CENTRO UNIVERSITÁRIO DE ITAJUBÁ – FEPI

Curso de Biomedicina

Aline Fernandes Lima

TOXICIDADE DO METANOL E EXPOSIÇÃO OCUPACIONAL:

uma revisão de literatura

ITAJUBÁ – MG

2025

Aline Fernandes Lima

TOXICIDADE DO METANOL E EXPOSIÇÃO OCUPACIONAL:

uma revisão de literatura

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Biomedicina do Centro Universitário de Itajubá – FEPI como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Biomedicina.

Orientador: Prof. Dr. Luiz Paulo de Aguiar Marciano

ITAJUBÁ – MG

2025

LIMA, Aline Fernandes

Toxicidade do metanol e exposição ocupacional: uma revisão de literatura.
Aline Fernandes Lima. Itajubá, MG, 2025. 35 p.

Orientador: Prof. Dr. Luiz Paulo de Aguiar Marciano
Trabalho de Conclusão de Curso. Biomedicina. Centro Universitário de Itajubá – FEPI.

1. Metanol. 2. Toxicidade. 3. Exposição ocupacional.
I. MARCIANO, Luiz Paulo de Aguiar. II. FEPI – Centro Universitário de Itajubá. III. Título.
Trabalho de Conclusão de Curso.

Em sessão às 14:00 horas do dia 27 do mês de novembro o (a) aluno (a) Aline Fernandes lima apresentou o Trabalho de Conclusão de Curso, intitulado Toxicidade do metanol e exposição ocupacional: uma revisão de literatura como requisito para conclusão do Curso de Biomedicina do Centro Universitário de Itajubá – FEPI perante a Banca Examinadora. Depois de todas as considerações feitas, o (a) candidato (a) foi considerado:

Aprovado (X)

Aprovado com Restrições ( )

Reprovado ( )

Aline Fernandes lima — Nome do (a) Acadêmico (a) — Assinatura: Aline lima

Luiz Paulo de Aguiar Marciano — Nome do Orientador — Assinatura

Renan Gomes Bastos — Nome do Arguidor 1 — Assinatura

Stefanie Leal de Oliveira — Nome do Arguidor 2 — Assinatura

Dedico este Trabalho de Conclusão de Curso

À minha família, pela presença, incentivo e apoio incondicionais.

Aos meus amigos e professores que trilharam esta jornada comigo.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por suas constantes bençãos derramadas sobre minha vida e por amparar-me a todo momento.

À Nossa Senhora, que caminha sempre ao meu lado, intercedendo por mim, protegendo-me e concedendo-me o privilégio de testemunhar, de variadas maneiras, a manifestação da Sua presença em minha vida.

À minha família, por todo carinho e suporte.

Ao Prof. Dr. Luiz Paulo de Aguiar Marciano, meu orientador e professor, pelos ensinamentos, compreensão e contribuição para a realização deste TCC.

Aos professores da banca examinadora, Prof. Dr. Renan Gomes Bastos e Prof.a. Me. Stefanie Leal de Oliveira, pelas excelentes apreciações.

Pode-se definir um veneno como um agente capaz de produzir uma resposta prejudicial em um sistema biológico. Praticamente todas as substâncias químicas conhecidas têm o potencial de produzir lesão ou morte caso estejam presentes em quantidade suficiente.

(Klaassen; Watkins, 2012, p. 7)

RESUMO

O metanol é amplamente presente em uma variedade de produtos industriais, farmacêuticos e comerciais como solvente orgânico, o que contribui potencialmente para a exposição à toxicidade deste álcool se manipulado sem as apropriadas medidas de proteção. O objetivo deste estudo foi elucidar a toxicidade do metanol relacionada à exposição ocupacional. A presente pesquisa, de abordagem qualitativa, foi realizada por meio de uma revisão de literatura, no período de abril a outubro de 2025, a partir de buscas nas bases de dados PubMed e SciELO com artigos publicados entre os anos de 2010 e 2025. Após a análise dos resultados obteve-se que a dose letal do metanol é estimada em 1 g/kg de peso corporal, equivalente a 1 a 2 mL de metanol puro por kg de peso corporal. Os limites de tolerância determinados para exposição ocupacional são a concentração no ar de 156 ppm ou 200 mg/m^3 e a concentração na urina de 15 mg/L. As intoxicações ocupacionais por metanol ocorrem predominantemente por meio da via respiratória e absorção cutânea. A toxicidade do metanol é atribuída aos seus metabólitos, principalmente o ácido fórmico, que causa acidose metabólica, danifica diretamente múltiplos sistemas orgânicos, principalmente o sistema nervoso central, e possui potencial em causar cegueira permanente. Os efeitos tóxicos prevalentes das intoxicações ocupacionais ao metanol são acidose metabólica, danos visuais e alterações neurológicas, e, por esta razão, denominado como álcool neurotóxico. As medidas de prevenção à intoxicação por metanol incluem a aplicação rigorosa de protocolos de equipamentos de proteção individual, ventilação adequada no local de trabalho, treinamento contínuo sobre segurança ocupacional aos trabalhadores expostos ao metanol e cuidados no seu armazenamento. Concluiu-se que a ausência de adesão às medidas preventivas aumenta o risco de intoxicação ocupacional devido exposição desprotegida à toxicidade do metanol. A pesquisa encontrou como lacuna a falta de estudos relacionados à avaliação da toxicidade do metanol no ambiente ocupacional de laboratórios de análises clínicas e, principalmente, de toxicologia, no qual os trabalhadores estão expostos a recipientes contendo grandes volumes de metanol utilizado nas análises.

Palavras-chave: metanol; toxicidade; exposição ocupacional.

ABSTRACT

Methanol is widely present in a variety of industrial, pharmaceutical, and commercial products as an organic solvent, which potentially contributes to exposure to the toxicity of this alcohol if handled without appropriate protective measures. The objective of this study was to elucidate the toxicity of methanol related to occupational exposure. This qualitative research was conducted through a literature review, from April to October 2025, using searches in the PubMed and SciELO databases for articles published between 2010 and 2025. After analyzing the results, it was determined that the lethal dose of methanol is estimated at 1 g/kg of body weight, equivalent to 1 to 2 mL of pure methanol per kg of body weight. The tolerance limits determined for occupational exposure are an air concentration of 156 ppm or 200 mg/m3 and a urine concentration of 15 mg/L. Occupational methanol poisoning occurs predominantly through the respiratory route and skin absorption. Methanol toxicity is attributed to its metabolites, mainly formic acid, which causes metabolic acidosis, directly damages multiple organ systems, especially the central nervous system, and has the potential to cause permanent blindness. The prevalent toxic effects of occupational methanol poisoning are metabolic acidosis, visual impairment, and neurological changes, and for this reason, it is referred to as neurotoxic alcohol. Preventive measures against methanol poisoning include the strict application of personal protective equipment protocols, adequate ventilation in the workplace, ongoing occupational safety training for workers exposed to methanol, and careful storage procedures. It was concluded that the lack of adherence to preventive measures increases the risk of occupational poisoning due to unprotected exposure to methanol toxicity. The research found a gap in the study's findings: the lack of studies related to the evaluation of methanol toxicity in the occupational environment of clinical analysis laboratories and, especially, toxicology laboratories, where workers are exposed to containers containing large volumes of methanol used in analysis.

Keywords: methanol; toxicity; occupational exposure.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Metabolismo do metanol 25

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Dose letal do metanol 20

Tabela 2 – Classificação de toxicidade de produtos químicos por provável dose letal oral em adultos 22

Tabela 3 – Concentração de metanol no ar e limites de tolerância 23

Tabela 4 – Concentrações de metanol na urina e limite de exposição 24

Tabela 5 – Etiologia da exposição e intoxicação por metanol 26

Tabela 6 – Efeitos tóxicos decorrentes da intoxicação por metanol 28

LISTA DE SIGLAS

ADH - Álcool desidrogenase

ALDH - Aldeído desidrogenase

ANVISA - Agência Nacional de Vigilância Sanitária

ATP - Adenosina trifosfato

CL_{50} - Concentração Letal 50

CO_2 - Dióxido de carbono

DL_{50} - Dose Letal 50

EPI - Equipamento de Proteção Individual

H_2O - Água

NR - Norma Regulamentadora

PCMSO - Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional

PGRSS - Plano de Gerenciamento de Resíduos de Serviços de Saúde

RDC - Resolução da Diretoria Colegiada

RSS - Resíduos de Serviços de Saúde

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 13

2 REFERENCIAL TEÓRICO 16

3 METODOLOGIA 19

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO 20

5 CONCLUSÃO 32

REFERÊNCIAS 33

1 INTRODUÇÃO

Na área da saúde a medicina laboratorial cumpre uma função de extrema importância, disponibilizando serviços de análises, estudos de materiais biológicos e demais atividades relacionadas à realização de exames complementares, os quais possuem finalidades diagnósticas, prognósticas, de prevenção e acompanhamento terapêutico, de modo que os resultados fornecidos por meio deles influenciam amplamente as decisões clínicas na assistência à saúde (Oliveira; Silva, 2022).

Desde a descoberta da célula até o desenvolvimento das atuais técnicas de DNA recombinante, houve grandes avanços que transformaram o laboratório clínico em um pilar essencial no apoio ao diagnóstico. Tecnologias e métodos modernos vêm sendo constantemente implementados. A partir da segunda metade do século XX, com a intensificação da industrialização, foi crescendo continuamente o acesso à diversidade de produtos com componentes e materiais de difícil degradação e maior toxicidade (Reynaldo; Janissek; Vasconcelos, 2012).

Em face a esse panorama mundial, a toxicologia surgiu como campo de estudo da interação entre os agentes químicos, biológicos e físicos com os organismos vivos e ecossistemas, abarcando a prevenção e o tratamento dos efeitos e agravos resultantes, assim como a avaliação das probabilidades de sua ocorrência (Friedrich *et al*., 2022).

Nas análises clínicas são utilizadas substâncias químicas encontradas em reagentes de trabalho que apresentam toxicidade. No setor de bioquímica, por exemplo, são utilizados para os exames de colesterol reativos químicos, sendo o fenol constituinte desse reativo, em sua metabolização podemos encontrar concentrações tóxicas, corrosivas e deletérias tanto para a saúde pública quanto para o meio ambiente (Almeida *et al*., 2011).

No setor de hematologia, o descarte dos equipamentos hematológicos pode apresentar toxicidade química, uma vez que os reagentes utilizados contêm substâncias consideradas tóxicas e contaminantes ao homem, aos animais e ao meio ambiente, mesmo presentes em concentrações muito baixas. Entre os compostos utilizados estão: ácido fórmico, dimetilureia e cianeto de potássio. O ácido fórmico é um metabólito produzido pelo metanol e, em humanos, tem ação sobre a retina, o nervo óptico e os gânglios basais, possuindo potencial em causar cegueira e acidose metabólica. A dimetilureia causa danos em DNA obtido de

leucócitos humanos, atribuído à liberação do formaldeído, observado por meio de ensaios de tecidos tratados com dimetilureia. O cianeto de potássio é considerado tóxico por bloquear o transporte de oxigênio no metabolismo de várias espécies aquáticas, terrestres e aéreas (Reynaldo; Janissek; Vasconcelos, 2012).

Para assegurar a credibilidade das análises, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) por meio da Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) Nº 786, de 5 de maio de 2023, regulamenta o funcionamento técnico-sanitário dos laboratórios que executam os exames de análises clínicas e também determina a necessidade de se implantar o Plano de Gerenciamento de Resíduos de Serviços de Saúde (PGRSS), documento que aponta e descreve todas as ações relativas ao gerenciamento dos Resíduos de Serviços de Saúde (RSS), observadas suas características e riscos, contemplando, entre outros aspectos, as ações de proteção à saúde pública, do trabalhador e do meio ambiente (Brasil, 2023).

Os RSS são todos os resíduos resultantes das atividades exercidas pelos geradores de resíduos de serviços de saúde. Eles são categorizados nos grupos A, B, C, D e E. Os RSS do Grupo B são resíduos contendo produtos químicos que podem apresentar risco à saúde pública ou ao meio ambiente, dependendo de suas características de inflamabilidade, corrosividade, reatividade e toxicidade, e neles estão incluídos os reagentes de laboratórios clínicos (Brasil, 2018).

O avanço da tecnologia e a introdução de equipamentos automatizados nos laboratórios de análises clínicas contribuíram para uma ampliação significativa na capacidade de análises e no processamento de informações. No entanto, esse progresso também resultou em um aumento proporcional no uso de reagentes químicos durante as análises laboratoriais, gerando resíduos que, se gerenciados de forma incorreta, causam sérios danos ao meio ambiente e à saúde da população, uma vez que podem contaminar a água, o solo e a atmosfera, e, além disso, afetar a saúde dos trabalhadores que têm contato com esses resíduos (Reynaldo; Janissek; Vasconcelos, 2012).

Desta maneira, a manipulação dos produtos químicos presentes no local de trabalho deve proceder da forma correta, tendo o conhecimento e levando-se em consideração os riscos toxicológicos ao meio ambiente e à saúde pública, principalmente à saúde dos trabalhadores que, devido sua prática laboral, mantêm contato contínuo com estes produtos. Portanto, diante desse cenário, é importante

identificar a toxicidade de substâncias químicas as quais estão expostos os trabalhadores no ambiente ocupacional.

A determinação da substância química de pesquisa foi baseada no contato direto e diário durante o estágio no laboratório de análises clínicas com corantes utilizados para a confecção de lâminas de esfregaço hematológico. Para o esfregaço são utilizados os corantes Giemsa e May Grunwald, ambos possuindo em comum na sua composição o solvente orgânico metanol. Conforme anteriormente citado, o metanol produz como metabólito o ácido fórmico que em humanos tem ação sobre a retina, o nervo óptico e os gânglios basais, possuindo potencial em causar cegueira e acidose metabólica.

Deste modo, este trabalho possui relevância científica por ampliar as pesquisas na área da toxicologia ocupacional, sobretudo em relação à exposição ocupacional ao metanol.

No âmbito profissional, os resultados gerados através desta pesquisa contêm relevância devido fortalecer a biossegurança dos trabalhadores expostos ocupacionalmente ao metanol, por aumentar o conhecimento acerca da sua toxicidade, e por conseguinte, a realização do adequado manuseio dos produtos químicos que possuem o metanol em sua composição.

Socialmente, o estudo é relevante por evidenciar um importante agravo em saúde pública que é a intoxicação por metanol, decorrente da sua inerente toxicidade, cujo agravo oferece potenciais riscos à saúde.

O presente estudo tem como objetivo geral realizar uma revisão de literatura a fim de elucidar a toxicidade do metanol relacionada à exposição ocupacional. Como objetivos específicos possui: descrever os mecanismos de toxicidade do metanol, apresentar os relatos de casos de intoxicação ocupacional por metanol e apontar as medidas de prevenção à intoxicação por metanol.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

O metanol, representado pela fórmula química CH_3OH, também conhecido como álcool metílico e álcool da madeira, é uma substância química líquida, incolor, inflamável, com chama invisível, odor fraco de álcool etílico, com ponto de ebulição de 64,4°C e peso molecular de 32,04 gramas, é um composto orgânico volátil popular. Dissolve-se por completo em água, álcool ou éter. É amplamente utilizado na indústria como solvente, para diversas resinas naturais ou sintéticas, desnaturante de etanol, na fabricação de derivados metílicos como o formaldeído, e em produtos do cotidiano. Também é um componente de materiais de revestimento, produtos de limpeza, como fluido para limpador de para-brisa e líquido para lavagem de carros, anticongelante automotivo, adesivos para artesanato e combustível automotivo. Pode ser fabricado através do processo de destilação de madeiras, reação do gás de síntese oriundo de fósseis de gás natural, gaseificação de carvão e a partir da cana-de-açúcar. Em seres humanos, o metanol é produzido naturalmente como subproduto do metabolismo anaeróbico de bactérias. É também um dos componentes naturais de frutas, legumes e bebidas fermentadas (Assis, 2010; Moon, 2017).

É um tipo de álcool tóxico presente em vários produtos usados tanto em ambientes domésticos quanto para fins industriais como solvente orgânico. O termo "álcoois tóxicos" é utilizado para englobar diferentes compostos alifáticos com grupos hidroxila que podem provocar toxicidade significativa no metabolismo e em sistemas do organismo, como é o caso do metanol, etilenoglicol, dietilenoglicol e álcool isopropílico. Entre esses, o metanol se destaca por seu alto potencial de causar sérios danos à saúde, podendo levar a quadros graves de morbidade e, até mesmo, mortalidade em pessoas intensamente expostas e não tratadas adequadamente (Ashurst; Schaffer; Nappe, 2025).

A intoxicação por metanol pode ocorrer por ingestão, absorção dérmica e inalação, de forma acidental ou intencional, após exposições ocupacionais ou não ocupacionais. As exposições podem causar vários graus de toxicidade, com estratégias de manejo que variam do monitoramento laboratorial rigoroso à terapia com antídotos e hemodiálise. O tratamento primário é o fomepizol, embora o etanol possa ser administrado se o primeiro não for uma opção. Em casos graves, hemodiálise para remover o metanol e metabólitos tóxicos que se encontram em

circulação (Chan; Chan, 2018; Ashurst; Schaffer; Nappe, 2025; McMartin; Jacobsen; Hovda, 2016).

Os metabólitos do metanol são os responsáveis por sua toxicidade. O ácido fórmico, produto da oxidação em série do metanol, danifica diretamente múltiplos sistemas orgânicos, principalmente o sistema nervoso central. O ácido fórmico tem ação sobre a retina, o nervo óptico e os gânglios basais, com potencial em causar cegueira e acidose metabólica (Reynaldo; Janissek; Vasconcelos, 2012).

Na intoxicação aguda, a principal toxicidade do metanol não se manifesta até que seu metabólito, ácido fórmico, tenha acumulado níveis tóxicos, normalmente 12 a 24 horas após a exposição. Além de acidose metabólica grave, náuseas, vômitos, dor de cabeça e toxicidade ocular podem ser observados. A menos que seja administrada terapia antídoto oportuna, a exposição substancial pode resultar em cegueira permanente, danos permanentes ao sistema nervoso central, coma, convulsões e morte. Intoxicação subaguda também é relatada em trabalhadores com exposição por inalação e pele. A exposição crônica por inalação ao metanol pode resultar em irritação ocular e dor de cabeça em trabalhadores (Chan; Chan, 2018).

Diversos sinais e sintomas podem se manifestar, sendo os mais frequentes aqueles que afetam o sistema nervoso central, a visão e o trato gastrointestinal. Dentre as principais manifestações clínicas e alterações observadas estão confusão mental, dificuldade de coordenação motora (ataxia), problemas visuais, acidose metabólica, danos cerebrais e letalidade. As alterações na visão podem incluir desde visão turva e perdas no campo visual até cegueira completa, geralmente acompanhadas de cefaleia, náuseas, vômitos e tonturas. A toxicidade ocular provocada pelo ácido fórmico é agravada pela acidose, que favorece a maior disseminação do metabólito nas células, resultando em edema do disco óptico, prejuízo às bainhas de mielina e lesão do nervo óptico (Barceloux *et al*., 2002; Souza *et al*., 2018).

Em casos de pacientes que apresentam alterações oftalmológicas ou acidose de grau significativo, é necessário corrigir a acidose por meio da administração intravenosa de bicarbonato de sódio. Além disso, é fundamental bloquear a formação de metabólitos tóxicos utilizando fomepizol ou etanol e acelerar o metabolismo do ácido fórmico com a aplicação intravenosa de ácido folínico. A hemodiálise pode ser indicada quando há distúrbios metabólicos graves,

aumentando a eliminação de metanol e ácido fórmico. Já para pacientes intoxicados por metanol, mas sem sinais clínicos de toxicidade, a prioridade inicial é impedir o metabolismo do metanol, utilizando etanol intravenoso ou fomepizol. Embora não existam evidências conclusivas de superioridade clínica entre esses dois antídotos, o etanol apresenta diversas desvantagens, como a necessidade de uma dosagem complexa, dificuldade em manter níveis terapêuticos adequados, maior demanda por monitoramento clínico e laboratorial, além de uma incidência mais alta de efeitos adversos. Por outro lado, o fomepizol se mostra uma opção bastante atrativa, porém possui custo elevado (Barceloux *et al*., 2002).

A ingestão é a principal forma de intoxicação por metanol, enquanto demais vias de exposição são pouco comuns. No entanto, ao se tratar de exposição ocupacional, a inalação representa a principal via de exposição, seguida da absorção pela pele. Nesse contexto, é fundamental destacar que a exposição ocupacional ao metanol pode ser prevenida por meio do uso correto de Equipamentos de Proteção Individual (EPIs) (Souza *et al*., 2018).

Além da utilização apropriada de EPIs por pessoas expostas ao metanol no trabalho, todos os produtos químicos que o contenham devem ser mantidos em suas embalagens originais e armazenados em local adequado e seguro a fim de evitar exposição acidental. Qualquer potencial exposição a um produto que contenha metanol requer avaliação imediata em um pronto-socorro (Ashurst; Schaffer; Nappe, 2025).

3 METODOLOGIA

O presente estudo foi realizado por meio de uma revisão de literatura, de abordagem qualitativa, a fim de pesquisar, reunir, analisar e interpretar artigos científicos referentes a toxicidade do metanol relacionada à exposição ocupacional.

A coleta dos dados foi realizada no período de abril a outubro de 2025, a partir de buscas nas bases de dados PubMed e SciELO. A recuperação de artigos da literatura científica foi realizada em inglês e português por meio do cruzamento, dos descritores ou das palavras-chave: “methanol”, “metanol”, “toxicity”, “toxicidade”, “poisoning”, “intoxicação”, “toxicology”, “toxicologia”, “occupational exposure”, “exposição ocupacional”, “prevention” e “prevenção”.

Foram definidos como critérios de inclusão artigos publicados entre os anos de 2010 e 2025, disponibilizados com acesso gratuito e que se enquadrassem como revisão bibliográfica ou estudo de caso. Foram selecionados artigos que discutiam a toxicidade do metanol, assim como, artigos que abordavam a toxicidade do metanol relacionada a exposições ao álcool. Para a apresentação dos relatos de casos foram incluídos apenas artigos que relacionavam a toxicidade do metanol a exposições ocupacionais. Os critérios de exclusão estabelecidos foram artigos de acesso restrito e artigos publicados antes de 2010.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A seguir são abordados os mecanismos de toxicidade do metanol, os relatos de caso de intoxicação ocupacional e, ao final, as medidas de prevenção à intoxicação, resultantes da revisão de literatura.

Pode-se definir um agente tóxico como uma substância capaz de produzir uma resposta prejudicial em um sistema biológico. Praticamente todas as substâncias químicas conhecidas têm o potencial de produzir lesão ou morte caso estejam presentes em quantidade suficiente (Klaassen; Watkins, 2012). Em relação à dose letal do metanol obteve-se os resultados descritos na Tabela 1, expressos em mL, mg/kg e g/kg.

Tabela 1 – Dose letal do metanol

Autores	Dose letal em mL (volume)	Dose letal em mg/kg e g/kg
(Badeeb *et al*., 2024)	30 mL 100 a 125 mL	-
(Liu *et al*., 2015)	30 mL	- (dose mínima de intoxicação: 100 mg/kg)
(Ashurst; Schaffer; Nappe, 2025)	1 a 2 mL por kg de peso corporal	1 g/kg

Fonte: Resultados da pesquisa

Para os autores o metanol é altamente tóxico para humanos se ingerido. A ingestão de apenas 10 mL pode resultar em perda visual completa e permanente por neuropatia óptica bilateral, e 30 mL podem ser fatais, embora a dose letal seja tipicamente de 100 a 125 mL (Badeeb *et al*., 2024). Liu *et al*. (2015) afirmam a dose letal de cerca de 30 mL de metanol puro e consideram a dose mínima de intoxicação por metanol de 100 mg/kg de peso corporal. Para Ashurst, Schaffer e Nappe (2025), uma dose de metanol de aproximadamente 1 g/kg de peso corporal é potencialmente letal, sendo uma densidade de aproximadamente 0,8 g/mL de metanol puro equivalente a cerca de 1 a 2 mL de metanol por kg de peso corporal.

Observa-se que ocorre uma variabilidade da definição da dose letal do metanol. Ashurst, Schaffer e Nappe (2025) são os autores que a relatam mais objetivamente, sendo estimada em 1 g/kg de peso corporal, o que equivale a 1 a 2 mL de metanol puro por kg de peso corporal. Pode-se inferir, desta maneira, que para uma pessoa com 70 kg, por exemplo, a ingestão de 70 mL de metanol puro é considerada letal.

A dose letal de metanol é relatada como sendo de 30 a 240 mL. A explicação mais provável para essa variação de quase dez vezes é a contaminação do líquido consumido com etanol ou o consumo posterior de etanol, visto que este possui um efeito protetor. Outras explicações incluem históricos deficientes relatados em alguns desses casos e o estado de folato variável dos pacientes. É plausível considerar 1 g/kg, sendo 1 g correspondente entre 1 e 2 mL de metanol por kg, como a dose letal mínima em humanos (Descotes, 1996).

Garg e Ketha (2020) corroboram com Badeeb *et al*. (2024) em que a ingestão aguda de apenas 10 mL pode causar cegueira, e afirmam que 100 a 200 mL de metanol é letal na maioria dos casos. Para Martinis, Dorta e Costa (2018) a quantidade de 15 mL de metanol pode causar efeitos tóxicos, incluindo cegueira, enquanto doses acima de 70 mL podem levar à morte.

A toxicologia procura estabelecer parâmetros indicativos da relação dose x resposta por meio de indicadores de letalidade aguda. A Dose Letal 50 (DL_{50}) é a dose que causa a morte de 50% da população exposta, quando a substância é administrada por via oral ou injetada. O parâmetro é obtido experimentalmente em animais de laboratório, como ratos, camundongos, coelhos entre outros (Damiani *et al*., 2021; Klaassen; Watkins, 2012). Os dados obtidos são extrapolados com reservas para os seres humanos, mas podem dar uma ideia do perigo imediato de uma substância química. Os resultados são expressos miligramas ou gramas por quilogramas de peso (mg/kg ou g/kg). Há uma classificação de substâncias em relação à toxicidade aguda que é baseada no indicador DL_{50} estimado para seres humanos a partir de dados obtidos com animais de laboratório (Buschinelli, 2020). A Tabela 2, a seguir, traz uma classificação de toxicidade de produtos químicos por provável dose letal oral em adultos.

Tabela 2 – Classificação de toxicidade de produtos químicos por provável dose letal oral em adultos

Classificação da toxicidade	Dose letal oral	Volume típico
Praticamente não tóxico	> 15 g/kg	Mais que 1 litro
Ligeiramente tóxico	5-15 g/kg	Entre ½ litro e 1 litro
Moderadamente tóxico	0,5-5 g/kg	Entre 1 xícara de chá e ½ litro
Muito tóxico	50-500 mg/kg	Entre 1 colher de chá e 1 xícara de chá
Extremamente tóxico	5-50 mg/kg	Entre 7 gotas e 1 colher de chá
Super tóxico	< 5 mg/kg	Menos que 7 gotas

Fonte: Buschinelli (2020)
Nota: Adaptado de Blain e Jefferson (2010)

Fundamentado nesta classificação de toxidade, o metanol pode ser classificado como moderadamente tóxico partindo da sua dose letal oral estimada em 1 g/kg, conforme Ashurst, Schaffer e Nappe (2025) e Descotes (1996).

A toxicidade aguda para gases ou vapores inalados é determinada pelo indicador de Concentração Letal 50 (CL_{50}), sendo a concentração que causa a morte de 50% da população exposta. Tem o mesmo conceito de DL_{50}, mas é definido para a concentração média da substância no ar ambiente inalada por animais de laboratório, variando de acordo com a espécie e o tempo de exposição. É semelhante à exposição ocupacional no que diz respeito à via de introdução no organismo, pois se refere à contaminação no ar inalado. Os resultados são apresentados em massa por volume de ar: miligramas por litro de ar (mg/L), ou ainda em partes por milhão (ppm), para contaminantes na forma de vapor ou gás, e em miligramas por metro cúbico (mg/m^3), para material particulado (sólido ou líquido) (Damiani *et al*., 2021; Buschinelli, 2020).

A via respiratória é a principal via de exposição em oficinas e laboratórios. Ao final de um turno de trabalho, a exposição pulmonar ao metanol corresponde a aproximadamente 56 a 82% da absorção respiratória total. Após exposição ao ar

inalado com concentração de metanol de 200 mg/L, a concentração de metanol no soro atinge o valor máximo após 4 horas de exposição (Moon, 2017).

Choi *et al*. (2016) relatam três casos de trabalhadores intoxicados por metanol em três diferentes fábricas de fabricação de peças de telefones celulares na Coreia, devido trabalharem na remoção do solvente da superfície de peças eletrônicas usando uma pistola de ar comprimido, sem o uso de EPIs adequados. Além disso, na primeira fábrica o sistema de ventilação de exaustão não foi operado. Na primeira fábrica, amostras de ar foram coletadas aleatoriamente em 5 pontos e apresentaram concentrações de metanol entre 1.030,1 e 2.220,5 ppm. Na terceira, amostras de ar coletadas também aleatoriamente continham metanol na faixa de 228,5 a 417,7 ppm, excedendo os limites de exposição industrial de 200 ppm para jornada de trabalho completa e de 250 ppm para exposição de curto prazo. A amostra de ar na segunda fábrica não foi coletada porque o metanol foi substituído por etanol antes da inspeção no local de trabalho.

No Brasil, conforme a Norma Regulamentadora (NR) Nº 15, que trata das Atividades e Operações Insalubres, o limite de tolerância de metanol permitido para exposição ocupacional, absorvido por via respiratória, é de 156 ppm ou 200 mg/m^3 para uma jornada de trabalho de 48 horas semanais (Brasil, 1978). A Tabela 3 relaciona as concentrações do metanol nas fábricas com as referências de limite para exposição citadas.

Tabela 3 – Concentração de metanol no ar e limites de tolerância

Autor	Concentração no ar	Limites de Tolerância
(Choi *et al*., 2016)	Fábrica 1: 1.030,1 a 2.220,5 ppm Fábrica 2: - Fábrica 3: 228,5 a 417,7 ppm	Referência do autor: Jornada completa: 200 ppm Exposição de curto prazo: 250 ppm NR 15: 156 ppm (ou 200 mg/m^3)

Fonte: Resultados da pesquisa

Nota-se que as concentrações de metanol nas fábricas excederam substancialmente os limites de tolerância preconizados, o que causou prejuízos à saúde dos trabalhadores, os quais são expostos adiante.

De maneira complementar, a NR Nº 7, que dispõe sobre o Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional (PCMSO), define como limite de exposição ocupacional ao metanol a concentração de 15 mg/L na urina (indicador determinado) no final da jornada de trabalho (Brasil,2022). A Tabela 4 apresenta os resultados das concentrações de metanol na urina obtidos comparados ao limite de exposição ocupacional de acordo com a NR 7.

Tabela 4 – Concentrações de metanol na urina e limite de exposição

Autores	Concentração na urina	Limite de exposição
(Choi *et al*., 2016)	Trabalhadora 1: 7,632 mg/L * Trabalhadora 2: 0,813 mg/L *	15 mg/L
(Wu *et al*., 2022)	495 mg/L	
(Briones-Claudett *et al*., 2025)	95 mg/L	

Fonte: Resultados da pesquisa
Nota: *Após suportes de diálise

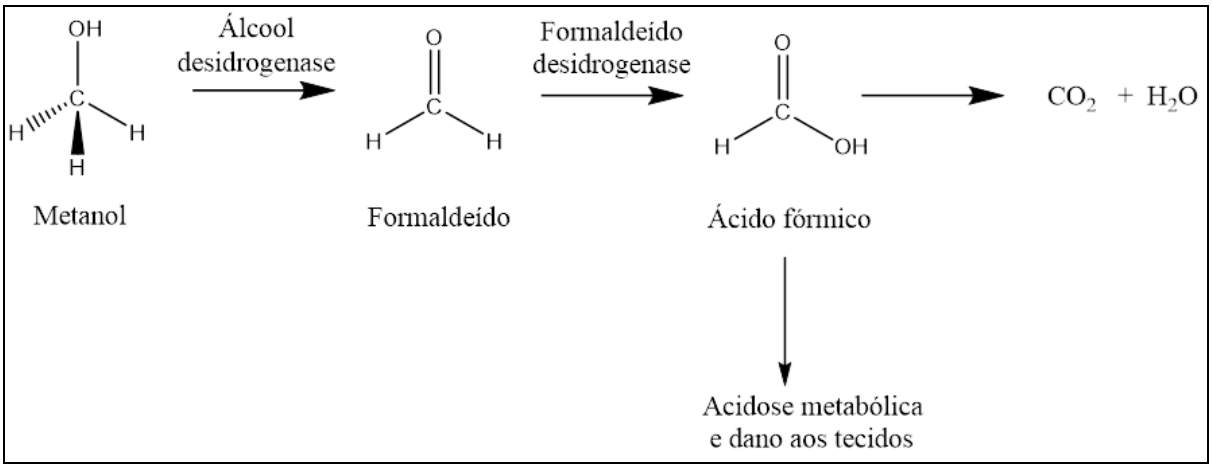
As análises toxicológicas das urinas da trabalhadora 1 e da trabalhadora 2 revelaram as concentrações de metanol de 7,632 mg/L e 0,813 mg/L, respectivamente, no entanto, a amostra 1 foi coletada após duas sessões de hemodiálise e a amostra 2 após 2 dias de terapia de substituição renal contínua em unidade de terapia intensiva (Choi *et al*., 2016). As exposições ao metanol podem causar vários graus de toxicidade, com estratégias de manejo que variam do monitoramento laboratorial rigoroso à terapia com antídotos e hemodiálise. O tratamento primário é o fomepizol, embora o etanol possa ser administrado se o primeiro não for uma opção. Em casos graves de distúrbios metabólicos, as terapias de diálise são indicadas para aumentar a eliminação de metanol e metabólitos tóxicos, principalmente o ácido fórmico, que se encontram em circulação (Barceloux *et al*., 2002; McMartin; Jacobsen; Hovda, 2016). Apesar de não se ter o conhecimento das concentrações de metanol nas amostras de urina das

trabalhadoras anteriormente às terapias, muito provavelmente as concentrações estavam elevadas, acima do limite de exposição, como nos casos relatados por Wu *et al*. (2022) e Briones-Claudett *et al*. (2025).

O metabolismo do metanol ocorre principalmente no fígado. Após a exposição é absorvido rapidamente e sofre efeitos hepáticos de primeira passagem. Álcool desidrogenase (ADH) e aldeído desidrogenase (ALDH) são as duas principais enzimas responsáveis pela oxidação do metanol. O metanol é metabolizado pela ADH em formaldeído, que é convertido em ácido fórmico pela ALDH. O ácido fórmico é metabolizado em água (H_2O) e dióxido de carbono (CO_2), porém a demora em sua metabolização leva a seu acúmulo no organismo. Seus efeitos tóxicos estão associados à duração do contato e a algumas características individuais, como ampla relação superfície corporal/volume (Assis, 2010; Nekoukar *et al*., 2021).

O metanol é distribuído para a água corporal logo após a absorção, atingindo um volume igual a 0,77 L/kg. A meia-vida de distribuição do metanol é de cerca de 8 minutos, que é mais longa do que a meia-vida de absorção, portanto, as concentrações séricas máximas são atingidas relativamente rápido após a penetração no organismo e, em seguida, caem. Os metabólitos do ácido fórmico são ligados pelo tetra-hidrofolato e convertidos em H_2O e CO_2 pela 10-formiltetra-hidrofolato desidrogenase e eliminados através da respiração. O metanol também é eliminado do organismo na sua forma inalterada, apresentando excreção renal mínima (Pietzke; Meiser; Vazquez, 2020; Ashurst; Schaffer; Nappe, 2025). A Figura 1 ilustra, de maneira esquemática, o metabolismo do metanol.

Figura 1 – Metabolismo do metanol



Fonte: Sociedade Brasileira de Química (2025)

Conforme representado, o metanol sofre oxidação em série via ADH e ALDH. A ADH oxida o metanol em formaldeído, e a ALDH, subsequentemente, oxida o formaldeído em ácido fórmico. O ácido fórmico é lentamente metabolizado e acumula-se nos tecidos, causando acidose metabólica e danos teciduais, sendo convertido gradualmente em CO_2 e H_2O, produtos da metabolização.

Embora o metanol não seja tóxico, seus metabólitos, formaldeído e ácido fórmico, são altamente tóxicos, ou seja, os responsáveis por sua toxicidade. A tríade de acidose metabólica, alteração neurológica aguda e distúrbios da visão é característica de intoxicação por metanol. Os principais efeitos tóxicos não se tornam aparentes até que o metanol seja metabolizado em ácido fórmico e se acumule em níveis tóxicos. Portanto, os sintomas clínicos geralmente evoluem dentro de 6 a 24 horas, mas podem ser adiados para 72 a 96 horas se o etanol for coingerido (Wu *et al*., 2022).

A etiologia da intoxicação por metanol pode ocorrer por ingestão, absorção cutânea e inalação. Embora a ingestão oral seja a via mais comum de intoxicação grave por metanol, nos ambientes ocupacionais são identificadas, prevalentemente, as exposições inalatórias e o contato dérmico (Shen *et al*., 2023). É bem conhecido que a intoxicação por metanol ocorre mais comumente após a ingestão intencional de produtos domésticos de baixo custo, como solventes, anticongelantes ou combustível. A exposição ocupacional, embora rara, também pode ocorrer por inalação e absorção transdérmica (Wu *et al*., 2022). Os relatos de casos de intoxicação ocupacional por metanol descritos na literatura, conforme exposto na Tabela 5, ocorreram por exposição inalatória e absorção cutânea.

Tabela 5 – Etiologia da exposição e intoxicação por metanol

(continua)

Autores	Etiologia da exposição e intoxicação
(Choi *et al*., 2016)	3 trabalhadores de 3 diferentes fábricas de peças eletrônicas de telefones celulares tiveram exposição não oral ao metanol. As fábricas empregavam metanol a 99% para resfriar as peças. Os trabalhadores utilizavam pistola de ar comprimido para a remoção do solvente da superfície delas. Não foram fornecidos EPIs nas 3 fábricas. Além disso, na fábrica 1, o sistema de ventilação não foi operado.

Tabela 5 – Etiologia da exposição e intoxicação por metanol

(conclusão)

Autores	Etiologia da exposição e intoxicação
(Alrougi *et al*., 2025)	Marinheiro de navio comercial com carbono químico teve exposição inalatória e dérmica após a abertura de uma garrafa de metanol a 99% para um teste de lavagem de parede em ambiente fechado. Além disso, o trabalhador não utilizou EPIs.
(Wu *et al*., 2022)	Trabalhador de uma fábrica de fogos de artifício, que não utilizou luvas e cartucho de vapor orgânico ou outros respiradores purificadores de ar foi exposto a uma mistura de metanol, absorvido por via inalatória e via transdérmica.
(Briones-Claudett *et al*., 2025)	Trabalhador de uma unidade de processamento de camarão inalou acidentalmente metanol ao abrir uma garrafa rotulada como "querosene", comumente usada para limpeza de equipamentos na unidade. No entanto, foi confirmado que a garrafa continha metanol, o que levou à rápida liberação de vapores tóxicos em um ambiente mal ventilado.

Fonte: Resultados da pesquisa

Como apresentado anteriormente, três trabalhadores foram intoxicados por metanol por exposição não oral em três diferentes fábricas de fabricação de peças de telefones celulares, devido trabalharem na remoção do solvente da superfície de peças eletrônicas usando uma pistola de ar comprimido. As inspeções no local de trabalho revelaram que 99,9% de metanol foi usado para resfriar peças de telefone porque o preço era aproximadamente 1/3 do etanol e dispositivos de proteção adequados, incluindo máscaras e luvas, não foram fornecidos em todas as três fábricas. Além disso, níveis excessivos de metanol foram detectados em amostras de ar da primeira e terceira fábricas. Na primeira fábrica o sistema de ventilação de exaustão não foi operado. A amostra de ar na segunda fábrica não foi coletada porque o metanol foi substituído por etanol antes da inspeção no local de trabalho (Choi *et al*., 2016).

Alrougi *et al*. (2025) relatam o caso de toxicidade ocupacional por metanol em um trabalhador naval do sexo masculino de 44 anos. O marinheiro do navio

comercial que carregava carbono químico teve exposição inalatória e dérmica após a abertura de uma garrafa de metanol concentrado a 99% para um teste de lavagem de parede com metanol em ambiente fechado. Ademais, houve falta de adesão do trabalhador aos EPIs. Assim como, um homem de 35 anos, trabalhador de uma fábrica de fogos de artifício, que não utilizou luvas e cartucho de vapor orgânico ou outros respiradores purificadores de ar foi exposto de forma ocupacional a uma mistura de metanol absorvido por via inalatória e via transdérmica (Wu *et al*., 2022).

Briones-Claudett *et al*. (2025) expõem o caso de um homem de 18 anos que inalou acidentalmente metanol enquanto trabalhava em uma unidade de processamento de camarão. A exposição ocorreu quando o trabalhador abriu uma garrafa rotulada como "querosene", comumente usada para limpeza de equipamentos na unidade. No entanto, foi confirmado que a garrafa continha metanol, o que levou à rápida liberação de vapores tóxicos em um ambiente mal ventilado.

Apesar de relatos de casos de exposição inalatória e cutânea por metanol serem menos frequentes na literatura comparada à intoxicação por via oral, nota-se que estes tipos de exposições são as mais frequentes no ambiente ocupacional e que também resultam em efeitos tóxicos à saúde dos trabalhadores, como apresentado na Tabela 6.

Tabela 6 – Efeitos tóxicos decorrentes da intoxicação por metanol

Autores	Efeitos tóxicos
(Choi *et al*., 2016)	Acidose metabólica, visão turva, cegueira e alterações neurológicas como sonolência, convulsão, coma, ataxia e parkinsonismo.
(Alrougi *et al*., 2025)	Visão turva, que aumentou gradualmente até apresentar cegueira total bilateral, e alcalose respiratória.
(Wu *et al*., 2022)	Alteração do nível da consciência, dispneia, acidose metabólica e deficiência visual bilateral.
(Briones-Claudett *et al*., 2025)	Dispneia grave, hipoxemia, acidose metabólica e insuficiência respiratória aguda.

Fonte: Resultados da pesquisa

Observa-se que os efeitos tóxicos de acidose metabólica, danos visuais e déficits neurológicos são prevalentemente relatados dentro das intoxicações ocupacionais por metanol. Wu *et al*. (2022) afirmam que a tríade de acidose metabólica, alteração neurológica aguda e distúrbios da visão é característica de intoxicação por metanol. Além de, alguns pacientes, poderem apresentar sequela de cegueira permanente.

O trabalhador naval apresentou os seguintes efeitos tóxicos decorrentes da intoxicação por metanol: visão turva, que aumentou gradualmente até apresentar cegueira total bilateral e alcalose respiratória, distúrbio acidobásico incomum, diferente da acidose metabólica típica observada na intoxicação por metanol. Segundo Alrougi *et al*. (2025) muito provavelmente, o metanol ou seus metabólitos estimularam diretamente os centros respiratórios, causando hiperventilação, uma característica menos reconhecida da toxicidade do metanol.

Entre os três trabalhadores das fábricas de fabricação de peças de telefones celulares ocorreram os seguintes sinais de intoxicação: acidose metabólica, visão turva, cegueira e alterações neurológicas como sonolência, convulsão, coma, ataxia, parkinsonismo (Choi *et al*., 2016).

O trabalhador da fábrica de fogos de artifício apresentou alteração do nível da consciência, dispneia, acidose metabólica e deficiência visual bilateral (Wu *et al*., 2022). Em relação aos efeitos tóxicos, o trabalhador da unidade de processamento de camarão manifestou os seguintes: dispneia grave, hipoxemia, acidose metabólica, desenvolvendo insuficiência respiratória aguda (Briones-Claudett *et al*., 2025).

A intoxicação por metanol é uma forma letal de intoxicação associada a complicações graves, incluindo acidose metabólica, lesão renal aguda, danos visuais na retina, podendo apresentar cegueira e disfunção neurológica. Como mencionado anteriormente, a morbidade e a mortalidade da intoxicação por metanol estão associadas às concentrações de ácido fórmico, produto da oxidação em série do metanol (Liu *et al*., 2015).

O ácido fórmico danifica diretamente múltiplos sistemas orgânicos, principalmente o sistema nervoso central. O ácido fórmico tem ação sobre a retina, o nervo óptico e os gânglios basais, com potencial em causar cegueira e acidose metabólica (Reynaldo; Janissek; Vasconcelos, 2012).

O ácido fórmico inibe a função da enzima citocromo C oxidase mitocondrial e reduz a produção de adenosina trifosfato (ATP). A redução de ATP pode causar disfunção de múltiplos órgãos e morte celular, especialmente para neurônios e células gliais. O lactato é produzido à medida que o ácido fórmico interfere na respiração intracelular e promove o metabolismo anaeróbico. Tanto o ácido fórmico quanto o ácido lático contribuem para a acidose metabólica (Liu *et al*., 2015).

O ácido fórmico danifica diretamente sistemas múltiplos orgânicos, principalmente o sistema nervoso central. Da mesma forma, os gânglios da base são especificamente sensíveis ao ácido fórmico, e a necrose bilateral dos gânglios da base, com ou sem hemorragia, é o achado temido, mas característico, da intoxicação por metanol. O ácido fórmico também é responsável por afetar a retina, pela acidose metabólica, por lesão renal aguda e pancreatite (Ashurst; Schaffer; Nappe, 2025).

Danos nos gânglios da base do cérebro induzidos por metanol, são associados a sequelas neurológicas graves, como o parkinsonismo. Os sintomas clínicos da neuropatia óptica induzida por metanol variam de visão turva, diminuição da acuidade visual, fotofobia e campos visuais alterados até cegueira completa. As células ganglionares da retina e seus axônios, que formam o nervo óptico, são seletivamente vulneráveis à hipóxia causada pelo ácido fórmico (Cejnar *et al*., 2022).

A ingestão é a principal forma de intoxicação por metanol, enquanto demais vias de exposição são pouco comuns. No entanto, ao se tratar de exposição ocupacional, a inalação representa a principal via de exposição, seguida da absorção pela pele. Nesse contexto, é fundamental destacar que a exposição ocupacional ao metanol pode ser prevenida por meio do uso correto de EPIs (Souza *et al*., 2018). A NR 15 assinala o metanol entre os agentes químicos que podem ser absorvidos por via cutânea e, portanto, exigindo na sua manipulação o uso de luvas adequadas, além do EPI necessário à proteção de outras partes do corpo (Brasil, 1978).

Alrougi *et al*. (2025) reforçam que medidas preventivas são essenciais para reduzir a incidência e a gravidade dessas exposições tóxicas. Essas estratégias incluem a aplicação rigorosa de protocolos de EPIs, ventilação adequada no local de trabalho e treinamento abrangente de segurança para indivíduos que trabalham com metanol. A falta de adesão do marinheiro a estes protocolos provavelmente contribuiu para a gravidade de seu envenenamento. Isso ressalta a importância

crítica de medidas rigorosas de segurança no local de trabalho e do uso adequado de EPIs para prevenir a exposição.

Muita atenção deve ser dada à prevenção do envenenamento por metanol devido às suas graves consequências. É importante fortalecer o treinamento de conhecimento em saúde ocupacional dos trabalhadores para destacar a conscientização sobre autoproteção e intensificar a proteção individual. Os trabalhadores devem ser treinados no processo de operação segura e equipados com EPIs, como óculos de segurança química, roupas de trabalho antiestáticas, luvas de borracha e máscaras antitóxicas antes de serem expostos ao metanol. Os empregadores devem estar atentos aos equipamentos de ventilação e a concentração de metanol no ar deve ser monitorada regularmente. A conscientização e a supervisão do uso comercial de álcool são indispensáveis em processos industriais, conforme completam Wu *et al*. (2022).

Ademais, todos os produtos químicos que contenham metanol devem ser mantidos em suas embalagens originais e armazenados em local adequado e seguro a fim de evitar exposição acidental. Qualquer potencial exposição a um produto que contenha metanol requer avaliação imediata em um pronto-socorro (Ashurst; Schaffer; Nappe, 2025).

Face ao exposto, as medidas de prevenção citadas, em sua maioria, são comumente empregadas no cotidiano ocupacional e são essenciais anteriormente à exposição ao metanol. De acordo com a revisão de literatura, abarcam o fornecimento, a utilização e o uso correto dos EPIs, incluindo máscaras faciais apropriadas a agentes químicos como respiradores com filtros, óculos de segurança, luvas, vestuário apropriado que proteja toda a superfície corporal como jalecos de manga cumprida, calças e calçado fechado. Somados aos EPIs, o monitoramento regular da ventilação adequada no local de trabalho e da concentração de metanol no ar, assim como cuidados no armazenamento dos produtos. Os autores enfatizam o treinamento contínuo dos trabalhadores como reforço à importância dos protocolos de proteção individual para a segurança ocupacional relacionada à exposição ao metanol.

5 CONCLUSÃO

O metanol é um álcool tóxico, comumente presente em uma variedade de produtos industriais, farmacêuticos e comerciais como solvente orgânico, o que contribui para o risco de intoxicação por este álcool. As exposições ocupacionais por metanol relatadas predominantemente na revisão de literatura são através da via respiratória e por absorção cutânea.

A dose letal do metanol é estimada em 1 g/kg de peso corporal, o que equivale a 1 a 2 mL de metanol puro por kg de peso corporal. Possui os limites de tolerância determinados para exposição ocupacional a concentração no ar de 156 ppm ou 200 mg/m^3 e a concentração na urina de 15 mg/L.

A toxicidade do metanol é atribuída aos seus metabólitos, formaldeído e ácido fórmico, produtos da sua biotransformação hepática pelas enzimas ADH e ALDH. O ácido fórmico é o principal metabólito responsável por sua toxicidade, devido sua metabolização lenta e maior acúmulo no organismo, causando acidose metabólica e danificando diretamente múltiplos sistemas orgânicos, principalmente o sistema nervoso central, e com potencial em causar cegueira irreversível. Desta maneira, a intervenção precoce melhora o prognóstico da intoxicação por metanol, essencial para reduzir o risco de morbidade e mortalidade.

Os efeitos tóxicos prevalentes das intoxicações por metanol, especificamente as intoxicações decorrentes das exposições ocupacionais, são acidose metabólica, danos visuais e alterações neurológicas, e, por esta razão, denominado como álcool neurotóxico. Embora a acuidade visual possa ser melhorada com o atendimento oportuno, alguns pacientes podem sofrer com cegueira permanente, em consequência da seletiva vulnerabilidade das células ganglionares da retina e seus axônios, que formam o nervo óptico, à hipóxia causada pelo ácido fórmico.

A ausência de adesão às medidas preventivas aumenta o risco de intoxicação ocupacional devido exposição desprotegida à toxicidade do metanol. Portanto, a importância em garantir condições seguras e educação em saúde sobre saúde ocupacional aos trabalhadores expostos ao metanol.

A pesquisa encontrou como lacuna a falta de estudos relacionados à avaliação da toxicidade do metanol no ambiente ocupacional de laboratórios de análises clínicas e, principalmente, de toxicologia, no qual os trabalhadores estão expostos a recipientes contendo grandes volumes de metanol utilizado nas análises.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, M. C. de A. *et al*. Concentração de fenol em resíduos de laboratórios de análises clínicas. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 47, n. 4, p. 431–437, 2011.

ALROUGI, H. M. *et al*. Occupational methanol toxicity: a case report study. **Frontiers in medicine**, v. 12, p. 1545428, 2025.

ASHURST, J. V.; SCHAFFER, D. H.; NAPPE, T. M. Methanol Toxicity. **StatPearls Publishing**, 2025.

ASSIS, C. S. **Análise da situação de saúde dos trabalhadores expostos ao metanol no processo de fabricação de biodiesel**. 2010. 153 f. Dissertação (Mestrado) – Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca, Rio de Janeiro, 2010.

BADEEB, N. O. *et al*. Erythropoietin for the Treatment of Methanol Toxic Optic Neuropathy: Does It Really Work? A Case Series. **Neuro-ophthalmology**, v. 49, n. 2, p. 132-136, 2024.

BARCELOUX, D. G. *et al*. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. **Journal of Toxicology: Clinical Toxicology**, v. 40, n. 4, p. 415-446, 2002.

BLAIN, P. G.; JEFFERSON, R. D. Occupational toxicology: general principles. In: BAXTER, P. T. *et al*. (ed.). **Hunter's diseases of occupations**. 10 ed. Boca Raton: CRC Press, 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) Nº 786, de 5 de maio de 2023. Dispõe sobre os requisitos técnicos-sanitários para o funcionamento de Laboratórios Clínicos, de Laboratórios de Anatomia Patológica e de outros Serviços que executam as atividades relacionadas aos Exames de Análises Clínicas (EAC) e dá outras providências. **Diário Oficial da República Federativa do Brasil**, Poder Executivo, Brasília, DF, 10 maio 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) Nº 222, de 28 de março de 2018. Regulamenta as Boas Práticas de Gerenciamento dos Resíduos dos Serviços de Saúde e dá outras providências. **Diário Oficial da República Federativa do Brasil**, Poder Executivo, Brasília, DF, 29 mar. 2018.

BRASIL. Ministério do Trabalho. Portaria Nº 3.214, de 08 de junho de 1978. Aprova as Normas Regulamentadoras - NR - do Capítulo V, Título II, da Consolidação das Leis do Trabalho, relativas a Segurança e Medicina do Trabalho. **Diário Oficial da República Federativa do Brasil**, Poder Executivo, Brasília, DF, 06 jul. 1978.

BRASIL. Ministério do Trabalho. Portaria Nº 567, de 10 de março de 2022. Altera a Norma Regulamentadora Nº 7 - Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional - PCMSO. **Diário Oficial da República Federativa do Brasil**, Poder Executivo, Brasília, DF, 01 abr. 2022.

BRIONES-CLAUDETT, K. H. *et al*. Therapeutic Segmental Pulmonary Lavage for Methanol Inhalation Poisoning in a Shrimp Processing Plant Worker: A Novel Approach to Toxic Inhalants. **Journal of investigative medicine high impact case reports**, v. 13, p. 1-6, 2025.

BUSCHINELLI, J. T. P. **Toxicologia ocupacional**. São Paulo: Fundacentro, 2020.

CEJNAR, P. *et al*. Acute and chronic blood serum proteome changes in patients with methanol poisoning. **Scientific reports**, v. 12, n. 1, p. 21379, 2022.

CHAN, A. P. L.; CHAN, T. Y. K. Methanol as an Unlisted Ingredient in Supposedly Alcohol-Based Hand Rub Can Pose Serious Health Risk. **Internacional Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 15, n. 7, p. 1440, 2018.

CHOI, J. H. *et al*. Neurological Complications Resulting from Non-Oral Occupational Methanol Poisoning. **Journal of Korean medical science**, v. 32, n. 2, p. 371-376, 2016.

DAMIANI, R. M. *et al*. **Toxicologia**. Porto Alegre: SAGAH, 2021.

DESCOTES, J. **Human Toxicology**. [S. l.]: Elsevier Science, 1996.

FRIEDRICH, K. *et al*. Toxicologia crítica aplicada aos agrotóxicos – perspectivas em defesa da vida. **Saúde em Debate**, v. 46, n. spe2, p. 293–315, 2022.

GARG; U.; KETHA; H. **Toxicology Cases for the Clinical and Forensic Laboratory**. [S. l.]: Academic Press (Elsevier), 2020.

KLAASSEN, C. D.; WATKINS, J. B. **Fundamentos em Toxicologia de Casarett e Doull**. 2 ed. Porto Alegre: AMGH, 2012.

LIU, Z. *et al*. Acute self-induced poisoning with sodium ferrocyanide and methanol treated with plasmapheresis and continuous renal replacement therapy successfully: a case report. **Medicine (Baltimore)**, v. 94, n. 21, 2015.

MARTINIS, B. S. de; DORTA, D. J.; COSTA, J. L. da. **Toxicologia forense**. São Paulo: Editora Blucher, 2018.

McMARTIN, K.; JACOBSEN, D.; HOVDA, K. E. Antidotes for poisoning by alcohols that form toxic metabolites. **British journal of clinical pharmacology**, v. 81, n. 3, p. 505-515, 2016.

MOON, C. S. Estimations of the lethal and exposure doses for representative methanol symptoms in humans. **Annals of occupational and environmental medicine**, v. 29, n. 44, 2017.

NEKOUKAR, Z. *et al*. Methanol poisoning as a new world challenge: A review. **Annals of Medicine and Surgery**, v. 2, n. 66, 2021.

OLIVEIRA, R. G. de A. M. de; SILVA, G. A. F. Os principais erros da fase pré-analítica de exames laboratoriais. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, v. 54, n. 1, 2022.

PIETZKE, M.; MEISER, J.; VAZQUEZ, A. Formate metabolism in health and disease. **Molecular Metabolism**, v. 33, p. 23-37, 2020.

REYNALDO, E. M. F. de L.; JANISSEK, P. R.; VASCONCELOS, E. C. Resíduos químicos produzidos em equipamentos de análises hematológicas: conhecimento e práticas nos laboratórios. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 48, n. 1, p. 15–20, 2012.

SHEN, H. *et a*l. Factors affecting the severity and prognosis of visual damage in inhalational methanol poisoning. **Frontiers in medicine**, v. 10, p. 1098138, 2023.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE QUÍMICA. **Boletim Eletrônico Nº 1668 – 02/10/2025**. Por que o metanol é tão tóxico? 2025.

SOUZA, F. G. T. E. *et al*. Neuropatia óptica tóxica por inalação de metanol. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, v. 77, n. 1, p. 47–49, 2018.

WU, X. *et al*. Case Report: Early Recognition, Treatment, and Occupational Safety Protection are Crucial for Methanol Toxicity. **Frontiers in medicine**, v. 9, n. 9, 2022.