

Neuropatia óptica tóxica por inalação de metanol

Optic neuropathy toxic after methanol inhalation

Frederico Gustavo Telles e Souza¹, Vanessa Veloso Eleutério Nogueira², Luana Inostrosa Maynard², Rafael Leite de Oliveira², Thatiane Célia dos Santos Mendonça³, Pablo Dias Oliveira³

RESUMO

A intoxicação por metanol é um evento considerado raro, principalmente quando feita por via inalatória. Retratou-se neste presente estudo um relato de caso de um paciente que desenvolveu neurite óptica tóxica após exposição ao metanol e ácido acético por via inalatória em seu ambiente de trabalho. Foi descrito sobre as terapias obtidas na literatura, bem como as manifestações clínicas e o manejo a este paciente.

Descritores: Metanol/efeitos adversos; Metanol/envenenamento; Neurite óptica/induzida quimicamente; Relato de casos

ABSTRACT

The methanol toxicity is considered rare event, especially when taken by inhalation. It was portrayed in the present study a case report of a patient who developed toxic optic neuritis after exposure to methanol and acetic acid by inhalation in the workplace. It was described for the therapies from the literature as well as the clinical manifestations and management in this patient.

Keywords: Methanol/adverse effects; Methanol/poisoning; Optic neuritis/chemically induced; Case reports

¹ Santa Casa Olhos, Montes Claros, MG, Brasil.

² Faculdades Integradas Pitágoras, Montes Claros, MG, Brasil.

³ Faculdades Integradas do Norte de Minas, Montes Claros, MG, Brasil.

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Recebido para publicação em 16/01/2017 - Aceito para publicação em 09/11/2017.

INTRODUÇÃO

O metanol é um álcool volátil utilizado comercialmente em uma ampla variedade de produtos e pode ter como via de entrada no organismo humano a inalação, ingestão e absorção pela pele. A toxicidade causada por essa substância está interligada aos seus metabólitos, principalmente ao ácido fórmico.⁽¹⁾ Vários sintomas e sinais podem surgir, sendo que os mais comuns estão relacionados ao sistema nervoso central, aos olhos e ao trato gastrointestinal.⁽²⁾ Entre as manifestações clínicas e alterações que ocorrem tem-se, confusão, ataxia, deficiência visual, acidose metabólica, lesão cerebral e até morte.⁽³⁾ As alterações visuais podem variar de visão turva, déficits de campo visual à cegueira total,⁽⁴⁾ associadas à cefaleia, náuseas, vômitos e tonturas. A toxicidade ocular causada por ácido fórmico tem como agravante a acidose, que permite uma maior disseminação de ácido fórmico nas células, causando edema do disco óptico, disfunção das bainhas de mielina e lesão do nervo óptico.⁽²⁾

Relatamos um caso de um paciente que apresentou intoxicação devida inalação acidental de metanol devido exposição ocupacional. A detecção precoce da sintomatologia e a instituição da terapêutica permitiram uma evolução favorável do quadro clínico.

RELATO DE CASO

Paciente G.A.R.S, sexo masculino, 43 anos, natural de Montes Claros- MG, instrutor de laboratório. Relata ter se exposto à solução de metanol e ácido acético por quatro manhãs consecutivas e consequentemente inalado estas substâncias durante atividades laborais. Deu entrada no pronto socorro com redução importante de acuidade visual, parestesia de membros inferiores, parestesia generalizada, vômitos e mal estar geral. Como antecedente patológico, relatava apenas hipertensão arterial sistêmica mal controlada. Apresentava gasometria arterial e padrão respiratório acidóticos: Ph: 7,05, PCO2 11 E HCO3 3,0.

Devido a indisponibilidade do antídoto Fomepizol ou etanol, foi administrado Whisky, via oral 40 ml de 4/4h, bicarbonato de sódio e hidratação venosa vigorosa. Após quatro dias de estabilização do quadro clínico, o paciente foi admitido no serviço de oftalmologia com baixa acuidade visual importante e escotoma bitemporal. A figura 1 mostra a progressão da campimetria automatizada para escotoma central. Apresentava acuidade visual corrigida de 20/400 em OD e 20/200 em OE ao primeiro exame. Ao exame de mapeamento de retina as margens do disco óptico apresentavam limites imprecisos, hemorragias em chama de vela peridiscais em ambos os olhos.

Ao exame de angiografia fluorescente (Figura 2) evidenciou-se hiperfluorescência por extravasamento de disco óptico superficial e profundo nas fases intermediárias e tardias, hipofluorescência por bloqueio correspondendo a pontos de hemorragia retiniana superficiais, a mácula encontrava-se com circulação preservada em ambos os olhos. A retinografia colorida e red free (Figura 3) após 45 dias de evolução mostrou progressão da escavação e palidez significativa do nervo óptico. Foi solicitado RNM de órbitas (Figura 4) que apresentou foco de realce na porção orbitária distal do nervo óptico bilateralmente, sugerindo neurite óptica tóxica por metanol.

O paciente foi encaminhado ao serviço de neurologia para dar continuidade ao tratamento. Inicialmente foram feitas doses semanais de complexo B injetável via intramuscular. Após 30 dias de tratamento, o paciente apresentou melhora significativa da

visão para 20/40 em OD e 20/30 em OE. Entretanto, ao exame fundoscópico evidenciava-se palidez difusa do nervo óptico e campimetria visual com constrição tubular em ambos os olhos.

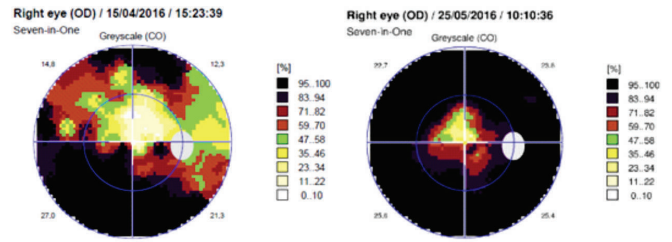


Figura 1: Campimetria automatizada realizada em intervalo de 45 dias.



Figura 2: Angiografia 12/04/2016

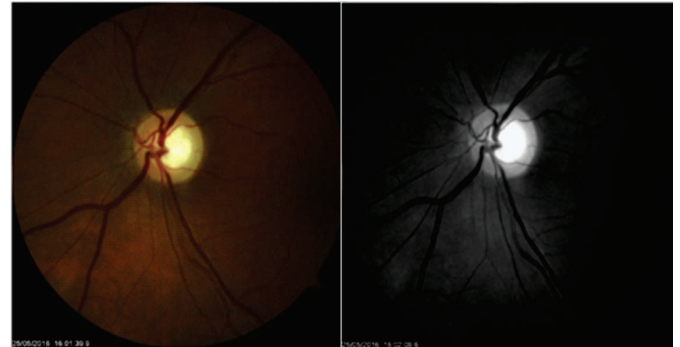


Figura 3: Retinografia Colorida e Red Freee 25/05/2016



Figura 4: Ressonância nuclear magnética

DISCUSSÃO

A grande maioria das intoxicações por metanol se dá por sua ingestão, sendo as demais formas consideradas raras.⁽⁵⁾ Entretanto, quando se trata de exposição ocupacional, a inalação é a via mais importante, a exemplo do paciente relatado, seguida da absorção pela pele. Dado isso, vale ressaltar que, se tratando de exposição ocupacional, esta pode ser prevenida por uso adequado de Equipamento de Proteção Individual (EPI). São sempre intoxicações graves com elevada taxa de mortalidade.^(8,9)

O diagnóstico específico da intoxicação por metanol se dá pela dosagem desse álcool no sangue. Porém tal prática não está disponível na rotina clínica. Na ausência de história clínica o diagnóstico é suportado pela acidemia com ânion Gap e Gap osmolar aumentado, isto é, a osmolalidade medida é maior que a calculada.⁽¹⁰⁾ No paciente em questão o diagnóstico foi facilitado pela história clínica e achados laboratoriais característicos.

A dose preconizada é de 0,6 a 0,8 g/kg EV, mantendo-se 130 mg/kg/hora ou 10g/hora, observando-se que 1 ml de etanol a 100% equivale a 0,8g.

Também há possibilidade do uso de Fomepizol (4-metilpirazol) para atrasar a produção de metabólitos tóxicos. Embora mais dispendioso, este fármaco deve substituir o uso do etanol, particularmente, nos casos que envolvem crianças ou portadores de pancreatite e, também, quando não se dispõe de suporte laboratorial para uma rápida determinação dos níveis sanguíneos do etanol (para monitoramento do tratamento). Além disso, o etanol possui maior risco de efeitos adversos, como hipoglicemia. A dose de ataque é de 15 mg/Kg, seguida de 4 doses de 10 mg/Kg a cada 12 horas e, depois, 15 mg/Kg a cada 12 horas, sempre por via EV, em infusão de 30 minutos, até que os níveis séricos de metanol estejam abaixo de 20mg/dl.

Outras medidas incluem favorecer o metabolismo do tóxico já formado através da administração de ácido fólico, que aumenta a eliminação de ácido fórmico (50 a 75 mg de 4/4 horas, EV, por 24 horas).⁽¹¹⁾ 4-metilprednisolona, inibidor competitivo da desidrogenase alcoólica, como terapia alternativa por via oral.⁽¹²⁾ Correção da acidose através de bicarbonato de sódio, utilizando 1 a 3 mEq/kg, EV, reduzindo as alterações visuais, de forma a dificultar a penetração do ácido fórmico no SNC. Em casos graves, hemodiálise para remover o metanol e metabólitos tóxicos que se encontram em circulação.

Como foi citado, neste caso, instituiu-se alternativamente administração de whisky VO 40 ml de 4/4h para mimetizar o efeito do etanol de competir com o ácido fórmico pela afinidade com a enzima desidrogenase alcoólica, juntamente com o uso de bicarbonato de sódio para correção da acidose. Apesar da leve alteração do tratamento padrão, a evolução clínica foi satisfatória, julgando pela melhora dos sintomas e estabilização dos achados laboratoriais.

A proposta inicial do tratamento consistiu em suporte multidisciplinar e psicológico, visto que a capacidade laborativa do paciente foi drasticamente prejudicada pelo efeitos deletérios no sistema visual e sistema nervoso periférico.

O acompanhamento semanal via ambulatório foi fundamental para suporte clínico. A perda visual progressiva foi importante, e a restrição campimétrica ficou muito reduzida em ambos os olhos devido ao escotoma periférico. A acuidade visual evoluiu para melhora em contrapartida para 20/ 40 em ambos os olhos com melhor correção.

REFERÊNCIAS

1. Christopher SL, Bradley LD, Jerrold BL. Fatality after inhalation of methanol-containing paint stripper. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015; 53(4):411.
2. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper, Vale JA. The American Academy of Clinical Toxicology Ad Hoc Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2002; 40(4):415-46.
3. Ernstgard L, Shibata E, Johanson G. Uptake and disposition of inhaled methanol vapor in humans. *Toxicol Sci*. 2005; 88(1):30-8.
4. Givens M, Kalbfleisch K, Bryson S. Comparison of methanol exposure routes reported to Texas Poison Control Centers. *West J Emerg Med* 2008; 9(3):150-5.
5. Badolato ESG, Duran MC. Risco de intoxicação por metanol pela ingestão de bebidas alcoólicas. *Rev Psiquiatr Clín*. 2000; 27(2):90-2.
6. Nogué S, Marruecos L. Guía clínica para el tratamiento de las intoxicaciones por metanol y etilenglicol. *Indicaciones del fomepizol*. Reunión de Consenso. Barcelona; 2006.
7. Trujillo M, Pérez OL, Cerdeiriña DZ, Xarau MN, Junyent SG, Munné Mas JM. Tratamiento con fomepizol de una intoxicación aguda por metanol. *Ver Toxicol*. 2004; 21(1):41-3.
8. Castellanos JL, Limón AB, Hernández AR, Rojas DEF. Intoxicación por metanol, reporte de un caso. *Arch Med Urgencia México*. 2009; 1(2):67-73.
9. Krause IA. Methanol poisonings. *Inensive Care Med*. 1992; 18(7): 391-7.
10. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper, Vale JA. The American Academy of Clinical Toxicology Ad Hoc Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2002; 40(4):415-46.
11. Rezende CS, Rezende WW. Intoxicações exógenas. *Rev Bras Med*. 2002; 59(1/2):17-25.

Autor correspondente:

Frederico Gustavo Telles e Souza

E-mail: fredes@santacasaolhos.com.br