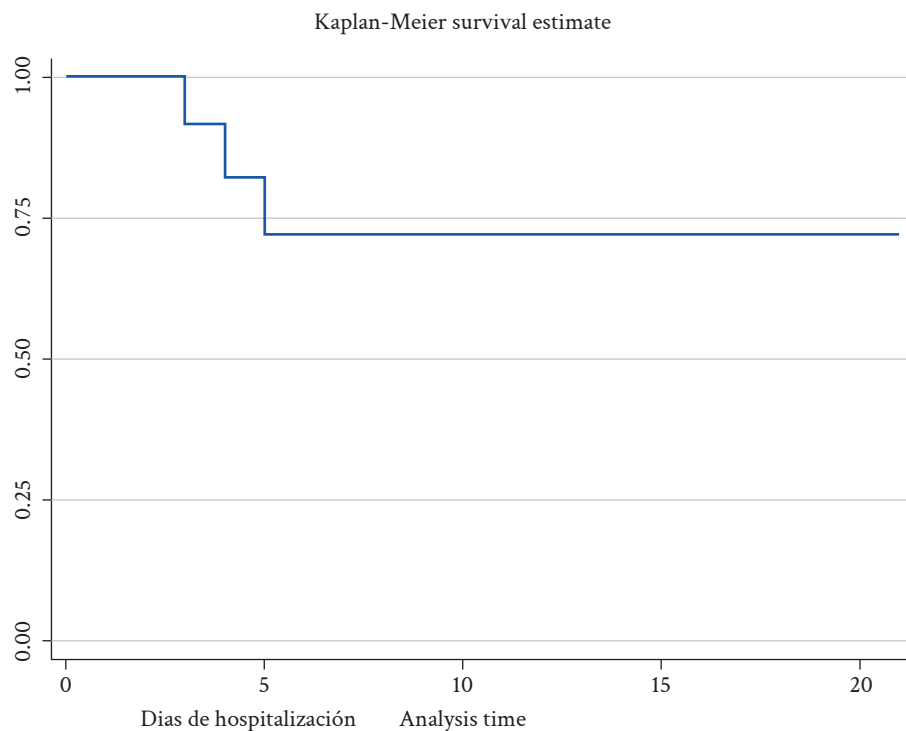
\*Noradrenalina (µg/kg/min)

V: vivo, F: fallecido



**Tabla 4.** Factores relacionados con la mortalidad. Análisis bivariado.

Característica	Vivo	Fallecido	P
	Mediana (max- min)	Mediana (max- min)	
APACHE II	20,5 (10 – 25)	23 (22 – 23)	0,15
SOFA	10 (8 – 14)	13 (13 – 15)	0,04
Glasgow	13 (7 – 15)	5 (4 – 5)	0,01
Anión GAP	36 (26 – 50)	33 (33 – 49)	0,31
Lactato 1° día	9,3 (1.3 – 12)	12 (10,5 – 12,2)	0,09
Lactato 3° día	1,35 (0.6 – 5.4)	5,6 (3,9 – 19)	0,02
HCO <sub>3</sub> - 1° día	5,10 (2.1 – 7.1)	4,1 (4,1 – 4,7)	0,5
HCO <sub>3</sub> - 3° día	21,9 (12.2 – 24)	18 (8,31 – 18,4)	0,04

**Gráfico 1.** Sobrevida de los pacientes, según tiempo de hospitalización en días.

Las manifestaciones clínicas observadas, visión borrosa, alteración del sensorio, dolor abdominal, vómitos y convulsiones en algunos casos; coinciden con lo descrito en la literatura <sup>(3-5)</sup>. La afectación visual, presente en el 100% de nuestra serie, es atribuida al efecto retinotóxico directo del ácido fórmico, responsable de alteraciones estructurales en el epitelio pigmentario retinal. <sup>(5)</sup>

Los hallazgos tomográficos de nuestra serie son comparables a los descritos por Karayel <sup>(6)</sup>, quien

reportó necrosis hemorrágica de ganglios basales y tálamo en pacientes fallecidos por intoxicación por metanol. Asimismo, el intervalo corto entre la ingesta y el inicio de síntomas (1-7 horas) en nuestros pacientes hace poco probable la coingesta de etanol, a diferencia de casos tardíos descritos por Haviv. <sup>(7)</sup>

El diagnóstico se basa en el análisis clínico-epidemiológico, bioquímico y dosaje sérico de alcohol metílico. Desde el punto de vista laboratorial la medición del *gap osmolal* es importante, se considera

valor normal 10 – 20 mOsm/kg, un valor mayor es sugerente de la presencia de un metabolito de alcohol metílico. Una causa de acidosis metabólica con anión gap elevado es la intoxicación por metanol, sin embargo, el valor normal no descarta la intoxicación. <sup>(8)</sup>

Si bien la cromatografía de gases constituye el estándar diagnóstico cuando los niveles séricos superan 20 mg/dl <sup>(9)</sup>, esta técnica no siempre está disponible. En nuestro estudio no se realizó dosaje toxicológico; sin embargo, la combinación de acidosis metabólica con anión gap elevado, hiperlactacidemia y el contexto epidemiológico permitió sustentar el diagnóstico, conforme a lo descrito por Krasowski. <sup>(10)</sup>

El tratamiento debe iniciarse ante la sospecha clínica, ya que el retraso se asocia directamente a mayor mortalidad. Debido a la rápida absorción del metanol, el lavado gástrico carece de utilidad. El manejo se orienta a bloquear el metabolismo del metanol y remover el tóxico y sus metabolitos: soporte respiratorio y hemodinámico (ABCD), corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio, y hemodiálisis para la depuración del metanol y del ácido fórmico <sup>(11)</sup>. El etanol, administrado por vía oral o parenteral, actúa como sustrato competitivo para la alcohol deshidrogenasa; requiere mantener niveles séricos >100 mg/dl y monitoreo continuo en UCI. <sup>(12)</sup>

El *fomepizole*, aprobado por la FDA para metanol y etilenglicol, es un inhibidor directo de la alcohol deshidrogenasa y constituye el tratamiento de elección en países con acceso al fármaco <sup>(12)</sup>. Sin embargo, la OMS recomienda etanol por vía oral como alternativa eficaz en centros sin disponibilidad de fomepizole <sup>(13)</sup>. Aunque una revisión sistemática no mostró diferencias en mortalidad entre fomepizole y etanol (21,8% vs. 17,1%) <sup>(14)</sup>, los eventos adversos fueron significativamente menores con fomepizole (12% vs. 57%) <sup>(15)</sup>. En nuestra serie, el tratamiento incluyó etanol enteral, hemodiálisis, bicarbonato de sodio, tiamina intravenosa y ácido fólico, conforme al manejo estándar en entornos con recursos limitados. <sup>(16)</sup>

Entre las limitaciones del estudio destacan su diseño como serie de casos y la falta de dosaje toxicológico o mediciones de gap osmolal en todos los pacientes; sin embargo, los hallazgos clínicos, de laboratorio y tomográficos fueron consistentes con intoxicación aguda por metanol.

En conclusión, la mortalidad fue de 23,07%, siendo significativamente mayor en pacientes con mayor

compromiso neurológico, mayor disfunción orgánica, hiperlactacidemia persistente y acidosis metabólica sostenida.

Las perspectivas futuras están orientadas a evaluar protocolos estandarizados de manejo en UCI; identificar marcadores tempranos de daño neurológico irreversible; desarrollar estrategias de vigilancia epidemiológica para prevenir brotes asociados a bebidas adulteradas. Finalmente, con los resultados del estudio reforzamos la importancia del reconocimiento temprano, el tratamiento oportuno y la disponibilidad de terapias específicas en entornos de emergencia y cuidados intensivos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Jacobsen D, McMartin KE. Methanol and ethylene glycol poisonings: mechanism of toxicity, clinical course, diagnosis and treatment. *Med Toxicol*. 1986; 1:309–34. doi:10.1007/BF03259846
- Latus J, Kimmel M, Alscher MD, Braun N. Ethylene glycol poisoning: a rare but life-threatening cause of metabolic acidosis — a single-centre experience. *Clin Kidney J*. 2012; 5:120–3. doi:10.1093/cjk/sfs009
- Ministerio de Salud. DIGESA. Comunicado 21-2022-DIGESA-MINSA-01.2022. Disponible en: [https://www.digesa.minsa.gob.pe/COMUNICA\\_DO\\_21-2022-DIGESA-MINSA-01.pdf](https://www.digesa.minsa.gob.pe/COMUNICA_DO_21-2022-DIGESA-MINSA-01.pdf)
- Treichel JL, Murray TG, Lewandowski MF, Stueven HA, Eells JT, Burke JM. Retinal toxicity in methanol poisoning. *Retina*. 2004;24(2):309–12. doi:10.1097/00006982-200404000-00023
- Hovda KE, Hunderi OH, Tafjord AB, Dunlop O, Rudberg N, Jacobsen D. Methanol outbreak in Norway 2002–2004: epidemiology, clinical features and prognostic signs. *J Intern Med*. 2005;258:181–90. doi:10.1111/j.1365-2796.2005.01521.x
- Karayel F, Turan AA, Sav A, Pakis I, Akyildiz EU, Ersoy G. Methanol intoxication: pathological changes of central nervous system (17 cases). *Am J Forensic Med Pathol*. 2010;31:34–6. doi:10.1097/PAF.0b013e3181c160d9
- Haviv YS, Rubinger D, Zamir E, Safadi R. Pseudo-normal osmolal and anion gaps following simultaneous ethanol and methanol ingestion. *Am J Nephrol*. 1998;18:436–8. doi:10.1159/000013366
- Kraut JA. Diagnosis of toxic alcohols: limitations of present methods. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015;53:589–95. doi:10.3109/15563650.2015.1056880
- Shin JM, Sachs G, Kraut JA. Simple diagnostic tests to detect toxic alcohol intoxications. *Transl Res*. 2008;152:194–201. doi:10.1016/j.trsl.2008.07.002

10. Krasowski MD, Wilcoxon RM, Miron J. A retrospective analysis of glycol and toxic alcohol ingestion: utility of anion and osmolal gaps. *BMC Clin Pathol*. 2012;12:1. doi:10.1186/1472-6890-12-1
11. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002;40:415–46. doi:10.1081/clt-120006745
12. Brent J. Fomepizole for ethylene glycol and methanol poisoning. *N Engl J Med*. 2009;360:2216–23. doi:10.1056/NEJMct0806112
13. World Health Organization. WHO model list of essential medicines: 18th list. Geneva: WHO; 2013.
14. Beatty L, Green R, Magee K, Zed P. A systematic review of ethanol and fomepizole use in toxic alcohol ingestions. *Emerg Med Int*. 2013;2013:638057. doi:10.1155/2013/638057
15. Lepik KJ, Levy AR, Sobolev BG, et al. Adverse drug events associated with the antidotes for methanol and ethylene glycol poisoning: a comparison of ethanol and fomepizole. *Ann Emerg Med*. 2009;53(4):439–50.e10. doi:10.1016/j.annemergmed.2008.05.008
16. Kraut JA, Mullins ME. Toxic alcohols. *N Engl J Med*. 2018;378(3):270–80. doi:10.1056/NEJMra1615295