

MIELINÓLISE PONTINA E EXTRAPONTINA EM PACIENTE VÍTIMA DE TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO

Alexandre Magno da Nóbrega Marinho^{1*}, Daniel Dean², Alba Gean Medeiros Batista², Alysson Guimarães Pascoal³, Marina Gonçalves Monteiro Viturino³.

1. Doutor em Neurologia (FMRP-USP). Unidade Acadêmica de Ciências Médicas (UACM). Centro de Ciências Biológicas e da Saúde (CCBS). Universidade Federal de Campina Grande (UFCG). *Correspondência: Av. Juvêncio Arruda, n.795. Bodocongó, Campina Grande (PB). CEP: 58.109-790.

2. Médicos especialistas em Neurocirurgia. Hospital Universitário Alcides Carneiro (HUAC-UFCG).

3. Graduandos em Medicina (UACM-CCBS-UFCG).

RESUMO

Introdução: A síndrome da desmielinização osmótica (SDO), que inclui a mielinólise pontina central (MCP) e a mielinólise extrapontina (MEP), é uma complicação do tratamento de pacientes com profunda hiponatremia. Ela ocorre como consequência de uma rápida elevação da tonicidade sérica em pacientes que têm um mecanismo prévio de adaptação ao estado hiposmolar.¹ O objetivo desse artigo é relatar o caso de uma paciente vítima de trauma cranioencefálico (TCE) que desenvolveu MCP e MEP após correção rápida da natremia em pós-operatório. **Relato de Caso:** D. O. R., feminino, 24 anos, vítima de politrauma, submetida à neurocirurgia para correção de higroma subdural. Durante a internação, apresentou quadro persistente de hiponatremia grave (sódio sérico menor que 120 mEq/L). Ao nono dia do pós-operatório, foi feita uma brusca correção da natremia, com variação do sódio de 117,4 mEq/L para 136,2 mEq/L em 24 horas. Como consequência, a paciente passou a apresentar alterações clínicas e de imagem (Ressonância Magnética) compatíveis com MCP e MEP. **Discussão:** A rápida correção da natremia predispõe as células nervosas, especialmente os oligodendrócitos, à desidratação, por conseguinte, desmielinização, fato caracterizador da SDO. O tratamento dessa condição é de suporte, e sua evolução é variável, necessitando de prolongada reabilitação neurológica. **Conclusão:** O presente artigo traz um importante alerta em relação ao tratamento da hiponatremia. É importante atentar para a correta e cautelosa reposição de sódio, de modo que não sejam ultrapassados os limites máximos estabelecidos pela literatura quanto ao risco de o paciente vir a desenvolver uma complicação neurológica de prognóstico incerto: a mielinólise pontina e/ou extrapontina.

Descritores: mielinólise pontina central; mielinólise extrapontina; hiponatremia; trauma cranioencefálico

CENTRAL PONTINEMYELINOLYSIS AND EXTRA PONTINEMYELINOLYSIS IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY

ABSTRACT

Introduction: Osmoticdemyelinationsyndrome(ODS), which includes the central pontinemyelinolysis(MCP) and the extrapontinemyelinolysis(MEP), is a complication of treatment of patients with profound hyponatremia. It occurs as a result of a rapid rise in serumtonicity in patients that have a mechanism of adaptation to prior hiposmolar state. ¹The aim of this paper is to report the case of a victim of traumatic brain injury (TBI) that developed MCP and MEP after quick correction of natremia in the postoperative phase. Case Report: D.O.R., female, 24, has suffered multiple trauma, undergone neurosurgery to repair a subdural hygroma. During hospitalization, the patient has presented persistent severe hyponatremia (serum sodium less than 120mEq/L). On the ninth day after surgery, there was a sharp correction of sodium levels, ranging from sodium of 117.4mEq/L to 136.2mEq/L in 24 hours. As a result, the patient presented clinical and imaging (MRI) compatible as MCP and MEP. Discussion: The rapid correction of sodium levels predisposes

nerve cells, especially oligodendrocytes, dehydration, therefore, demyelination, indeed characterizing the SDO. The treatment of this condition is supportive, and its evolution varies, being necessary prolonged neurological rehabilitation. Conclusion: The present article gives an important warning regarding the treatment of hyponatremia. It is important to look for the correct and cautious sodium replacement, so that the maximum limits established in the literature are not exceeded, controlling the risk that the patient will develop a neurological complication of uncertain prognosis: a pontinemyelinolysis and /orextrapontine.

Keywords: central pontinemyelinolysis; extra pontinemyelinolysis; hyponatremia; traumatic brain injury.

INTRODUÇÃO

Em 1959, Adams e colaboradores descreveram a mielinólise pontina central (MPC) como entidade clínica observada em pacientes alcoolistas e desnutridos (2,3). Em 1962, esse conceito se tornou mais abrangente, em virtude da constatação dessa condição em outros sítios fora da ponte, sendo chamada de mielinólise extrapontina (MEP). No ano de 1982, foi estabelecida a relação entre essas doenças e a rápida e imprudente correção do sódio em pacientes hiponatremicos. Utilizou-se o termo geral síndrome da desmielinização osmótica para referir-se à associação dessas desordens (1).

A MEP e MPC são a mesma doença, com a mesma patologia, associações e tempo de evolução, diferindo quanto às manifestações clínicas (1). Estudos mostram que essas lesões podem ocorrer associadas ou não. Em uma série de necrópsias realizadas em 58 pacientes, a MPC esteve presente em metade dos casos; a associação de MPC e MEP foi observada em um décimo dos casos; AP passo em que MEP isolada foi identificada em dois quintos dos casos (4).

A MPC apresenta evolução clínica bifásica. Inicialmente, observa-se encefalopatia ou convulsões relacionadas à hiponatremia, com rápida recuperação tão logo a normonatremia é restabelecida, havendo piora clínica apenas alguns dias depois. As manifestações da segunda fase podem ser: disartria e disfagia; quadriparesia flácida (pelo envolvimento do trato corticoespinal) que depois se torna espástica; paralisia pseudobulbar e pseudocoma (*"locked-in syndrome"*) (1,5).

A MEP pode envolver as seguintes estruturas anatômicas, em ordem decrescente de frequência: cerebelo, corpo geniculado lateral, cápsula externa, cápsula extrema, hipocampo, putâmen, córtex/subcórtex cerebral, tálamo, núcleo caudado (4). As manifestações da MEP são variadas, a depender da topografia da lesão, especialmente

em relação às desordens de movimento. Mutismo, parkinsonismo, distonia e catatonia têm sido descritos (1).

Microscopicamente, as lesões da MPC e da MEP demonstram degeneração e perda dos oligodendrócitos com preservação dos axônios, a menos que a lesão esteja muito avançada. Essa condição, na qual a perda da mielina ocorre sem qualquer infiltrado inflamatório óbvio, deve ser diferenciada da natureza inflamatória da esclerose múltipla (1).

Embora inicialmente relacionadas ao alcoolismo e à subnutrição, a MCP e a MEP têm sido descritas em pacientes em pacientes portadores de doenças de base, e após certos procedimentos cirúrgicos. A hiponatremia é a anormalidade bioquímica mais comum na prática médica, e sua rápida correção está diretamente relacionada ao risco de MCP e MEP (1).

O objetivo desse artigo é relatar o caso de uma paciente vítima de trauma cranioencefálico (TCE) que desenvolveu MCP e MEP após correção inadvertida da natremia em pós-operatório. Dessa forma, almeja-se alertar os profissionais de saúde acerca de uma complicação que, embora não muito comum, é grave e potencialmente evitável.

RELATO DE CASO

D. O. R., feminino, 24 anos, natural e procedente de Campina Grande é admitida em serviço de emergência após politraumatismo. Quando do exame admissional, apresentava-se com pontuação 10 na Escala de Coma de Glasgow (abertura ocular espontânea (4), sons ininteligíveis (2) e resposta motora inespecífica (4)); reflexos fotomotor e consensual preservados e pupilas isocóricas, saturação de oxigênio de 90% (sob cateter de O₂); presença de ferimento cortocotuso em supercílio direito com traço de fratura em rebordo orbitário ipsilateral. Foi, então, internada para avaliação.

Durante a internação, realizou exames de Tomografia Computadorizada de Crânio (TCC) seriados que constataram: contusão cerebral temporal direita de 3,3x2,2 cm; pequeno hematoma extradural de 6mm em sua espessura máxima; hemorragia subaracnoidea em região parietal direita e fissura interhemisférica; e higroma frontal subdural direito.

Quatorze dias após a internação, desenvolveu hematoma subdural laminar temporal direito, medindo 0,4 cm em sua maior espessura. Na semana seguinte, foi submetida a tratamento cirúrgico para higroma subdural, sendo admitida na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) nesse mesmo dia.

Nos dois primeiros dias de pós-operatório, apresentava-se sonolenta, com Escore de Coma Glasgow (ECG) de 13, e hipernatremia (sódio sérico de 153 mEq/L e 157 mEq/L, respectivamente). Foi feita a correção desse distúrbio hidroeletrólítico, por meio de reidratação com soro fisiológico a 0,9% de NaCl, com um nível máximo aceitável de correção da sódio sérico de 10 mEq/L, atingindo, no quarto dia de pós-operatório, uma natremia de 139,1 mEq/L.

A partir do sexto dia de pós-operatório, passou a apresentar um ECG de 11 (abertura ocular por estímulo verbal (3), palavras inapropriadas (3) e localizando estímulos álgicos (5)) e um sódio sérico de 129 mEq/L, caracterizando um estado hiponatrêmico.

O estado de hiponatremia foi mantido até o nono dia de pós-operatório, sempre em níveis decrescentes, chegando a 117,4 mEq/L. Nessa ocasião, foi feita uma brusca correção da hiponatremia com solução salina hipertônica de NaCl a 3%, ultrapassando os limites máximos admitidos (12 mEq/L/24h), de modo a alcançar um novo valor de sódio sérico de 136,2 mEq/L em um intervalo de apenas 1 dia.

Diante dessa eminente variação da natremia em curto intervalo de tempo, a paciente evoluiu torporosa; com anisocoria pupilar (direita maior que esquerda); piora da resposta motora, com flexão inespecífica, e da abertura ocular, apenas sob estímulo álgico. Frente à piora do quadro clínico, foi aventada a possibilidade de mielinólise pontina e, então, solicitada uma RNM.

A RNM evidenciou extensas áreas de sinal anômalo (hiperintenso) comprometendo a região dos núcleos da base, aspecto central da ponte e superfície das regiões fronto-temporo-parietal direita e frontoparietal esquerda, cabendo, no diagnóstico diferencial, a possibilidade de mielinólise pontina e extrapontina juntamente com foco de edema e gliose (figura 1).

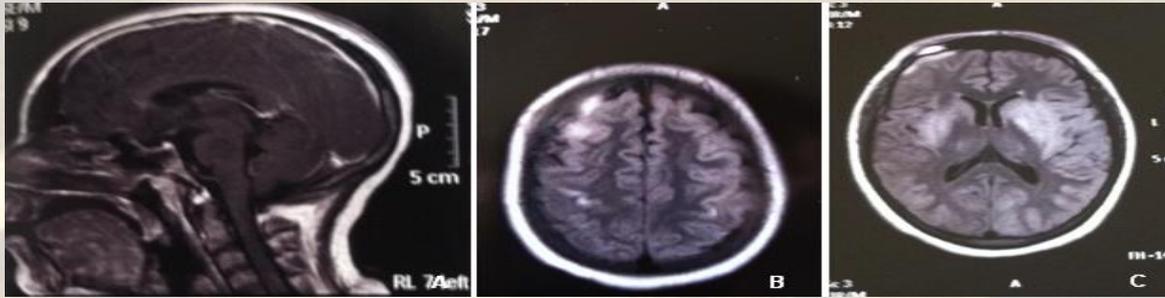


Figura 1 A, B, C. A – RNM em T1, sem contraste, corte sagital: sinal anômalo em aspecto central da ponte. B, C – RNM em sequência FLAIR, corte axial: hiperintensidade de sinal, localizada na região fronto-temporo-parietal direita e na região dos núcleos da base, respectivamente.

O diagnóstico de MCP e MEP foi feito, baseado nas manifestações clínicas típicas e alterações no exame de imagem, além da exclusão de outras causas plausíveis para o caso.

A paciente permaneceu com quadro de torpor, com ECG de 10. Apresentou deterioração do quadro neurológico, com pupilas midriáticas e isocóricas, ausência de reflexo fotomotor e consensual, hipertonia global (pior à direita), clônus em membro inferior direito, discreto e espontâneo, e presença do sinal de Babinski.

DISCUSSÃO

A MCP e MEP são complicações bem estabelecidas da rápida correção da hiponatremia, quando existe um déficit de substâncias osmoticamente ativas no organismo.

Na vigência de hiponatremia, as células nervosas secretam sódio do meio intracelular para o extracelular por meio de um processo ativo, o que restaura a tonicidade do meio externo e, assim, evita o influxo de líquido (edema neuronal). Quando a correção desse distúrbio hidroeletrolítico ocorre de maneira brusca (acima de 8-10 mEq/L em 24 horas para os casos de hiponatremia crônica; ou acima de 12 mEq/L nos casos de hiponatremia aguda sintomática, com sódio sérico < 120 mEq/L), estabelece-se um sinergismo entre o mecanismo compensatório e o sódio advindo da solução salina. Dessa forma, cria-se um meio extracelular muito rico em sódio, levando ao efluxo de água do líquido intracelular. Como consequência, as células nervosas, especialmente os oligodendrócitos, estão sujeitas a um maior risco de desidratação e desmielinização (6),

levando à síndrome da desmielinização osmótica, caracterizada, na Ressonância Magnética (RM), pela mielinólise, que pode ser pontina e/ou extrapontina.

O gráfico, a seguir, demonstra as variações da natremia da paciente do caso relatado, evidenciando a íntima relação entre o aumento brusco do sódio sérico na correção da hiponatremia e o desenvolvimento do quadro clínico de MCP e MEP.

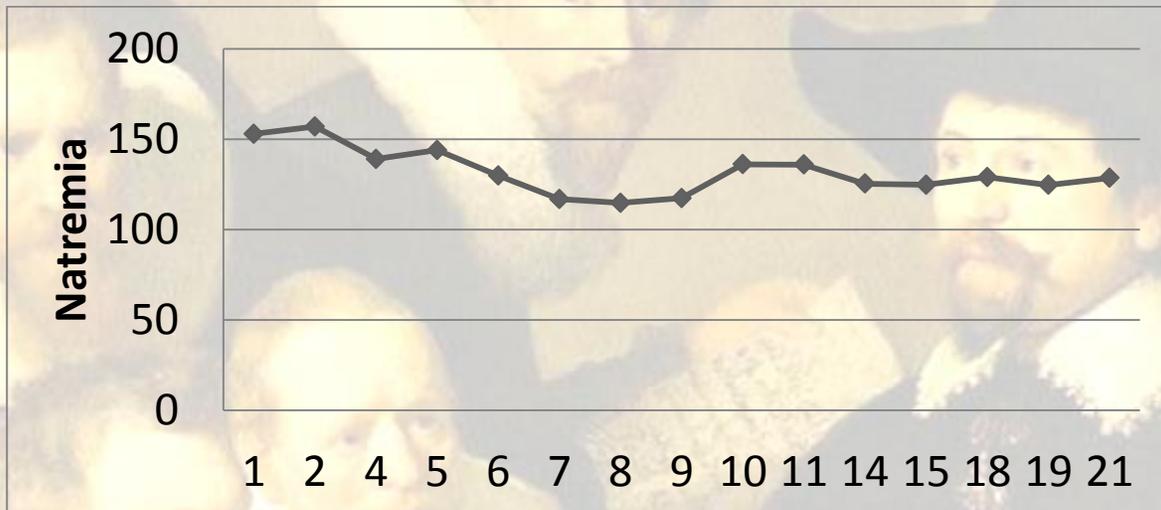


Figura 2. Representação gráfica dos níveis de sódio sérico da paciente de acordo com os dias de pós-operatório. Observar a brusca elevação da natremia do dia 9 para o dia 10 de pós-operatório, quando da correção da hiponatremia e evolução para o quadro de MCP e MEP.

O tratamento dessa condição é de suporte, e sua evolução é variável. Pacientes que sobrevivem à mielinólise pontina necessitam de uma extensiva e prolongada reabilitação neurológica. Em um recente estudo com 34 pacientes com MCP, dois morreram e, dos 32 sobreviventes, um terço recuperou-se, um terço permaneceu debilitado, mas independente, e um terço se tornou dependente de cuidados externos (7).

CONCLUSÃO

O presente artigo, além de tratar de uma condição não tão comum na prática médica, traz um importante alerta em relação ao tratamento da hiponatremia, que é um distúrbio hidroeletrólítico frequente em diferentes condições.

É importante atentar para a correta e cautelosa reposição de sódio, mesmo nos pacientes com hiponatremia franca e prolongada, não ultrapassando os limites máximos estabelecidos pela literatura sob o risco de o paciente vir a desenvolver uma complicação neurológica de prognóstico incerto: a mielinólise pontina e/ou extrapontina.

REFERÊNCIAS

1. Martin RJ. Central Pontine and Extrapontine Myelinolysis: the Osmotic Demyelination Syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(Suppl III):22–28.
2. Adams RA, Victor M, Mancall EL. Central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholics and malnourished patients. *Arch Neurol Psychiatry*. 1959;81:154–72.
3. Musana AK, Yale SH. Central Pontine Myelinolysis: case series and review. *Wisconsin Medical Journal*. 2005; 104; 56-60.
4. Gocht A, Colmant HJ. Central pontine and extrapontine myelinolysis: a report of 58 cases. *Clin Neuropath*. 1987;6:262–70.
5. Wright DG, Laureno R, Victor M. Pontine and extrapontine myelinolysis. *Brain*. 1979;102:361–85.
6. Ghosh N, DeLuca GC, Esiri MM. Evidence of axonal damage in human acute demyelinating diseases. *J Neurol Sci*. 2004;222: 29-34.
7. Menger H, Jarg T. Outcome of central pontine and extrapontine myelinolysis. *J Neurol*. 1999;246: 700-5.

Recebido: março / 2012

Aceito: abril / 2012