

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA NA INTOXICAÇÃO POR METANOL

RELATO DE CASO

H. CARRETE JR. *, R.G. NOGUEIRA**, N. ABDALA*, D.R. NALLI*

Resumo - Tivemos a oportunidade de acompanhar com exames de TC caso de intoxicação por metanol. O paciente foi submetido ao exame no momento da internação e após seis dias, pela persistência de quadro neurológico grave. Observou-se nesta última a presença de lesões putaminais simétricas e da substância branca subcortical, apesar do tratamento adequado. A comprovação tomográfica de lesões cerebrais evidenciou efeito tóxico do metanol e pode orientar o prognóstico neurológico.

PALAVRAS-CHAVE: metanol, intoxicação, tomografia computadorizada, lesões cerebrais.

Computed tomography in methanol intoxication: case report

SUMMARY - We had the opportunity to follow a methanol intoxication case with CT scans, at the 1st and 6th day after admission. Symmetrical putaminal and white matter lesions were seen on the last CT examination, and occurred with the worsening of neurological manifestations, despite the appropriated treatment. The CT demonstration of brains lesions disclosed the toxic effect of the methanol and could be a guideline to the neurological prognosis.

KEY-WORDS: methanol, intoxication, computed tomography, brain lesions.

O álcool metílico é muito utilizado na indústria química e sua principal fonte de extração é a vegetal. Está presente em grande número de produtos industriais como removedores, solventes, anticongelantes e, mais recentemente, vem sendo amplamente utilizado com combustível automotor. Causa grave intoxicação que, sendo rapidamente diagnosticada, pode ser revertida por medida terapêutica específica, com a introdução intravenosa do álcool etílico. O produto final de sua metabolização é o ácido fórmico, principal responsável pelas lesões causadas nos nervos ópticos, cérebro e rins.

Relatamos o caso de paciente com intoxicação por metanol com lesões cerebrais evidenciadas pela tomografia computadorizada de crânio (TC).

RELATO DE CASO

NMJ, admitido no Pronto Socorro do Hospital São Paulo. Paciente do sexo masculino de 30 anos de idade, com queixas de mal estar geral, epigastralgia, vômitos, parestesias dos membros inferiores e distúrbios visuais. Ao exame físico apresentava taquicardia, hipertensão arterial e exame de fundo de olho normal. Evoluiu com confusão, perda completa da visão, acidose metabólica e choque. A TC no dia da internação foi normal (Figura 1). O exame toxicológico mostrou 0,45 mg/ml de metanol sérico. Mesmo submetido a tratamento para correção da acidose metabólica, hemodiálise e álcool etílico endovenoso, evoluiu com piora clínica e, no sexto dia após a internação, foi

Setor de Neuroradiologia (SNR), Departamento de Diagnóstico por Imagem (DDI), Escola Paulista de Medicina (EPM): * Médico Radiologista, Pós-Graduando, SNR, DDI, EPM; ** Professor Assistente, Chefe do SNR, DDI, EPM. Aceite: 29-agosto-1993.

Dr. Henrique Carrete Júnior - Departamento de Diagnóstico por Imagem, Escola Paulista de Medicina - Rua Napoleão de Barros 715, térreo - 04024-002 São Paulo SP - Brasil.

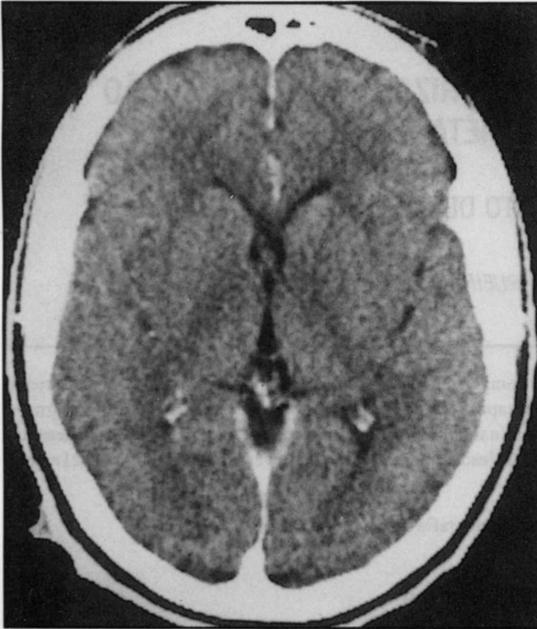


Figura 1. Paciente, à internação. TC axial com contraste, no nível dos núcleos da base, sem alterações.

feito novo exame de TC, que revelou lesões hipodensas putaminais simétricas e da substância branca subcortical em ambos hemisférios cerebrais (Figura 2). O óbito ocorreu no sétimo dia após internação, não tendo sido possível a necrópsia.

COMENTÁRIOS

Os primeiros indícios da ocorrência da intoxicação por metanol foram observadas no final do século passado, quando se começou a produzir a substância na forma pura. Em 1923, após grande número de casos de envenenamento ocorridos em Hamburgo, Reif⁹ apresentou evidências convincentes de seus efeitos tóxicos.

A intoxicação por metanol ocorre após ingestão, inalação ou absorção pela pele. A dose letal mínima é de cerca de 80g em pacientes não tratados e, com metade desta dose, já se observaram danos relacionados à visão². O metanol é metabolizado por

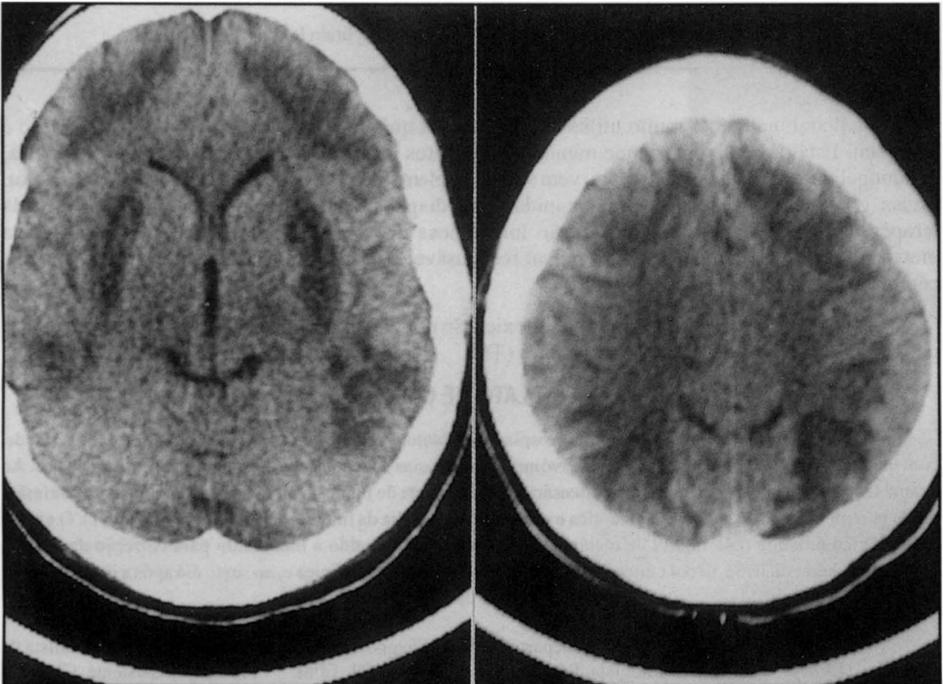


Figura 2. Paciente, no sexto dia de internação. À esquerda, TC axial sem contraste, no nível dos núcleos da base, com hipodensidades simétricas putaminais e da substância branca subcortical. À direita, TC axial sem contraste, no nível supraventricular, com hipodensidades simétricas da substância branca subcortical.

oxidação em formaldeído, que é rapidamente convertido em ácido fórmico, sendo este o responsável pela ação tóxica sobre os diversos órgãos^{5,6,8,9}. O período entre o momento da ingestão e as manifestações clínicas é devido ao tempo de metabolização, que chega a ser de até 24 horas⁹. O ácido fórmico inibe o complexo enzimático citocromo-oxidase na extremidade final da cadeia respiratória mitocondrial. Este evento provoca "hipóxia histotóxica" e conseqüente desenvolvimento de acidose metabólica, que é exacerbada pelo acúmulo de ácido láctico proveniente da depressão respiratória aeróbica. A acidose progressiva leva a falência circulatória^{4,9}.

Os sintomas iniciais da intoxicação são mal estar geral, fraqueza, cefaléia, náuseas, vômitos, dor abdominal, dispnéia e distúrbios visuais. As alterações visuais são geralmente relatadas como visão "borrada", ou como mudanças na percepção de cores e, em alguns casos, evoluindo até a amaurose. Nos casos graves ocorre agitação, confusão e coma. O exame oftalmológico é anormal na maioria dos casos. A taxa de mortalidade nos casos não tratados é alta. Todd e col. relatam 26% de casos fatais em série de 30 pacientes¹. Bharati descreveu período fatal mínimo de 7 horas e meia e máximo de 12 dias, em série de 28 pacientes com evolução fatal⁶.

Nos relatos de necrópsia descreve-se degeneração e necrose no putamen e na substância branca subcortical. A preferência de acometimento do putamen é discutível, provavelmente ocorrendo por acúmulo de ácido fórmico em suas áreas, em decorrência da lentidão do fluxo nas veias de Rosenthal⁴. Outras condições patológicas, em que há ocorrência simultânea de edema cerebral e hipóxia, tais como intoxicação por monóxido de carbono, hipotensão pós-operatória e pós-anestésica, tentativas de estrangulamento, hipoglicemia, parada cardíaca e crises convulsivas, causam lesões semelhantes. A hipóxia, comum a todas estas condições, explica as lesões putaminais^{4,4}. Segundo Feigin e col.³ o efeito da hipóxia simultânea ao edema cerebral resulta em lesão seletiva da substância branca.

As lesões cerebrais são visibilizadas na TC por hipodensidades dos núcleos putaminais e da substância branca subcortical, habitualmente simétricas e de extensão variável⁵. O diagnóstico precoce da intoxicação por metanol é pertinente para ser possível o tratamento imediato e específico, evitando o aparecimento de lesões cerebrais irreversíveis. No caso apresentado, a TC inicial foi normal, não auxiliando no diagnóstico. Apesar do tratamento intensivo das complicações respiratórias e metabólicas, assim como da instituição do tratamento específico com álcool etílico, na evolução o paciente desenvolveu lesões cerebrais localizadas nos núcleos putaminais e substância branca subcortical em ambos hemisférios cerebrais. Estas lesões foram documentadas no exame tomográfico realizado seis dias após a ingestão do tóxico e consideradas conseqüência do efeito do ácido fórmico sobre essas áreas.

Esse caso indica que a TC pode ser utilizada como exame de avaliação do prognóstico neurológico na intoxicação por metanol, fornecendo substrato para a análise do resultado do tratamento específico, mesmo quando instituído em momento apropriado.

REFERÊNCIAS

1. Anderson TJ, Shuaib A, Becker J. Methanol poisoning: factors associated with neurological complications. *Can J Neurol Sci* 1989, 16: 432-435.
2. Erianson P, Fritz H, Hagstam KE. Severe methanol intoxication. *Acta Med Scand* 1965, 177: 393-408.
3. Feigin I, Budzilovich G, Weinberg S, Ogata J. Degeneration of white matter in hypoxia, acidosis and edema. *J Neuropathol Exp Neurol* 1973, 32: 125-143.
4. Liesivouori J, Savolainen H. Methanol and formic acid toxicity: biochemical mechanisms. *Pharmacology & Toxicology* 1991, 69: 157-163.
5. McLean DR, Jacobs H, Mielde BW. Methanol poisoning: a clinical and pathological study. *Ann Neurol* 1980, 8: 161-167.
6. Mittal BV, Desai AP, Khade KR. Methyl alcohol poisoning: an autopsy study of 28 cases. *J Postgrad Med* 1980, 32: 9-13.
7. Reif G. Toxicity of methyl alcohol. *Dtsch Med Wchnsht* 1923, 49: 183-184.
8. Sharpe JA, Hostousky M, Bilbao JM, Rewscastle NB. Methanol optic neuropathy: a histopathological study. *Neurology* 1982, 32: 1093-1100.
9. Suit PP, Estes ML. Methanol intoxication: clinical features and differential diagnosis. *Clev Clin J Med* 1990, 57: 464-471.