

INTOXICAÇÃO COM MONÓXIDO DE CARBONO

ISABEL CONCEIÇÃO, ALEXANDRE DE MENDONÇA, MANUELA ALVES,
ARCELES FERNANDES, HELENA COELHO

Serviço de Neurologia. Centro de Estudos Egas Moniz. Serviço de Radiologia. H. Sta. Maria. Lisboa

RESUMO

Os autores apresentam um caso de intoxicação aguda por monóxido de carbono (CO) que apresenta a particularidade de associação de lesões cerebral, medular e dos nervos periféricos. A lesão medular observada neste caso é uma situação rara e a associação entre lesões isquémicas cerebrais, lesões medulares e dos nervos periféricos não se encontra descrita na literatura. Neste caso a lesão medular é uma lesão hemorrágica como demonstrado por Ressonância Nuclear Magnética. Os autores discutem os mecanismos possíveis implicados em cada tipo de lesão.

SUMMARY

Carbon monoxide poisoning with associated cerebral, spinal and peripheral nerve lesions

The authors present a case of acute carbon monoxide (CO) poisoning, with associated cerebral, spinal and peripheral nerve lesions. The spinal lesion observed in our patient is a rare condition and, the association between cerebral ischemic lesions and spinal and peripheral nerve lesions has not been previously described. In this case the spinal cord lesion is of hemorrhagic type as shown by MRI. The authors discuss the possible mechanisms implied in each type of lesion.

INTRODUÇÃO

A intoxicação aguda por monóxido de carbono (CO) pode provocar a morte ou deixar sequelas neurológicas graves.

Os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pelas alterações sistémicas e neurológicas provocadas pelo CO são a hipóxia anémica, a hipotensão arterial e possivelmente um mecanismo neurotóxico directo ainda desconhecido¹.

As manifestações neurológicas da intoxicação pelo CO são variadas, podendo ir desde estados confusionais a alterações do nível de consciência com instalação de coma, sintomas piramidais e extrapiramidais e síndromos psiquiátricos². Cerca de 40% dos doentes que recuperam a consciência ficam com sequelas neurológicas imediatas, destes, 3 - 10 % podem vir a desenvolver sinais e sintomas neurológicos após um intervalo livre de sintomas que vai de dois dias a cinco semanas³.

As alterações neuropatológicas descritas na intoxicação por CO, são lesões necróticas dos gânglios da base, lesões cerebrais isquémicas ou hemorrágicas corticais ou subcorticais², desmielinização dos nervos periféricos e raízes nervosas, bem como degenerescência dos cordões posteriores da medula⁴.

O caso clínico descrito tem a particularidade de mostrar a associação de lesões cerebrais, medular e dos nervos periféricos, não mencionada anteriormente na literatura. O atingimento medular na intoxicação por CO, foi referenciado apenas uma vez na literatura, mas a lesão não foi caracterizada⁵.

CASO CLÍNICO

M.G.C. de 15 anos de idade, raça caucasiana, foi admitida no hospital em coma.

A doente tinha sido encontrada inconsciente, sem sinais de incontinência de esfíncteres ou mordedura da língua, na casa de banho três horas após ter iniciado o seu banho. A casa de banho tinha esquentador a gás no seu interior.

Não havia antecedentes de epilepsia ou qualquer outra patologia sistémica ou neurológica. Sem história de ingestão medicamentosa.

À entrada no hospital a doente encontrava-se em coma. A pele e mucosas tinham uma coloração rosada. A temperatura axilar era de 36°C, o pulso de 120 pulsações por minuto, rítmico, amplo; a pressão arterial era de 130/80 mmHg. A observação da cabeça e pescoço não mostrava sinais de traumatismo ou outras alterações. O exame toraco-abdominal era normal.

Não havia resposta à estimulação verbal ou dolorosa. Os fundos oculares eram normais. As pupilas eram isocóricas e isorreactivas com 3 mm de diâmetro. Os reflexos oculocefálicos e córneos estavam presentes. O tono muscular estava diminuído na sua globalidade. Os reflexos osteotendinosos estavam presentes e simétricos, os reflexos cutâneo-plantares eram em flexão. Não havia sinais meníngeos.

A gasimetria arterial revelava: pH de 7.3; PO₂ de 98.2 mmHg; PCO₂ de 30.5 mmHg; saturação de O₂ de 96.5%; HCO₃ de 18.4. Os níveis de carboxihemoglobina não foram determinados. O restante estudo analítico revelava: glicémia de 58 mmol/L; glicosúria de ++++; urémia de 4

mmol/L; Na de 138 mEq/L; K de 3.8 mEq/L; Ca²⁺ de 1.21 mEq/L. O hemograma revelava uma leucocitose de 18500 sem neutrofilia. O doseamento sérico e urinário de anfetaminas, barbitúricos, benzodiazepinas, opiáceos e antidepressivos tricíclicos foi negativo. O Rx de tórax e o electrocardiograma não revelavam alterações.

Após oxigenoterapia com O₂ a 100% durante 4 horas a gasimetria revelava: ph de 7.14; PO₂ de 176 mmHg; PCO₂ de 28.2 mmHg; saturação de O₂ de 98 %; HCO₃ de 9.3.

Cinco horas após a admissão, a doente recuperou a consciência apresentando períodos de confusão mental e agitação psicomotora que regrediram progressivamente em duas horas.

Após a regressão do quadro de agitação a doente encontrava-se vigil, orientada no espaço e no tempo, referindo não conseguir mexer os membros inferiores. No exame neurológico havia a salientar: diminuição da força muscular dos membros inferiores (força grau 3 simétrica), abolição dos reflexos osteotendinosos dos membros inferiores, os reflexos cutâneo-abdominais estavam presentes e os reflexos cutâneo-plantares eram em flexão. Quatro horas após a admissão no hospital, o exame neurológico revelava uma paraplegia flácida com abolição dos reflexos osteotendinosos dos membros inferiores, abolição dos reflexos cutâneo-abdominais e com reflexos cutâneo-plantares sem resposta bilateral. Havia um nível em D11 para todas as formas de sensibilidade. Instalou-se retenção urinária.

Foi realizada punção lombar que revelou uma pressão de abertura de 200 mmH₂O, LCR límpido, incolor, glicose de 5.8 mmol/l, proteínas de 41.5 g/l, 4 células.

No dia seguinte a avaliação laboratorial revelava: SGOT de 237 UI; SGPT de 242 UI; CPK de 2505 UI, CPKmb de 20 e LDH de 575. Quatro dias depois estes valores normalizaram.

O Electromiograma (EMG), realizado no dia da admissão revelava ausência de potenciais motores, espontâneos ou voluntários nos músculos dos membros inferiores. As velocidades de condução motora e sensitiva eram normais, os potenciais de unidade motora eram polifásicos de duração aumentada (42 ms) mas de amplitude normal. As ondas F dos membros inferiores estavam ausentes. Os Potenciais Evocados somatosensitivos (SEP) por estimulação do nervo tibial posterior mostravam respostas lombares normais bilateralmente e ausência de respostas corticais. Os Potenciais Evocados paraespinhais até D12 não revelavam alterações. Os Potenciais Evocados visuais e auditivos não mostravam alterações.

A Ressonância Nuclear Magnética (RNM) cranio-encefálica, num plano axial, em ponderação Densidade Protónica (DP) e T₂ (TR: 2600/30; 2600/80) mostrava lesões hiperintensas no córtex frontal, temporal e occipital esquerdos e ainda no córtex parietal direito (fig 1).

A RNM medular em ponderação T₂* (TR/TE: 440/25); mostrava, num plano sagital, uma imagem linear hiperintensa estendendo-se de T12 a L2 (fig.2). A este nível, num plano axial, há uma área de hipodensidade ladeada por um anel hiperintenso, compatível com lesão hemorrágica (fig.3).

O Electroencefalograma, revelou assimetria da actividade de base, com uma actividade focal no hemisfério esquerdo, mais evidente no lobo frontal. O exame neuropsicológico e neurooftalmológico eram normais.



Fig. 1 - RNM craniana, corte axial. Lesões hiperintensas no córtex frontal, temporal e occipital esquerdos.

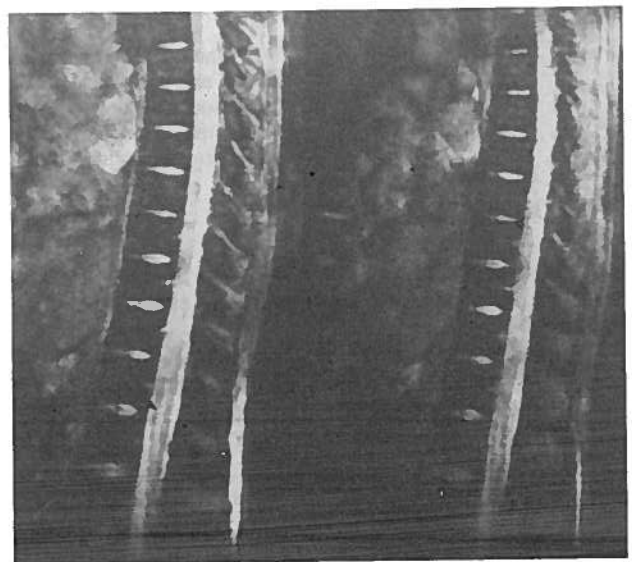


Fig. 2 - RNM medular, corte sagital. Lesão linear hiperintensa de D12 a L2. de carbono

Um mês após a instalação do quadro clínico, a doente mantinha-se paraplegica sem melhoria clínica. Nesta altura, o EMG mostrava fibrilhação e ausência de actividade voluntária nos membros inferiores. Ausência de resposta à estimulação dos nervos ciático popliteu externo e tibial posterior. Os SEP por estimulação do nervo tibial posterior revelava um atraso da resposta lombar e uma ausência de resposta cortical bilateralmente.

A RNM craniana e medular mostravam lesões sobreponíveis às iniciais.

Três meses após a admissão os potenciais evocados paraespinhais mostravam uma melhoria mas persistia um atraso entre D9-D12 de predomínio esquerdo. Os SEP mantinham-se com as mesmas características.

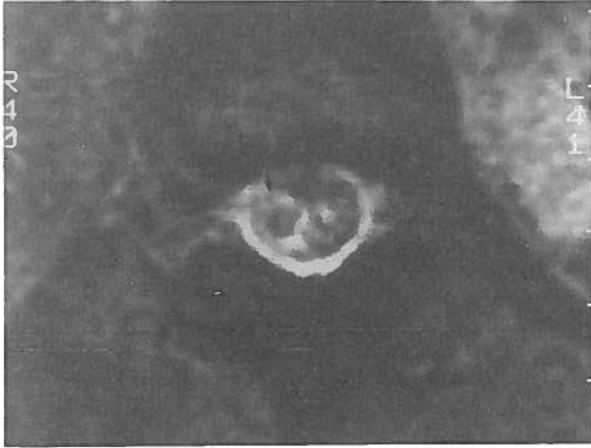


Fig. 3 - RNM medular, corte axial. Área hipointensa ladeada por um anel hiperintenso.

DISCUSSÃO

Apesar de não ter sido possível dosear os níveis de carboxihemoglobina na urgência, as circunstâncias que rodearam o início das manifestações clínicas, bem como as alterações laboratoriais encontradas, permitem afirmar que se trata de um caso de intoxicação aguda por monóxido de carbono.

Após a recuperação da consciência, a doente apresentava um quadro paraplegia flácida com nível de sensibilidade em D11, arreflexia osteotendinosa nos membros inferiores e retenção urinária. Os exames de imagem realizados (RNM medular) revelaram a existência de uma lesão hemorrágica medular, toraco-lombar.

Existem algumas referências a lesões medulares, na intoxicação aguda por CO, nomeadamente destruição celular dos cordões anteriores da medula⁴. Contudo, lesões hemorrágicas medulares não foram anteriormente descritas na literatura.

Sabe-se que a intoxicação por CO pode provocar lesões hemorrágicas em diversos órgãos, tendo sido descritas hemorragias cerebrais pontuais ou maciças⁶. Estudos experimentais mostram que, após a exposição a níveis tóxicos de CO, há hiperemia tissular demonstrada anatomopatologicamente por dilatação luminal dos vasos sanguíneos⁷. Os mecanismos fisiopatológicos anteriormente descritos a nível cerebral, podem ocorrer a nível medular explicando assim a lesão hemorrágica medular, encontrada nesta doente.

Neste caso, apesar de haver uma lesão medular, a coexistência de envolvimento dos nervos periféricos contribuiu presumivelmente para a paraplegia. Os estudos electrofisiológicos revelaram inicialmente uma lesão radicular dos membros inferiores associada a um atraso de condução dos cordões posteriores da medula. Um mês depois, havia evidência de lesão axonal e desmielinizante das raízes nervosas e dos nervos periféricos dos membros inferiores. As alterações de condução através dos cordões posteriores da medula recuperaram parcialmente após três meses.

O atingimento isolado do sistema nervoso periférico, na intoxicação por CO, com lesão axonal e desmielinizante está largamente descrito na literatura^{8,9}.

As lesões cerebrais corticais isquêmicas, são pouco frequentes podendo no entanto, ocorrer em casos de intoxicação de menor gravidade.

A associação entre estes três tipos de lesão devido a intoxicação por CO, nomeadamente a lesão medular, cerebral e do sistema nervoso periférico, não se encontram mencionadas na literatura.

BIBLIOGRAFIA

- 1- GOLDMAN B.: Planning an Effective Strategy for Carbon Monoxide Poisoning. *Emergency Medicine Reports*; 1987; 8: 193-200
- 2-GILLEN HW: Oxygen Toxicity and Deficiency. In: Vinken PJ; Bruyn GW; Klawans HL (eds)- *Handbook of Clinical Neurology*; vol 49: 541-551. Elsevier, New-York.
- 3- VIERGEE P.; KLOSTERMANN W.; BLUMM R. G. AND BORGIS K. J.- Co poisoning: Clinical, neurophysiological and brain imaging observations in acute disease and follow-up. *J. Neurol* 1989 - 236: 478-481
- 4- HSU YK; CH'ENG Y. L. Cerebral subcortical myelinopathy in carbon monoxide poisoning. *Brain* 1938; 61: 384-392
- 5- TRILLET M.; GIRARD P. F.; BOULETREAU P.: Myelopathic Oxicarbonée? *La Presse Medicale* 1970; 42 : 1843.
- 6-MEYER A: Anoxic poisons and the problems of anoxia and selective vulnerability In: Greenfield's *Neuropathology*; Blawood W., Mc Menemey WH; Meyer A; Norman RM; Russell DS (eds) 1963, 235-244. Arnold Ltd, New York.
- 7-GINSBERG M. D.; MYERS R. E.; BETHESDA.: Experimental Carbon Monoxide Encephalopathy in the Primate. I- Physiologic and Metabolic Aspects. *Arch. Neurol.* 1974; 30:202-208 .
- 8- SCHOTTB; TOMMASIM.; BOURRATC *et al*: Neuropathie Périphérique Démyelinisante au cours d'une Intoxication par l'Oxide de Carbone. *Société Française de Neurol* 1967; 11: 429-437
- 9- SNYDER RD: Carbon Monoxide Intoxication with Peripheral Neuropathy. *Neurol* 1970; 20 : 177-180