

Desmielinização tardia após intoxicação por monóxido de carbono

Delayed demyelination after carbon monoxide poisoning

Damascio Ramón Kaimen-Maciel¹, Flávio Henrique Bobroff Rocha², Diogo Alexandre Mancini³

RESUMO

A intoxicação pelo monóxido de carbono (CO) pode levar a sequelas neurológicas tardias. O objetivo deste trabalho é descrever o caso de uma paciente com sequelas neurológicas tardias após intoxicação por CO. A paciente possui atualmente 37 anos, sexo feminino, e foi encontrada desacordada em um quarto fechado com fumaça, apresentando Glasgow 8 e miose bilateral. Evoluiu no 8.º dia em Glasgow 14 apresentando tetraparesia espástica e mioclonia generalizadas. A Ressonância de crânio apresentou sinais de desmielinização difusa e necrose dos globos pálidos. Os achados foram discutidos com a literatura disponível.

Unitermos. Ressonância Magnética, Intoxicação por Monóxido de Carbono.

Citation. Kaimen-Maciel DR, Rocha FHB, Mancini DA. Desmielinização tardia após intoxicação por monóxido de carbono.

ABSTRACT

Carbon monoxide (CM) poisoning may result in delayed massive demyelination. The objective of this work is to describe the case of a patient with delayed demyelination after CM poisoning. The patient is currently 37 years-old female who was found unconscious in a closed room with smoke in Glasgow 8, with bilateral myosis. She evolved on the 8th day with Glasgow 14 presenting with spastic tetraparesis, and generalized myoclonus. The brain resonance demonstrated massive demyelination and bilateral lenticular nucleus necrosis. The findings were discussed with the available literature.

Keywords. Magnetic Resonance, Carbon Monoxide Poisoning.

Citation. Kaimen-Maciel DR, Rocha FHB, Mancini DA. Delayed demyelination after carbon monoxide poisoning.

Trabalho realizado na Universidade Estadual de Londrina – UEL, Londrina-PR, Brasil.

1. Neurologista, Pós-Doutor, Professor de Neurologia da Universidade Estadual de Londrina – UEL.
2. Neurologista, Ex-Residente de Neurologia da UEL.
3. Acadêmico de Medicina da UEL.

Endereço para correspondência:
Diogo A Mancini
Av. Paul Harris, 852/503
CEP 86039-280, Londrina-PR, Brasil.
E-mail: diogomancini@hotmail.com

Recebido em: 29/05/08
Revisado em: 30/05/08 a 30/09/08
Aceito em: 01/10/08
Conflito de interesses: não

INTRODUÇÃO

A intoxicação pelo monóxido de carbono (CO) pode levar a sequelas neurológicas, precoces e tardias. As sequelas tardias geralmente ocorrem em média após 3 semanas da intoxicação, resultando em desmielinização difusa da substância branca cerebral e lesões isquêmicas dos globos pálidos e evoluem com déficits neurológicos importantes e severos.

O objetivo deste estudo foi relatar um caso de uma paciente com exposição proposital (tentativa de suicídio) ao CO, que evoluiu com sequelas neurológicas e desmielinização maciça tardias.

CASO

LLT, 37 anos, sexo feminino, raça amarela, trazida inconsciente ao pronto socorro após ter sido encontrada desacordada em um quarto fechado com a presença de uma lata com carvão e papéis em chamas, com muita fumaça no quarto. Apresentava antecedente de transtorno bipolar, em uso de amitriptilina e carbonato de lítio. Segundo a família, as cartelas das medicações estavam cheias. Ao exame de entrada, encontrava-se em mal estado geral, comatosa (escala de Glasgow = 8), PA = 120/80 mmHg, pulso = 100 bpm, pupilas mióticas não fotorreagentes, sem déficits focais. Foi submetida a entubação traqueal e sondagem nasogástrica (o qual não mostrava vestígios de ingestão de comprimidos). Permaneceu internada na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) por 8 dias, onde desenvolveu pneumonia nosocomial, com o diagnóstico de intoxicação pelo CO, e recebeu alta da mesma com melhora do nível de consciência, em Glasgow 14, com humor deprimido e pouco comunicativa e sem déficits neurológicos focais, tendo sido reintroduzido lítio 300 mg/dia.

Dezessete dias após a alta da UTI, e portanto 25 dias após o quadro agudo da intoxicação pelo CO, a paciente evoluiu com piora importante do nível de consciência, em Glasgow 9, rigidez descerebrada à esquerda e flexão anormal à direita, com pupilas isocóricas fotorreagentes, tetraparesia espástica com rigidez mista (elástica e com sinal da roda denteada) bilateral, sinais de Babinski e Hoffman presentes bilateralmente, presença de opistótono e mioclonias generalizadas espontâneas e afebril. Foram solicitadas dosagens de enzimas musculares, provas de função renal e líquido, os quais estavam normais, e um eletroencefalograma, o qual evidenciava lentificação difusa. A tomografia de crânio demonstrou hipodensidades difusas da substância branca, sem captação pelo contraste, e a ressonância de crânio (Figura 1) evidenciou hipersinal em T2

e FLAIR difuso da substância branca periventricular fronto-temporo-parieto-occipital bilateralmente, e do globo pálido, cápsula interna e externa bilateralmente, com hipersinal em T1 em globos pálidos e na difusão, sugerindo processo isquêmico agudo. Foram introduzidos baclofeno 60 mg/dia, levodopa 250 mg/carbidopa 25 mg 3x/dia, ácido valproílico 750 mg/dia e clonazepam 6 mg/dia, sem alguma melhora do quadro neurológico. Permaneceu internada por mais 50 dias, após tratar pneumonia nosocomial e infecção urinária fúngica, recebendo alta mantendo o déficit neurológico.

DISCUSSÃO

O CO é um gás incolor e inodoro produzido pela combustão incompleta. Somente nos EUA resultam em 3.500 óbitos/ano, ocorrendo principalmente por fumaça de veículos, sistemas de aquecimento com mau funcionamento e inalação de fumaça em incêndios¹.

A molécula de CO liga-se de modo reversível à hemoglobina com afinidade cerca de 240 vezes maior que com o oxigênio, assim reduzindo a capacidade total de carrear O₂ pela hemoglobina, desviando a curva de dissociação da mesma para a esquerda, com prejuízo da oxigenação tecidual e hipóxia celular².

O quadro de intoxicação pelo CO pode levar a sequelas neurológicas tanto precoces quanto tardias, mesmo naqueles com ressonância magnética normal

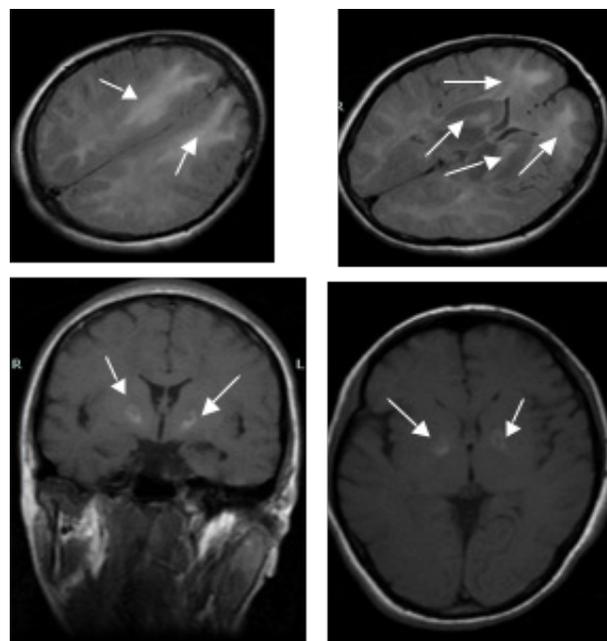


Figura 1. Ressonância de crânio evidenciando lesões difusas da substância branca e globos pálidos.

no início. Alioglu *et al.*¹ descreveram 6 casos de intoxicação por CO, todos com perda de consciência no início do quadro. Três desses inicialmente não apresentavam sequelas, vindo a tê-las 10 dias após.

Choi³ revisou 2.360 casos de intoxicação pelo CO entre 1976 e 1981; nestes, as sequelas tardias ocorreram em 2,75% dos casos, com o “intervalo lúcido” variando de 2 a 40 dias (média de 22 dias), e os sintomas mais frequentes foram deterioração mental, incontinência fecal ou urinária, ataxia, mutismo, fácies mascarada, presença de reflexo de preensão palmar e hipertonia generalizada. Dos 36 pacientes seguidos por 2 anos, 27 (75%) recuperavam-se dentro de 1 ano.

Os sintomas mais comuns de intoxicação pelo CO incluem fadiga, cefaléia, tonturas, dificuldade no pensamento, náuseas e confusão. Frequentemente os indivíduos têm nistagmo, ataxia, e em casos severos até edema cerebral. Os achados mais comuns de imagem são lesões compatíveis com infarto dos globos pálidos. Chang *et al.*⁴ revisaram ressonâncias magnéticas de 15 pacientes com lesões neurológicas tardias, todos com hipersinal bilateral da substância branca, e 9 destes apresentavam sinais de necrose bilateral do globo pálido.

Estudos recentes sugerem que a hipóxia causada pelo CO pode ser seguida por injúria de reperfusão do SNC. O evento hipóxico facilita a geração de radicais livres de oxigênio que resultam na injúria de reperfusão. Além disso, o CO diretamente pode causar desmielinização da substância branca. O melhor tratamento continua sendo a prevenção à exposição ao CO⁵.

REFERÊNCIAS

1. Alioglu Z, Sari A, Aynaci M, Velioglu SK, Ozmenoglu M. Neurological symptoms after carbon monoxide intoxication. *J Neurol Sci* 1999;16(Suppl 4):18-20.
2. Grant MJC, Clay B. Accidental carbon monoxide poisoning with severe cardiorespiratory compromise in 2 children. *Am J Crit Care* 2002;11:128-31.
3. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arc Neurol* 1983;40:433-5.
4. Chang KH, Han MH, Kim HS, Wie BA, Han MC. Delayed encephalopathy after acute carbon monoxide intoxication: MR imaging features and distribution of cerebral white matter lesions. *Radiol* 1992;184:117-22.
5. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: an updated review. *J Neurol Sci* 2007;262:122-30.