

COMA COM MIOSE E BRADICARDIA

H. PORFÍRIO, L.D. MATOS
Hospital Pediátrico de Coimbra. Coimbra

RESUMO

Os autores apresentam um caso de coma com miose e bradicardia numa criança de 20 meses de idade, cujos diagnóstico diferencial e orientação terapêutica levantaram algumas questões. Trata-se de uma intoxicação por clonidina paradigmática pela sua riqueza semiológica.

SUMMARY

Coma with Miosis and Bradicardia

The authors report a clinical case of clonidine poisoning in a 20-month-old child. Although a paradigmatic case, due to, extensive symptomatology, it presented a diagnostic and therapeutic challenge.

INTRODUÇÃO

O cloridrato de clonidina é um agonista específico dos receptores adrenérgicos alfa₂ cujo efeito principal é a diminuição do tónus do sistema nervoso simpático¹. Utilizado mais frequentemente como antihipertensor^{1,2}, o seu uso em pediatria é muito restrito.

As crianças são extremamente sensíveis a este fármaco, sendo nelas muito mais frequentes e aparatosas do que no adulto, as manifestações a nível do sistema nervoso central²⁻⁴.

A constelação sintomática desta intoxicação caracteriza-se por depressão do estado de consciência que pode chegar ao coma, bradicardia, hipotensão arterial, depressão respiratória, miose e hipotermia^{2,4}. Pode colocar dificuldades diagnósticas importantes se não é conhecida uma história de contacto com o fármaco.

CASO CLÍNICO

Criança do sexo feminino de 20 meses de idade, previamente saudável. Dá entrada no hospital da sua zona de residência por alteração do estado de consciência. Ao acordar cerca de 1 h depois de ter adormecido, passou a manifestar alternância de períodos de choro intenso, agitação e incoordenação motora com outros de apatia, olhar fixo e hipotonia generalizada. É negada a história de traumatismo crânio-encefálico ou contacto com medicamentos ou tóxicos.

Apresentava, além das alterações de consciência referidas, lábios e mucosa bucal secos, sem outros sinais de desidratação. O restante exame era normal. O estudo analítico efectuado revelou: Hg-15 gr%; Hct-48,5%; Plaquetas-274000/ μ l; Leucócitos-17900/ μ l (79%-neutrófilos; 20 %-linfócitos; 1 %-monócitos); glicémia - 13,0mmol/l; líquor normotenso, límpido, com 6mmol/l de glicose, 0,06gr/l de proteínas e <1leucócito/c. Foi instituída uma perfusão de soro fisiológico e 0,15U/Kg de insulina Actrapid i.m. Uma hora depois a glicémia era de 5,99mmol/l, tendo passado a soro com glicose e sido transferida.

À entrada no Hospital Pediátrico de Coimbra (3ª hora de doença) encontrava-se em estado estuporoso, pálida, hipotónica, com hiporreflexia, miose reactiva, mucosas secas, FC - 86/min, FR - 28/min, TA-106/59mmHg, temp^a axilar-35,5°C; o Dextrostix era de 80mg%.

É então recordada a existência de pesticidas em casa a que a criança poderia ter tido acesso e também que brincara com colírios de acetazolamida e de clonidina usados no tratamento do glaucoma de uma tia, pouco tempo antes de adormecer.

Foi efectuada lavagem gástrica e colhidos conteúdo gástrico, sangue e urina para exame toxicológico e feita a determinação da alcoolémia e colinesterases. O balanço bioquímico revelou: análise sumária de urina N (D - 1010; pH - 6); glicémia - 6.98mmol/l; Az. ureico - 1,81mmol/l; Mg - 0,87mmol/l; Ca - 2,9mmol/l; Na - 143mmol/l; K - -3,7mmol/l; TGO - 28U/l; TGP - 14U/l; amoniémia - -76,8 μ mol/l; lactacidémia - 1,45mmol/l; gasometria

venosa: pH - 7,34; PCO₂ - 62,5mmHg; PO₂ - 46mmHg; HCO₃ - 36,2mEq/l.

À 4ª hora de doença fez um episódio de hipoglicemia (Dx-38mg%), que foi rapidamente corrigida com bólus de glicose iv. Assistiu-se à manutenção do coma superficial intercalado com períodos de agitação e persistência de miose, bradipneia, bradicardia e hipotensão arterial que levaram à introdução de atropina, na dose de 1mg iv/min. Após 107 mg de atropina surgiram sinais de atropinização. Entretanto foi conhecido o valor da alcoolémia - 0 e das colinesterases - Normais. À 15ª hora a criança encontrava-se já clinicamente bem.

Confirmou-se a presença de clonidina no conteúdo gástrico (1,14µg/ml) e na urina (0,19µg/ml), não tendo sido quantificado no sangue por impossibilidade técnica.

DISCUSSÃO

Perante uma criança com um quadro de alteração do estado de consciência a hipótese de intoxicação é sempre de considerar.

A ausência de história de traumatismo, cefaleias e vômitos ou doença febril prévia e a presença de um exame neurológico sem sinais meníngeos nem défices motores reforçam neste caso a hipótese de intoxicação.

A associação de sinais neurovegetativos à alteração do estado de consciência faz pensar em narcóticos, fenotiazinas ou organofosforados, entre outros. A presença de bradicardia com miose e a história da existência de pesticidas no domicílio levaram a colocar o diagnóstico de intoxicação por inibidores das acetilcolinesterases. A dificuldade de obtenção de sinais de atropinização, apesar de doses de atropina elevadas, fez considerar ainda mais fortemente esta hipótese que, por fim, a normalidade das colinesterases permitiu excluir.

A hiperglicemia verificada levou à administração de insulina no hospital local sem ter sido demonstrada a eventual presença de glicosúria e cetonúria. O diagnóstico de coma acidocetótico, possível episódio inaugural de diabetes mellitus, implica a existência de glicosúria e cetonúria associadas à hiperglicemia que este caso não tinha. Por outro lado o coma diabético hiperosmolar, muito raro na criança, apresenta valores muitíssimo elevados de glicemia associados a glicosúria. Na intoxicação por clonidina pode haver uma intolerância aos hidratos de carbono pelo efeito agonista adrenérgico alfa 2 a nível das células beta dos ilhéus pancreáticos, com inibição da secreção de insulina^{1,5}. Trata-se de uma intolerância transitória que não necessita de terapêutica, como ficou documentado pela

hipoglicemia induzida pela insulina i.m. administrada a esta criança. Curiosamente não encontramos na literatura referência a nenhum caso com hiperglicemia documentada.

Apesar do desconhecimento do tóxico em causa, a orientação terapêutica foi a mais adequada. De facto o tratamento da intoxicação pela clonidina é sintomático e de suporte^{2,3,6}. Deve proceder-se o mais rápido possível à eliminação do tóxico, assegurando-se a permeabilidade das vias aéreas superiores⁶ pelo risco de depressão rápida do sistema nervoso central.

A depressão respiratória neste caso traduziu-se por diminuição da frequência respiratória acompanhada de retenção de dióxido de carbono, acidose respiratória compensada.

Apesar do potencial efeito letal da clonidina, não estão descritos casos fatais em crianças^{2,4,6}. Talvez a extrema sensibilidade do sistema nervoso central em idades pediátricas, com aparecimento precoce de sintomas, mesmo com doses da ordem dos 0,02-0,07 mg/Kg possa estar na origem do bom prognóstico^{3,6}.

Este caso permite-nos reflectir sobre o diagnóstico diferencial do coma na criança, insistindo-se na necessidade de valorizar a anamnese e os sinais acompanhantes e de não esquecer a hipótese de intoxicação em todo o quadro clínico grave e inexplicável na criança.

AGRADECIMENTOS

Ao Colega Luís Lemos a revisão do manuscrito.

Os exames toxicológicos foram realizados no Instituto de Medicina Legal e Toxicologia Forense de Coimbra.

BIBLIOGRAFIA

1. FLOREZ J, ARMIJO J, MEDIAVILLA A: Farmacologia Humana. Ed Universidad de Navarra S. A. Pamplona. 1989.
2. WILEY J F, et al: Clonidine poisoning in young children. J Pediatr 1990;116:654-8.
3. OLSSON J M, PRUITT A W: Management of clonidine ingestion in children. J Pediatr 1983; 103:646-50.
4. STEIN B AND VOLANS G N: Dixarit overdose: the problem of attractive tablets, Br. Med. J., 1978, 2 Sep.: 667-8.
5. HIEBLE J P, SULPIZIO A C, GOLDSTEIN R S: Determination of the alpha - adrenoceptor subtype involved in modulation of the response to glucose challenge in the rat. Pharmacol. Commun., 1992, 1: 59 - 69.
6. ARTMAN M, BOERTH R C: Clonidine Poisoning. A Complex Problem. Am J Dis Child 1983; 137:171-4.