

Intoxicación severa por metanol en Pediatría: Reporte de caso

Severe methanol poisoning in Pediatrics: A case report

doi: [10.61997/bjm.v14i1.447](https://doi.org/10.61997/bjm.v14i1.447)

Scheybi Teresa Miralda Méndez¹

RESUMEN

Introducción: El metanol es un alcohol tóxico que se encuentra en diversos agentes domésticos e industriales; la exposición al mismo es extremadamente peligrosa con morbilidad y mortalidad significativa. Se ha reportado intoxicación por ingestiones accidentales o intencionales y casos epidémicos debido a errores de destilación, fermentación y contaminación de bebidas. El manejo se basa en antidotos como fomepizol o etanol y está indicada la terapia de remplazo renal. **Caso clínico:** Paciente masculino de 12 años, con sospecha de ingestión de alcohol 70 %, 19 horas de evolución, presenta manifestaciones visuales (midriasis, papiledema, poca reacción a la luz), con deterioro neurológico, acidosis metabólica severa con brecha aniónica elevada y daño renal agudo. Se trata con etanol, ventilación mecánica y diálisis peritoneal. Se obtiene reporte positivo a metanol en sangre y orina. No obstante, a pesar del manejo agresivo, se reporta resultado clínico adverso con fallecimiento del paciente 64 horas posteriores a la ingestión, secundario a fallo múltiple de órganos. **Conclusión:** La evolución de este paciente pediátrico con manifestaciones graves de intoxicación por metanol, está de acuerdo con lo referido en la literatura. Las demoras derivadas del proceso de determinación de la sustancia, tiempo de traslado y manejo oportuno, influyen significativamente en el resultado clínico. El autor recomienda priorizar la toma de muestras para análisis de toxicidad ante la sospecha clínica de un paciente con esta condición, y la disponibilidad de fomepizol para la administración adecuada y oportuna del antidoto que podría disminuir el riesgo de muerte.

Palabras clave: Metanol; Intoxicación; Intoxicación por alcohol; Pruebas de toxicidad; Toxicidad

ABSTRACT

Introduction: Methanol is a toxic alcohol found in various domestic and industrial agents; exposure to methanol is extremely hazardous with significant morbidity and mortality. Poisoning due to accidental or intentional ingestion and epidemic cases due to distillation, fermentation, and beverage contamination errors have been reported. Management is based on antidotes such as fomepizole or ethanol, and renal replacement therapy is indicated. **Clinical case:** A 12-year-old male suspected of 70% alcohol ingestion, 19 hours of evolution, presents with visual manifestations (mydriasis, papilledema, little reaction to light), neurological deterioration, severe metabolic acidosis with elevated Anion Gap and acute kidney injury. Management with ethanol, mechanical ventilation and peritoneal dialysis. A positive report for methanol is obtained in blood and urine tests. Despite of the intensive management, adverse clinical outcome is reported, with demise secondary to multiple organ failure, 64 hours after ingestion. **Conclusion:** The outcome of this case with severe manifestations of methanol poisoning is in accordance with what is reported in the literature. Delays derived from the process of determination of the substance, transfer time and timely management determine the clinical result. The author recommends taking samples for toxicology as a priority in any case with clinical suspicion of methanol poisoning; the availability of fomepizole for the adequate and timely administration of the antidote could reduce the risk of death.

Keywords: Methanol; Poisoning; Alcoholic intoxication; Toxicity test; Toxicity

¹Doctora en Medicina y Cirugía. Especialista en Pediatría, Cuidados Intensivos Pediátricos, Oncología Crítica, Toxicología Clínica. Secretaría de Salud, Hospital Escuela, Servicio de Emergencia de Pediatría, Tegucigalpa, Honduras. C.A. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-3880-9599> Correspondencia: dra_scheybi@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

El término “alcoholes tóxicos” incluye metanol, etilenglicol y alcohol isopropílico;^{1,2} particularmente, el metanol (cuya fórmula química es CH₃OH) se encuentra en agentes de uso doméstico e industrial, tales como líquido limpiaparabrisas, anticongelante de línea de gas, limpiador de carburador, líquido para fotocopiadoras, perfumes y algunos tipos de combustibles.^{1,3} La exposición es extremadamente peligrosa debido a diversos grados de toxicidad, ya sea por ingestión, absorción dérmica e inhalación, que conlleva a morbilidad y mortalidad significativa.^{1,4} A nivel mundial, la tasa de mortalidad es del 18 al 44 %;^{5,6} en Estados Unidos se informan 5000 casos/año,^{5,7} con incidencia de 6,4/millón de hospitalizaciones, edad media de 38±18 años, y predominio del sexo masculino (70 % vs 30 %).⁵ También se reportan casos en niños que exploran su entorno, y en adultos alcohólicos y suicidas.¹

Las ingestiones pueden ser accidentales o intencionales, o casos epidémicos por errores de destilación, fermentación, contaminación y/o adulteración de bebidas;^{1,8,9} también por exposición dérmica por metanol no declarado en desinfectantes para manos.^{6,10} El metanol se absorbe en el tracto gastrointestinal en menos de diez minutos; alcanza concentraciones séricas inmediatamente después de la absorción y siguen una tasa de eliminación de orden cero.^{1,11} El metabolismo es hepático a través de la oxidación por la alcohol-deshidrogenasa y aldehído-deshidrogenasa,¹ que oxida el metanol a formaldehído y este a ácido fórmico, principal metabolito tóxico que no se elimina fácilmente; además, el metanol no metabolizado no se elimina lo suficiente a través de los riñones o pulmones, con una vida media efectiva de alrededor de 30 a 85 horas.^{1,2,8} La dosis potencialmente letal es 30 a 240 mililitros o 1 gramo/kilogramo de peso;¹ el daño a los órganos diana y la toxicidad retiniana se deben principalmente al estrés oxidativo del ácido fórmico.¹

Las manifestaciones clínicas inician entre media hora a cuatro horas después de la ingestión e incluye trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal), depresión del Sistema Nervioso Central (SNC) (confusión y somnolencia) y después del período de latencia de seis a veinticuatro horas, presentan hiperventilación y acidosis metabólica;^{1,3,12} sintomatología visual (visión borrosa, disminución de la agudeza, fotofobia, diplopia y “visión de halo”; papiledema, hiperemia del disco óptico y defectos pupilares, ceguera temprana o tardía, nistagmo y pupilas midriáticas).^{1,5,12,13} La gravedad se determina por el deterioro del SNC, hiperglucemia e hiperpotasemia debida a acidosis metabólica con brecha aniónica alta.¹²

La evaluación incluye electrocardiograma, panel metabólico básico, hemograma completo, transaminasas, lipasa, cetonas

en suero u orina, lactato deshidrogenasa y determinación de concentraciones de etanol mediante cromatografía de gases;¹ además, se puede evaluar la concentración de formiato para correlacionar con acidosis o daño a órgano blanco.¹ El diagnóstico diferencial incluye acidosis metabólica por salicilatos, acetaminofén, hierro, monóxido de carbono, cianuro, alcohoacidosis y la ingestión de otros alcoholes como etilenglicol, dietilenglicol o tolueno.¹

El tratamiento incluye fomepizol (antizol, 4-metilpirazol o 4MP), etanol, diálisis y folatos.¹ Fomepizol es el antídoto de elección para alcoholes tóxicos debido a que inhibe la alcohol-deshidrogenasa.^{1,6} También hay que considerar la terapia de reemplazo renal (diálisis peritoneal/hemodiálisis) e ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP).^{1,6} Los pacientes se recuperan con diagnóstico y tratamiento oportuno,¹ aunque la toxicidad retiniana y de los ganglios basales pueden ocasionar secuelas permanentes.^{1,14} Entre las complicaciones se reportan la acidosis metabólica, déficits visuales permanentes, enfermedad similar a Parkinson, coma, insuficiencia respiratoria/circulatoria asociadas a diálisis y muerte.^{1,6}

En Honduras, así como en la región centroamericana, no hay investigaciones o reportes de intoxicación por metanol en la población pediátrica, por lo que este artículo presenta un caso clínico de intoxicación severa por metanol en un paciente pediátrico, diagnosticado y tratado en un hospital terciario.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 12 años, procedencia Monte Redondo, Francisco Morazán, estudiante, con historia de 19 horas de ingesta de alcohol etílico 70 % con bebida carbonatada (cola) aproximadamente 125 mililitros (un octavo) con intención recreativa; 17 horas después de la ingesta la madre lo encuentra en cama, con indicios de vómito, sin respuesta a estímulos, por lo que es llevado a clínica privada de donde es referido a Emergencia de Pediatría del Hospital Escuela.

Antecedentes personales patológicos de alcoholismo y/o drogadicción y/o intento suicidas son negativos.

Al ingreso se recibe letárgico. Signos vitales: frecuencia cardíaca 84 por minuto; frecuencia respiratoria 33 por minuto; presión arterial 90/53 mmHg; presión arterial media (PAM) 65 mmHg.

Peso 50 kilogramos, Glucometría 153 mg/dL.

Examen neurológico: Glasgow 3/15 puntos (Ocular=1, Verbal=1, Motor=1), pupilas midriáticas, poco reactivas a la luz y papiledema.

Mucosa oral seca, palidez generalizada, con mala perfusión periférica (llenado capilar tres segundos, pulsos pedios filiformes, con gradiente térmico hasta tercio medio de miembros inferiores). Respiratorio: Patrón acidótico, saturación de oxígeno 92 %, entrada de aire pulmonar

simétrica.

Conducta médica al ingreso

Se ingresa con diagnóstico de falla ventilatoria secundaria, sospecha de intoxicación etílica y trastorno metabólico tipo acidosis metabólica; se realiza intubación endotraqueal y se acopla a ventilador mecánico; se toman muestras para estudios de laboratorio. Se canalizan dos vías periféricas, se indican dos cargas de Solución Salina Normal (SSN) 0,9 % 800 mililitros (ml) en 20 minutos cada una; tiamina 100 mg intramuscular, bicarbonato sódico 40 ml más agua destilada 40 ml. Infusiones: Fentanilo a 1 microgramo por kilogramo de peso por hora, Midazolam a 1 miligramo por kilogramo de peso por minuto, líquidos de mantenimiento 2000 ml/m²; Suero mixto (SMO) 45 % 1000 ml a 75ml/hora (bomba de infusión).

Estudios de laboratorio

Resultados al ingreso: Hemograma: Leucocitos 20,210 u/L; Neutrófilos 14,147 u/L; Linfocitos 4853 u/L; Hemoglobina: 14,5 mg/dL, Hematocrito 40 %, Plaquetas: 176,000 u/L. Hemogasometría: Acidosis metabólica severa con Anión Gap (AnGap) elevado (Cuadro 1). Química sanguínea: Glucosa: 281 mg/dL; Nitrógeno Ureico en Sangre (siglas en inglés BUN): 24 mg/dL; Creatinina: 1,35 mg/dL; Sodio 133 mEq/L; Potasio: 7.10 mEq/L; Calcio: 8.8 mEq/L; Aspartato Aminotransferasa (AST) 100 U/L; Alanino Aminotransferasa (ALT) 42 U/L; Tasa de Filtración Glomerular (TFG): 78 (91±18).

Cuadro 1. Resultados de la hemogasometría del paciente al ingreso y evolutivamente.

Parámetros	Al ingreso (19 horas in- toxicación)	7 horas del ingreso (26 horas intoxicación)	21 horas ingreso (40 horas intoxicación)
PH	6.83	7.11	7.34
PCO2	28	18.2	39.9
PO2	66.9	229.7	30.9
HCO3	6.2	9.4	21.1
BE	-29	-21.8	-4.3
Thb	16.6	15.2	15
Sodio	136	140.2	144
Potasio	5.17	3.55	2.08
Calcio	1.15	0.68	0.33
Cloro	109	107	105
AnGap	28.2	31.1	20.7
mOsm	282.1	290	297.9

Evolución clínico-humoral

Evolución a las 4 horas del ingreso (23 horas de intoxicación): Hipotensión arterial con valores de 60/33 mmHg; PAM: 42 mmHg. No responde a volumen, se coloca acceso vascular central, se inicia norepinefrina a 0,1 microgramos por kilogramo de peso por minuto; se administra una segunda dosis de bicarbonato de sodio, se inicia cobertura antibiótica con cefalosporina de tercera generación. Oligoanúrico (diuresis 0,9 ml/Kg/hora).

Gasometría de control: 7 horas del ingreso (26 horas de intoxicación) (Cuadro 1).

Química sanguínea de control a las 12 horas del ingreso (31 horas de intoxicación): Creatinina: 2,23 mg/dL; BUN: 68 mg/dL, persistencia de acidosis metabólica con Anión Gap elevado. Anúrico-BC 30.5. Se indica colocación de catéter para diálisis peritoneal.

A las 16 horas de ingreso (35 horas de intoxicación): Presenta convulsión tónico-clónica generalizada, que se trata con fenitoína a 20 miligramos por kilogramo de peso por día. Se aumenta la infusión de midazolam a 2 miligramos por kilogramo de peso por minuto y la norepinefrina a 0,2 miligramos por kilogramo de peso por minuto por cifras tensionales bajas. Se inicia diálisis peritoneal con solución al 2,5 %.

A las 21 horas de ingreso (40 horas de intoxicación): Paciente en condición crítica, presión arterial 89/55 mmHg; PAM 65 mmHg; frecuencia respiratoria 22 por minuto; saturación de oxígeno 98 %, temperatura 36°C. Neurológico: pupilas dilatadas (Figura 1), no reactivas a la luz.



Figura 1. Afectación de pupilas por intoxicación por metanol. Se observan pupilas del paciente dilatadas, no reactividad a la luz.

Fuente: Fotografía tomada por el autor bajo consentimiento del tutor

Mucosas hidratadas, pero sin aliento etílico; acoplado a ventilador mecánico con parámetros fisiológicos para la edad. Abdomen: con catéter para diálisis, funcional. Extremidades: pulsos pedios presentes, llenado capilar de dos segundos, no frialdad distal.

Se solicitan niveles de metanol en muestra de sangre y orina al Laboratorio de Medicina Forense y se interroga nuevamente

a la madre sobre el tipo de alcohol que el paciente había ingerido, momento en que muestra la foto del producto que tenía en casa (color rosado) (Figura 2).

Gasometría de control (Cuadro 1). Química sanguínea: Creatinina 1,22 mg/dL; BUN 31mg/dL; Sodio 144 mEq/L; Potasio 3,1 meq/L; Calcio: 8,2 meq/L; TGO: 430 U/L; TGP 107 U/L; TFG: 50,27.



Figura 2. Frasco con sustancia ingerida por el paciente. La etiqueta refiere alcohol etílico al 70 %, pero se observa un líquido de coloración rosada.

A las 24 horas de ingreso (43 horas de intoxicación) se toma y envía muestra a Medicina Forense; y se inicia tratamiento por sospecha clínica de intoxicación por metanol, con alcohol etílico (Vodka) 45% 80ml/80ml de jugo en 1 hora por sonda nasogástrica, luego 12 ml más 12 ml de jugo cada 12 horas; se corrige hipokalemia. A las 27,35 horas de ingreso (46,35 horas de intoxicación): Resultado de Cromatografía de gases en sangre y orina reporta positivo para metanol (Figura 3).

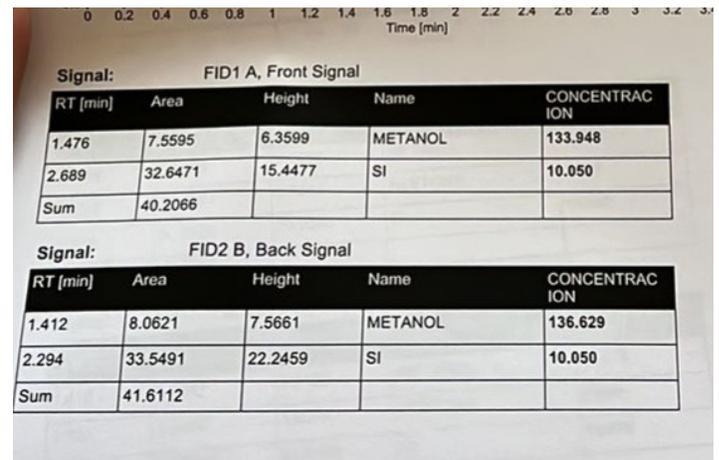


Figura 3. Cromatografía de gases en sangre y orina con concentraciones de metanol.

El paciente continuó con apoyo neurológico, hemodinámico, ventilatorio, renal y metabólico, por disfunción orgánica múltiple, sin embargo, fallece a las 45,35 horas del ingreso (64,35 horas de intoxicación).

DISCUSIÓN

Se reporta el caso de un adolescente masculino, procedente del área rural, con sospecha inicial de intoxicación por alcohol etílico de <24 horas de evolución, no intencional/accidental. Si bien la literatura refiere que la toxicidad por alcohol de forma accidental se puede presentar en niños como consecuencia de la curiosidad de su entorno,¹⁵ también ocurre en adultos de forma accidental como consecuencia de la adulteración de bebidas alcohólicas y en otros casos con intención suicida.^{1,5} En este caso, la intención fue de recreación, con etiqueta del producto que refería alcohol 70 %, sin embargo, las características físicas eran distintas (coloración rosada) por lo que se sospechó intoxicación por metanol y se tomaron muestras para confirmación diagnóstica.

Al ingreso, el paciente tenía el antecedente de ingestión de la sustancia en cantidad aproximada de 125 ml, 19 horas previas, estaba letárgico y hemodinámicamente inestable. El metanol se encuentra en diversos productos para uso doméstico e industrial, su toxicidad es grave, la absorción ocurre en el tracto gastrointestinal en menos de diez minutos luego de la ingesta, con una vida media 30 a 85 horas, y dosis letal de 30 a 240 ml, además, producto de la oxidación el metanol se transforma en un metabolito potencialmente tóxico (ácido fórmico) que no se elimina con facilidad, con daño a los órganos diana;¹ por lo que en este caso en particular, el pronóstico era reservado y debido a la alta toxicidad conocida del metanol y la asociación con factores como el tiempo y cantidad de la ingesta, además de los signos de gravedad (falla ventilatoria y acidosis metabólica) se ingresa para tratamiento en UCIP.

Entre las manifestaciones clínicas estaban presentes el deterioro del SNC (Glasgow 3/15), signos visuales de toxicidad (midriasis, papiledema, poca reactividad al estímulo); daño sistémico (falla ventilatoria, acidosis metabólica con brecha aniónica alta, hiperglucemia e hiperpotasemia); hallazgos que están de acuerdo a lo descrito en la literatura por Nekoukar Z, et al.¹² Igualmente, Sun Q, et al,⁶ plantean que es común la neuropatía óptica inducida por metanol, independientemente de la vía de exposición; la presencia de síntomas visuales y sistémicos determinan el deterioro grave del paciente, por lo que estos autores recomiendan la correlación con el nivel de metanol en sangre, lo que coincide con los hallazgos clínicos de este caso, con niveles positivos de metanol en sangre y orina.

Sin embargo, a pesar del tratamiento agresivo con soporte ventilatorio, antídoto (etanol), incluso diálisis peritoneal, control con gasometría que demostró el deterioro sistémico progresivo, y confirmación diagnóstica mediante cromatografía de gases positiva para metanol, se reporta el fallecimiento del paciente a las 64 horas posteriores a la ingestión del tóxico. Entre los factores que contribuyen a la demora para recibir atención y manejo adecuado, particularmente en los niños, están el temor al castigo, además, que las manifestaciones de toxicidad temprana por metanol son inespecíficas, lo que conduce a retraso en el diagnóstico. Además, una de las limitaciones más frecuentes referidas por los toxicólogos es no contar con laboratorio para evaluar los niveles de alcohol en sangre y sus metabolitos, ni por cromatografía de gases con o sin confirmación por espectrometría de masas (método estándar de oro) ni ensayos enzimáticos.^{2,12} En nuestro criterio, en el caso que se presenta en este reporte, la demora en el traslado del paciente a una institución de alta atención, además de la demora en la identificación del alcohol involucrado en la intoxicación, determinó en gran medida la gravedad y posterior desenlace adverso del paciente. La disponibilidad de los estudios toxicológicos de forma expedita, así como del tratamiento específico para un tratamiento oportuno, pueden mejorar el pronóstico en casos como este.

CONCLUSIONES

Las manifestaciones graves de intoxicación por metanol en el paciente pediátrico que se presentó, estaban de acuerdo con las referidas en la literatura; las demoras derivadas del proceso de determinación de la sustancia, tiempo de traslado y tratamiento oportuno, determinaron el resultado clínico adverso.

El autor recomienda priorizar la toma de muestras para análisis de toxicidad por alcohol y sus metabolitos ante la sospecha clínica de un paciente con esta condición, además de la disponibilidad de fomepizol para la administración adecuada y oportuna del antídoto, que podría disminuir

el riesgo de muerte. Es esencial alertar a la sociedad y las autoridades sanitarias acerca de las muertes por intoxicación por metanol en niños, que evidencian la falta de control del consumo en los menores de edad, así como sobre los casos en que se adultera el alcohol, con consecuencias fatales como esta.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ashurst JV, Nappe TM. Methanol Toxicity. StatPearls. Treasure Island (FL) 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29489213>
2. Ng PCY, Long BJ, Davis WT, Sessions DJ, Koefman A. Toxic alcohol diagnosis and management: an emergency medicine review. Intern Emerg Med. 2018; 13(3):375-83. doi: [10.1007/s11739-018-1799-9](https://doi.org/10.1007/s11739-018-1799-9)
3. Mojica CV, Pasol EA, Dizon ML, Kiat WA, Jr., Lim TRU, Dominguez JC, et al. Chronic methanol toxicity through topical and inhalational routes presenting as vision loss and restricted diffusion of the optic nerves on MRI: A case report and literature review. eNeurologicalSci. 2020; 20:100258. doi: [10.1016/j.ensci.2020.100258](https://doi.org/10.1016/j.ensci.2020.100258)
4. Wang C, Samaha D, Hiremath S, Sikora L, Sood MM, Kanji S, et al. Outcomes after toxic alcohol poisoning: a systematic review protocol. Syst Rev. 2018; 7(1):250. doi: [10.1186/s13643-018-0926-z](https://doi.org/10.1186/s13643-018-0926-z)
5. Liberski S, Kaluzny BJ, Kociecki J. Methanol-induced optic neuropathy: a still-present problem. Arch Toxicol. 2022; 96(2):431-51. doi: [10.1007/s00204-021-03202-0](https://doi.org/10.1007/s00204-021-03202-0)
6. Sun Q, Sun M, Zhang Y, Wang S, Bai W, Wei S, et al. Clinical Characteristics of Methanol-Induced Optic Neuropathy: Correlation between Aetiology and Clinical Findings. J Ophthalmol. 2022; 2022:4671671. doi: [10.1155/2022/4671671](https://doi.org/10.1155/2022/4671671)
7. Illescas AC, Argyropoulos CP, Combs SA, Shaffi SK, Xu ZQ, Aragon MA, et al. Severe methanol poisoning treated with a novel hemodialysis system: a case report, analysis, and review. Ren Replace Ther. 2021; 7(1):43. doi: [10.1186/s41100-021-00362-8](https://doi.org/10.1186/s41100-021-00362-8)
8. Mana J, Vaneckova M, Klempir J, Liskova I, Brozova H, Polakova K, et al. Methanol Poisoning as an Acute Toxicological Basal Ganglia Lesion Model: Evidence from Brain Volumetry and Cognition. Alcohol Clin Exp Res. 2019; 43(7):1486-97. doi: [10.1111/acer.14077](https://doi.org/10.1111/acer.14077)
9. Tanrivermis Sayit A, Aslan K, Elmali M, Gungor I. Methanol-induced toxic optic neuropathy with diffusion weighted MRI findings. Cutan Ocul Toxicol. 2016; 35(4):337-40. doi: [10.3109/15569527.2015.1122031](https://doi.org/10.3109/15569527.2015.1122031)
10. Chan APL, Chan TYK. Methanol as an Unlisted Ingredient in Supposedly Alcohol-Based Hand Rub Can Pose Serious Health Risk. Int J Environ Res Public Health. 2018; 15(7). doi: [10.3390/ijerph15071440](https://doi.org/10.3390/ijerph15071440)
11. Ma Z, Jiang H, Wang J. Clinical analysis of severe visual loss caused by inhalational methanol poisoning in a chronic process with acute onset: a retrospective clinical

- analysis. *BMC Ophthalmol.* 2019; 19(1):124. doi: [10.1186/s12886-019-1127-9](https://doi.org/10.1186/s12886-019-1127-9)
12. Nekoukar Z, Zakariaei Z, Taghizadeh F, Musavi F, Banimostafavi ES, Sharifpour A, et al. Methanol poisoning as a new world challenge: A review. *Ann Med Surg (Lond).* 2021; 66:102445. doi: [10.1016/j.amsu.2021.102445](https://doi.org/10.1016/j.amsu.2021.102445)
 13. Nurieva O, Hubacek JA, Urban P, Hlusicka J, Diblik P, Kuthan P, et al. Clinical and genetic determinants of chronic visual pathway changes after methanol induced optic neuropathy: four-year follow-up study. *Clin Toxicol (Phila).* 2019; 57(6):387-97. doi: [10.1080/15563650.2018.1532083](https://doi.org/10.1080/15563650.2018.1532083)
 14. Nurieva O, Diblik P, Kuthan P, Sklenka P, Meliska M, Bydzovsky J, et al. Progressive Chronic Retinal Axonal Loss Following Acute Methanol-induced Optic Neuropathy: Four-Year Prospective Cohort Study. *Am J Ophthalmol.* 2018; 191:100-15. doi: [10.1016/j.ajo.2018.04.015](https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.04.015)
 15. Shen H, Zhong LX, Fu Y, Shao W, Yang Y, Wang Z, et al. Factors affecting the severity and prognosis of visual damage in inhalational methanol poisoning. *Front Med.* 2023; 10(1098138):1-10. doi: [10.3389/fmed.2023.1098138](https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1098138)

Declaración de fuentes de financiación y conflictos de intereses

Ninguno declarado por los autores

Recibido: 6 agosto 2024

Aceptado: 5 octubre 2024