

**NEUROPATIA TÓXICA AGUDA ACIDENTAL POR CHUMBO
E MERCÚRIO: ESTUDO EM DUAS FAMÍLIAS**

**Paulo Roberto de Brito
Marques**

Professor Auxiliar do Departamento
de Ciências Médicas da FESP-UP.
Prof. Adjunto da Clínica Neurológica
e Neurocirúrgica da Universidade
Federal de Pernambuco.
Médico Estagiário de Neurologia
Clínica do Hospital da Restauração.

Luiz Ataíde

Professor Titular da Disciplina de
Clínica Neurológica da Faculdade
de Ciências Médicas da FESP-UP.
Prof. Adjunto da Clínica Neurológica
e Neurocirúrgica da Universidade
Federal de Pernambuco.

Foram estudadas duas famílias, vítimas de intoxicação aguda accidental por inalação da queima de lixo industrial, em outubro de 1981 nos arredores da cidade de Paulista (PE). As famílias inalaram os gases em suas residências durante um período de cerca de 15 horas. Das doze pessoas (5 do sexo masculino e 7 do sexo feminino) duas eram gestantes. Houve 03 óbitos. O diagnóstico foi baseado na história clínica, exames toxicológicos e eletrofisiológicos. A análise química dos resíduos do citado lixo industrial, demonstrou os seguintes teores de chumbo e mercúrio: Em 17gr. de material metálico usado em bocais de lâmpadas comuns, havia 6gr. de Pb (Técnica de Saulsby e Smith). Em 16gr. de filamentos de lâmpadas comuns havia 0,2gr. de Pb (pela mesma técnica). Em 4gr. de vidro de lâmpadas comuns havia 0,576gr. de Hg (Técnica de Kaye). Os metais pesados foram dosados no sangue, urina, fezes e LCR em vá-

rios casos pelas mesmas técnicas respectivamente supracitadas.

Introdução

O chumbo e o mercúrio vêm sendo usados desde a remota antiguidade, com finalidade as mais variadas. A chamada cólica pela intoxicação plumbica, já era familiar aos médicos de então, incluindo Hipócrates, Paracelso, Galeno e Araetaeus, bem como a paralisia e dores nas extremidades (3). Na atualidade o uso industrial supera de longe a utilização médico-farmacêutica destes metais. Assim é largamente usado na fabricação de baterias elétricas, tubos, chapas, soldas, lâmpadas comuns e fluorescentes de mercúrio, etc. O lixo industrial cuja combustão gerou o motivo da intoxicação coletiva ora descrita, foi analisado do ponto de vista químico com os seguintes resultados: Em 17gr. de material metálico usado em bocais de lâmpadas comuns, havia 6gr. de Pb (Técnica de Saulsby e Smith). Em 16gr. de filamentos de lâmpadas comuns havia 0,2gr. de Pb (pela mesma técnica). Em 4 gr. de vidro de lâmpadas comuns, havia 0,576gr. de Hg (Técnica de Kaye).

Neuropatias agudas por chumbo e mercúrio atualmente não são comuns. Este fato acrescido do aspecto coletivo da intoxicação em nossos casos justificam esta publicação.

A intoxicação crônica por chumbo leva a cólicas, poli-neuropatia distal principalmente motora em adultos e uma encefalopatia em crianças. Na intoxicação crônica por mercúrio são freqüentes os sintomas gastrintestinais, surdez neurossensorial, neuropatia óptica, encefalopatia e coma. É bem conhecido o caso da Baía de Minamata no Japão (11).

Nossos Casos

Caso 1 — J.R.M.; 17 anos, masculino, faiodermo, solteiro, servente, pernambucano, procedente de Paulista (PE).

Foi admitido em 1-11-81 no Hospital da Restauração (HR), queixando-se de formigamento em todo corpo, rouquidão, prurido, dormência, falta de força universal e dificuldade em deambular há cerca de oito dias. Apresentava-se com febre, edema cutâneo generalizado, vômitos sangüinolentos, dispnéia (++) , diarréia de coloração escura, delírio, crises convulsivas e presença de vesículas na face anterior e posterior do tórax.

Exame clínico“ Murmúrio vesicular rude em ambas as bases pulmonares, com macicez à percussão. Abdôme doloroso à palpação. Após 24 horas o paciente encontrava-se inconsciente, com pele e mucosas descoradas (+++), apresentou três crises convulsivas do tipo tônico-clônicas com desvio da cabeça e olhos para D, intercaladas com crises de agitação psicomotora.

Exame neurológico: Tetraparesia trofo-sensitivo-motora de predomínio nos MMII e membro superior E, paresia radial E, reflexos profundos abolidos, cutâneo-plantares em flexão e cutâneo-abdominais presentes normais.

Em 3-11-81 estava consciente, afebril, FC=120 bat/’, muita secreção brônquica e bastante disfônico.

Em 17-11-81 fez crise convulsiva tônico-clônica com desvio da cabeça-globos oculares para D e mioclonias do membro superior D. Descamação da pele do tipo furfurácea universal.

Em 23-11-81 apresentou tremores peribucais; dores nos pés, pernas e mãos; disfônico, tetraplegia trofo-sensitivo-motora.

Exames de laboratório: Em 23-11-81 — Hemograma com Hb=10g%, hematócrito de 31%; contagem de leucócitos normal com 69% de neutrófilos com granulações tóxicas finas em 80%. Bioquímica com glicose, uréia e creatinina normais. Provas de função hepática normais. Proteína-C reativa negativa. Mucoproteína com 37mg%. Sumário de urina normal. Parasitológico de fezes com *Ascaris lumbricoides*, *Ancylostomos duodenale* e *Tricuris trichiuris*. Toxicologia em 18-11-81: No LCR 1,5 mg de Hg/1; nas fezes houve Hg qualitativo; na urina 232 microgr. de Hg/1 (Técnica de Kaye). Não houve chumbo no LCR; na urina 89,1 microgr. de Pb/24 horas; nas fezes e no sangue houve a presença de Pb qualitativo (Técnica de Saulsby e Smith). O líquido cefalorraquidiano: PL, com Stookey normal, límpido, incolor, coágulo e hemácias ausentes, cél. 0,3 mm³, proteína 60mg%, cloretos 702mg%, Pandy-Nonne(+), Takata-negativo. O EEG revelou discretos sinais de sofrimento do parênquima nervoso (irregularidade e lentificação do ritmo de base) no hemistério cerebral E. A determinação da velocidade de condução nervosa sensitiva e motora demonstrou inexcitabilidade com estímulos de até 500 milivolts. O eletromiograma mostrou intensa denervação motora bilateral distal nos MMSS e II. O ECG foi normal.

Evolução: atualmente apresenta discreto déficit motor distal predominante nos MMII com marcha paraparética.

Caso 2 — A.J.S.; 33 anos, masculino, melanodermo, solteiro, agricultor, pernambucano, de Paulista (PE).

Foi admitido em 15-12-81 no HR referindo ter sofrido em 22-10-81 intoxicação aguda por inalação de gases por queima de lixo industrial semelhante ao caso 1; apresentava então vômitos, diarreia, tonturas e sensação de dormência principalmente nas mãos e pés. Dois dias antes do internamento surgiu falta de força nos pés, mãos e pernas. Pressão arterial 130X80mmHg.

Exame neurológico: Hipotonia nos 4MM, déficit motor nas extremidades principalmente nos pés onde a flexão dorsal e plantar era muito diminuída.

Reflexos estiloradiais, patetares e aquileos abolidos; bicipitais e tricipitais diminuídos. Hipoestesia tátil e dolorosa muito pronunciada nos pés, pernas e mãos e, antebraço com forte componente disestesico e dor à palpação de massas musculares nas pernas. Hipopalestesia com a mesma distribuição; apalestesia nos dedos dos pés.

Exames de laboratório: Em 23-12-81 — Hemograma com Hb=12%, hematócrito com 38%; contagem de leucócitos normal com eosinofilia de 20%. Bioquímica com uréia e creatinina normais. Parasitológico de fezes com *Ancylostomos duodenale*. Toxicologia em 22-12-81: no LCR 0,3mg de Hg/l; na urina 360microgr. de Hg/l (Técnica de Kaye). Na urina 89microgr. de Pb/24 horas (Técnica de Saulsby e Smith). Líquido céfalo-raqueano em PL, normal sob outros aspectos. O EEG foi normal. A velocidade de condução nervosa sensitiva foi inexcitável e a motora algo reduzida (pouco abaixo do normal). Eletromiografia mostrou fibrilações e potenciais polifásicos.

Evolução: atualmente encontra-se sem seqüelas clínicas.

Caso 3 — A.M.R.M.; 15 anos, feminino, faiodermo, solteira, estudante, pernambucana, de Paulista (PE).

Foi admitida em 1-11-81 no HR com a mesma história clínica dos casos anteriores e com queixas de rouquidão, dispnéia, diarreia e tonturas há 10 dias. Referia ainda febre, vômitos, edema de MMII, prurido universal e descamação cutânea.

Exame clínico: Paciente desidratada, afebril, mucosas descoradas (+). O ACV com pulsos cheios, bulhas hiperfo-

néticas, FC=144bat/'. Medicada com medidas de rotina para hidratação, hidrocortisona, prometazina. Abandonou o Serviço sem autorização médica.

Em 14-12-81 retornou ao Serviço queixando-se de dormência nos pés e dedos das mãos há 30 dias. Ao reexame, os seguintes dados positivos: na prova de Barré desnivela à D. Flexão dorsal dos pés prejudicada bilateralmente.

Reflexos profundos diminuídos nos MMII. Hipoestesia à dor e ao tato nos pés e mãos. Marcha parética bilateral.

Exames de laboratório: Em 22-12-81 — Toxicologia: no LCR havia Hg (prova qualitativa), na urina 360microgr. de Hg/1 (Técnica de Kaye). Na urina 100microgr. de Pb/24 horas (Técnica de Saulsby e Smith). O EEG foi normal. A velocidade de condução nervosa sensitiva foi muito reduzida (abaixo de 50% do normal), e a motora algo reduzida. A eletromiografia foi normal.

Evolução: atualmente encontra-se bem, sem seqüelas clínicas.

Caso 4 — A.R.M.; 10 anos, masculino, faiodermo, solteiro, estudante, pernambucano, de Paulista (PE).

Foi admitido em 1-11-81 no HR referindo além da história clínica similar as anteriores, febre, vômitos, diarreia, cefaléia, tonturas, edema de MMII, prurido, descamação cutânea e cansaço(++).

Exame clínico: Estado geral precário, mucosas descordadas(+), afebril, apresentava lesões eritematosas com vesículas e pústulas indolores localizadas na face lateral da coxa. Medicado com penicilina-benzatina, hidrocortisona e medidas de hidratação.

Em 10-12-81 queixava-se de falta de força nas pernas e dormência nos pés há 3 dias. Flexão dorsal e plantar dos pés diminuídas. Reflexos profundos diminuídos nos MMII. Hipoestesia à dor e ao tato em bota e luva de cano longo, marcha parética bilateral.

Exames de laboratório: Em 22-12-81 — Toxicologia: no LCR havia Hg (na prova qualitativa), na urina 270microgr. de Hg/1 (Técnica de Kaye). Na urina 111microgr. de Pb/24 horas (Técnica de Saulsby e Smith). O EEG foi normal. A velocidade de condução nervosa sensitiva foi reduzida a cerca de 50% do normal e a motora idem. A eletromiografia mostrou fibrilação, denervação, potenciais polifásicos de demora de predomínio distal bilateral.

Evolução: atualmente bem, sem seqüelas clínicas.

Caso 5 — M.R.M.F.; 13 anos, masculino, faiodermo, solteiro, estudante, pernambucano, de Paulista (PE).

Foi admitido em 12-12-81 no ambulatório do mesmo Serviço, queixando-se de dormência nos pés e fraqueza nas pernas. Há 50 dias apresentou sintomas de intoxicação aguda semelhante aos outros supra-citados, em caráter moderado.

Exame neurológico: com os seguintes dados positivos: Flexão dorsal e plantar dos pés diminuídas. Reflexos profundos nos MMII diminuídos. Hipoestesia a dor e ao tato em bota de cano curto. Marcha parética bilateral.

Exames de laboratório: Em 22-12-81 — Toxicologia: no LCR havia Hg (na prova qualitativa); na urina 370microgr de Hg/1 (Técnica de Kaye). Na urina 111microgr. de Pb/24 horas (Técnica de Saulsby e Smith). O EEG foi normal.

As velocidades de condução sensitiva e motora algo reduzidas. A eletromiografia mostrou potenciais de fibrilação e denervação.

Evolução: atualmente sem seqüelas clínicas.

Caso 6 — M.N.R.M.; 9 anos, feminino, faioderma, solteira, estudante, pernambucana, de Paulista (PE).

Foi admitida no HR em 1-11-81 com a mesma história clínica e queixas de febre, vômitos de coloração escura, diarreia com fezes escuras e dispnéia há uma semana; referia ainda edema de face e ardência nos olhos há dois dias.

Exame clínico: Estado geral precário, afebril, dispnéia (++) , mucosas descoradas, abdôme distendido e indolor à palpação. Prescritas medidas de hidratação.

Em 10-12-81 foi atendida no ambulatório queixando-se de dores nas panturrilhas e tendões aquilianos, parestesias, dormências e falta de força nas pernas e dores nos antebraços.

Exame neurológico os seguintes dados positivos. Discreta hipotonia e hipotrofia muscular distal nos MMII. Flexão dorsal e plantar diminuídas (grau III). Reflexos profundos diminuídos nos MMII. Hipoestesia à dor e ao tato em bota e luva de cano médio. Hipopalestesia ao nível dos MMII. Marcha parética/bilateral.

Exames de laboratórios: Em 22-12-81 — Toxicologia: na urina mostrou 260microgr. de Hg/1 (Técnica de Kaye), e 89microgr de Pb/24 horas (Técnica de Saulsby e Smith). O

EEG foi normal. A velocidade de condução nervosa sensitiva e motora muito reduzida. A eletromiografia mostrou fibrilação contínua e potenciais de denervação.

Evolução: atualmente sem seqüelas clínicas.

Caso — 7

Caso 7 — M.L.R.M.; 19 anos, feminino, faioderma, casada, doméstica, pernambucana, de Paulista (PE); encontrava-se no sétimo mês de gestação.

Foi admitida no ambulatório do HR em 14-12-81 com a mesma história clínica e queixas; havia há 3 dias, dormência nos dedos dos pés e mãos e falta de força nas pernas.

Exame neurológico: Hipoestesia à dor e ao tato nos pés e dedos das mãos.

Exames de laboratório: Em 22-12-81 — Toxicologia; na urina 370microgr. de Hg/l (técnica de Kaye) e 100microgr. de Pb/24 horas (Técnica de Saulsby e Smith). O EEG foi normal. A velocidade de condução nervosa sensitiva foi muito reduzida e, a motora normal. A eletromiografia foi normal.

Após três meses do início dos sintomas, nasceu o filho desta paciente, na Maternidade de Abreu e Lima, medindo 50cm, pesando 3,350kg, de parto normal e sem malformações de qualquer natureza. "Esta criança constitui o caso de número XIII desta série".

Exame neurológico: Hipotrofia muscular universal. Após dias de vida, foi colhida sua urina e detectada a presença de Hg (prova qualitativa pela técnica de Kaye) e ausência de Pb (técnica de Saulsby e Smith). Nas fezes foram negativas as provas qualitativas para Hg e Pb pelas respectivas técnicas de Kaye e Saulsby-Smith.

Evolução: atualmente sem seqüelas clínicas.

Caso 8 — J.R.M.; 8 anos, masculino, faioderma, solteiro, estudante, pernambucano, de Paulista (PE).

Foi admitido no HR em 1-11-81 com a mesma história dos casos anteriores e apresentando edema de face e MMII, vômitos e dispnéia(++) há uma semana.

Exame clínico: Estado geral precário, pele e mucosas descoradas. Murmúrio vesicular rude. Abdôme distendido com edema de parede, indolor à palpação. Apresentava lesão ulcerada na comissura labial D. Fígado palpável 3cm abai-

xo do RCD (lobo E). Descamação furfurácea universal e ulcerações da pele. Evacuações diarréicas, febre, oligúria de 300 ml nas 24 horas.

Exame de laboratório: Na série vermelha Hb-4, 3g%, hematócrito de 15%. Contagem de leucócitos normal com eosinofilia de 20%. Bioquímica com uréia de 18mg%. Raio-X de tórax em AP mostrou aumento da área cardíaca(+++). Prescrita penicilina 600000UI, sulfato ferroso, metronidazol, diuréticos, polivitaminas e medidas de hidratação.

Em 10-12-81 já no ambulatório do HR, com queixas de falta de força e de dormência nas pernas e dificuldades de andar. Havia os seguintes dados positivos no exame neurológico: Flexão dorsal e plantar dos pés diminuídas. Reflexos profundos diminuídos nos MMII. Hipoestesia à dor e acato em bota e luva de cano médio. Marcha parética bilateral.

Exames de laboratório: Em 17-12-81 — Toxicologia; na urina 360microgra. de Hg/1 (Técnica de Kaye) e 100microgr. de Pb/24 horas (Técnica de Saulsby e Smith). O EEG foi normal. A velocidade de condução nervosa sensitiva e motora muito reduzidas. Eletromiografia com potenciais de fibrilação contínua e denervação.

Evolução: atualmente sem seqüelas clínicas.

Caso 9 — S.R.M.; 18 anos, feminino, casada, doméstica, pernambucana, de Paulista (PE).

Foi admitida em 09-01-82 por solicitação nossa a sua família no ambulatório do HR, por ter prurido generalizado na fase aguda da intoxicação, edema maleolar, vômitos, cefaléia, de grau leve. Estado geral bom. Exame neurológico normal.

Exames de laboratório: Em 18-01-82 — Toxicologia; na urina 100microgra. de Hg/1 (Técnica de Kaye) e 67microgr de Pb/24 horas (Técnica de Saulsby e Smith).

Evolução: continua sem seqüelas.

Caso 10 — M.F.M.S.; 22 anos, feminino, faioderma, casada, doméstica, pernambucana, de Paulista (PE).

Foi examinada em sua casa, em 04-02-82 estando com oito meses de gestação. Apresentou sintomas de intoxicação em outubro de 1981; com febre, cefaléia, tonturas, náuseas e vômitos durante um período de 3 dias. Em 04-02-82 o exame neurológico foi normal.

Exames de laboratório: Em 04-02-82 — Toxicologia; na urina 100microgra. de Hg/1 (Técnica de Kaye) e 89microgr. de Pb/24 horas (Técnica de Saulsby e Smith).

Em 14-02-82 nasceu de parto normal o filho desta paciente, na Maternidade e Hospital São José, em Abreu e Lima (PE), sem complicações e sem malformações de qualquer natureza. Com 6 dias de vida, a criança foi internada no Hospital Central de Paulista com o diagnóstico de desidratação de II grau. Após 30 dias o lactente foi à óbito em sua residência, sem esclarecimento clínico-legal. Estas informações foram obtidas através do prontuário do hospital supracitado.

Caso 11 — M.P.R.M.; 6 anos, feminino, faiodermo, estudante, pernambucana, de Paulista (PE).

Foi admitida em 31-10-81 na Casa de Saúde e Maternidade de Paulista com história clínica idêntica de tonturas, diarreia com fezes escuras, febre, vômitos escuros, dispnéia, e edema generalizado há oito dias. Havia participado da aspiração dos vapores tóxicos já mencionados.

Exame clínico: Turgor e elasticidade da pele diminuídas, mucosas descoradas. Inconsciente, acianótica. Em 1-11-81 apresentou crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas. O exame neurológico não foi feito. No mesmo dia, a paciente foi à óbito. A necrópsia revelou esteatose hepática, pneumonite e cardiomegalia. Não foi feito estudo neuropatológico. Este caso nos foi concedido através do prontuário da Casa de Saúde acima citada e, sua necrópsia pelo Instituto de Medicina Legal de Pernambuco.

Caso 12 — S.D.M.M.; 42 anos, feminino, faioderma, doméstica, viúva, pernambucana, de Paulista (PE).

Foi admitida no HR em 1-11-81 com história clínica idêntica e queixas de dores difusas, sangramento nasal há 24 horas. Relatava que há 10 dias vinha apresentando dor abdominal, nos MMII, astenia, diarreia, febre, tonturas, cefaléia, vômitos e falta de ar.

Exame clínico: Consciente, acionótica, anictérica, boa perfusão tissular periférica, pele com turgor e elasticidade conservados. No AR dispnéia, murmúrio vesicular rude com estertores crepitantes no ápice do hemitórax E.

No ACV pulsos cheios, FC=100 bat/’, ritmo cardíaco regular, sem sopros.

Abdôme globoso, flácido, doloroso na região epigástrica e hipocôndrio D; presença de ruídos hidroaéreos e timpanismo. Pele com lesões descamativas e ulceradas nas pernas e tronco. Raio-X de tórax em AP e perfil mostrou aumento da área cardíaca (+++/+++). Prescritas prometazina, hidrocortisona, dieta branda, sonda vesical, Ringer lactato, vitamina K. Em 02-11-81 estava agitada, obnubilada, dispnéica, isocórica, FC=110 bat/'. Seis horas depois apresentou parada cardíaca e respiratória reversíveis às manobras habituais. Uma hora e trinta minutos depois, houve parada cordiorespiratória irreversível às manobras habituais. À necrópsia revelou esteatose hepática, cardiomegalia, e edema agudo do pulmão. Não foi feito estudo neuropatológico.

Comentários

Em nosso trabalho, todos os pacientes apresentaram história clínica, sintomas e sinais compatíveis com intoxicação aguda por metais pesados, inclusive eritrodermia esfoliativa generalizada de maior ou menor intensidade.

Nenhum paciente apresentou papiledema nem sinais de irritação meningéa.

Os quadros 1, 2, 3, 4, que se seguem, representam a síntese dos vários aspectos de nossa casuística; a saber:

Assim no quadro-1, como sintomas gerais temos febre, vômitos, diarréia, cefaléia, tonturas, edema generalizado, prurido, descamação e dispnéia.

No que toca ao quadro neurológico propriamente dito, sete casos assumiram a forma de quadriparesia trofo-sensitiva-motora. Em um caso estabeleceu-se quadriplegia. Crises convulsivas foram observadas em 2 pacientes.

No que toca as dosagens toxicológicas, foi possível determinar no LCR dos casos 1 e 2, a presença de Hg em proporções de 1,5mg/ml e 0,3mg/ml respectivamente pela Técnica de Kaye. Nos casos 3, 4 e 5 a positividade no LCR para

NEUROPATIA TÓXICA

QUADRO 1
SINTOMAS GERAIS

C A S O S	Febre	Vômi- to	Diar- réia	Cefa- léia	Ton- tura	Ede- ma	Pru- rido	Des- camaç. néia	Disp- néia
01 — MAS.	+	+	+	+	+	+	+	+	+
17 ANOS.	+	+	+	+	+	+	+	+	+
02 — MAS.	+	+	+	+	+	+	+	+	—
33 ANOS.	+	+	+	+	+	+	+	+	—
03 — FEM.	+	+	+	+	+	+	+	+	+
15 ANOS.	+	+	+	+	+	+	+	+	+
04 — MAS.	+	+	+	+	+	+	+	+	+
10 ANOS.	+	+	+	+	+	+	+	+	+
05 — MAS.	+	+	+	+	+	+	+	+	—
13 ANOS.	+	+	+	+	+	+	+	+	—
06 — FEM.	+	+	+	+	+	+	+	+	+
09 ANOS.	+	+	+	+	+	+	+	+	+
07 — FEM.	+	+	+	+	+	+	+	+	—
19 ANOS.	+	+	+	+	+	+	+	+	—
08 — MAS.	+	+	+	+	+	+	+	+	+
08 ANOS.	+	+	+	+	+	+	+	+	+
09 — FEM.	—	+	—	+	—	+	—	—	—
18 ANOS.	—	+	—	+	—	+	—	—	—
10 — FEM.	+	+	+	+	+	+	+	+	—
22 ANOS.	+	+	+	+	+	+	+	+	—
11 — FEM.	+	+	+	+	+	+	+	—	+
06 ANOS.	+	+	+	+	+	+	+	—	+
12 — FEM.	+	+	+	+	+	+	+	—	+
42 ANOS.	+	+	+	+	+	+	+	—	+

(+) Sintoma Presente
(-) Sintoma Ausente

QUADRO 2
SINTOMAS NEUROLÓGICOS

C A S O S	Quadri- plegia Trofo- Motora	Quadri- paresia Trofo- sen- Motora	Paresia do IX e do X Pares	Parali- sia do Nervo- Radial E.	Crises Convul- sivas.	Marcha do Tipo Paré- tica B ¹ .
01 — MAS.						
17 — ANOS.	+	-	+	+	+	-
02 — MAS.	-	+	-	-	-	+
33 — ANOS.						
03 — FEM.	-	+	+	-	-	+
15 — ANOS.						
04 — MAS.	-	+	-	-	-	+
10 — ANOS.						
05 — MAS.	-	+	-	-	-	+
13 — ANOS.						
06 — FEM.	-	+	-	-	-	+
09 — ANOS.						
07 — FEM.	-	+	-	-	-	-
19 — ANOS.						
08 — MAS.	-	+	-	-	-	+
08 — ANOS.						
09 — FEM.	-	-	-	-	-	-
18 — ANOS.						
10 — FEM.	-	-	-	-	-	-
22 — ANOS.						
11 — FEM.	NR	NR	NR	NR	+	NR
06 — ANOS.						
12 — FEM.	NR	NR	NR	NR	NR	NR
42 — ANOS.						

(NR) Exame Neurológico não realizado

NEUROPATIA TÓXICA

QUADRO 3
DOSAGENS TOXICOLÓGICAS

CASOS	Hg LCR	Hg Urina	Hg Fezes	Pb LCR	Pb Urina	Pb Fezes	Pb Sangue
01 — MAS. 17 ANOS.	1,5	232	+	NE	89,1	+	+
02 — MAS. 33 ANOS.	0,3	360	NR	NE	89,0	NR	NR
03 — FEM. 15 ANOS.	+	360	NR	NE	100	NR	NR
04 — MAS. 10 ANOS.	+	270	NR	NE	111	NR	NR
05 — MAS. 13 ANOS.	+	370	NR	NE	111	NR	NR
06 — FEM. 09 ANOS.	NR	260	NR	NR	89	NR	NR
07 — FEM. 10 ANOS.	NR	370	NR	NR	100	NR	NR
08 — MAS. 08 ANOS.	NR	360	NR	NR	100	NR	NR
09 — FEM. 18 ANOS.	NR	100	NR	NR	67	NR	NR
10 — FEM. 22 ANOS.	NR	100	NR	NR	89	NR	NR
11 — MAS. 05 DIAS.	NR	+	NE	NR	NE	NE	NR

(+) Dosagem positiva qualitativamente.

(NE) Dosagem negativa.

(NR) Dosagem não realizada.

(Hg no LCR) Mg/L (Técnica de Kaye).

(Hg na urina e fezes) Microgramos/L.

(Pb na urina e fezes) Microgramos/24 horas (Técnica de Saulsby-Smith).

OBS: Os casos de nº 11 e 12 foram à óbito antes das colheitas para as dosagens toxicológicas.

Hg foi detectada apenas qualitativamente pela Técnica de Kaye. Vale ressaltar que no caso 1 houve crises convulsivas motoras focais, e foi determinada na urina a dosagem de 232microgr. de Hg/1 e nas fezes foi apenas constatada qualitativamente a presença de Hg, ambas pela Técnica de Kaye. Em todos os casos o Hg foi detectado na urina pela Técnica de Kaye, em proporções que variaram entre 100 e 370microgr.; apenas no caso 13 a determinação foi qualitativa. Segundo Buckell, citado por Kark (5) existe uma grande variação na quantidade de Hg excretado na urina por dia de trabalhadores expostos ao Hg cronicamente. Zellweger e Wehrli, também citados por Kark (5) fizeram um gráfico das flutuações da quantidade de Hg excretadas na urina diariamente em voluntários usando "calomel", a variação foi de zero a 250microgr. de Hg/dia.

Vale apenas ressaltar que a paciente do caso 7 estava no sétimo mês de gestação e, apresentou uma das dosagens mais altas de Hg na urina, com discretas alterações no exame neurológico. Seu filho foi apenas hipotrófico, tendo sido demonstrado a presença de Hg na sua urina qualitativamente. Com relação as dosagens de Pb na urina, fezes e sangue infere-se que do quadro-3, que as cifras na urina variaram entre 67 e 111microgr. de Pb/24 horas; atente-se que a excreção urinária no homem normal segundo Graef (3) é variável de 10 a 80microgr. de Pb/24 horas em contato crônico do referido metal. Não encontramos a presença de Pb no LCR dos casos de 1 a 5. No caso 13 a pesquisa qualitativa de Pb na urina foi negativa.

Nessa série de casos por nós observada, houve 2 óbitos (casos 11 e 12) nos quais não conseguimos realizar suas dosagens toxicológicas.

O quadro 4 referente aos resultados dos estudos neurofisiológicos em apenas 8 casos, apresenta redução das velocidades de condução nervosa sensitiva e motora em todos os casos; exceto no caso 7 a velocidade de condução nervosa motora foi normal. O eletromiograma de agulha foi normal nos casos 3 e 7, e no restante dos casos houve compatibilidade com denervação motora distal. Os traçados do EEG foram anormais apenas nos casos 1 e 6 (foco irritativo no hemisfério cerebral E e ritmo de base irregular associado a um discreto percentual de atividade theta para esta

NEUROPATIA TÓXICA

QUADRO 4

ESTUDO NEUROFISIOLÓGICO

CASOS	EEC	V C N SENSITIVA	V C N MOTORA	ELETROMIO- GRAFIA
01 — MAS. 17 ANOS.	Anormal	Nula	Nula	Intensa Denervação Motora Bilateral Distal.
02 — MAS. 33 ANOS.	N	Nula	Algo Reduzida	Fibrilação (++) e Potenciais Polifásicos.
03 — FEM. 15 ANOS.	N	Muito Reduzida	Algo Reduzida	N
04 — MAS. 10 ANOS.	N	Bem Reduzida	Algo Reduzida	Fibrilação, Denervação, Pot. Polifásicos Demora.
05 — MAS. 13 ANOS.	N	Algo Reduzida	Algo Reduzida	Potenciais de Fibrilação e Denervação.
06 — FEM. 09 ANOS.	Anormal	Muito Reduzida	Bem Reduzida	Fibrilação Contínua, Denervação (+++), Fasciculação.
07 — FEM. 19 ANOS.	N	Muito Reduzida	N	N
08 — FEM. 08 ANOS.	N	Muito Reduzida	Bem Reduzida	Fibrilação Contínua e Denervação ;.

Algo reduzidas = Pouco abaixo do normal.

Bem reduzida = Pouco acima de 50% do normal.

Muito reduzida = Abaixo de 50% do normal.

(N) Normal.

faixa etária, respectivamente), havendo para os outros casos traçados compatíveis com o normal.

Segundo Merritt (7) e P. Pons (9) a intoxicação aguda por vapores de chumbo pode motivar: agitação, vertigem, tremor, delírio, taquicardia, estado de choque, dispnéia, vômitos, dores abdominais, diarreia ou constipação, cefaléia, fraqueza, prostração, anemia aguda, edema universal, papiledema e sinais de irritação meningéa. Pode haver crises convulsivas e no LCR aumento de globulinas, células e glicose. A morte geralmente acontece em coma febril de 42°C e em síndrome convulsivo.

No plumbismo a paralisia radial é geralmente simétrica, bilateral e respeita sempre o músculo longo supinador (2). Pode lesar as cordas vocais (1), e tem ação tóxica direta sobre os músculos levando-os a hipotrofia (6).

Também foi demonstrado que o Pb atravessa a barreira placentária (5). Segundo Rezende (10) a mulher parece possuir menor resistência ao chumbo.

No saturnismo ocorrem lesões nas vilosidades coriárias e se refletem no organismo do concepto pela ação direta sobre os seus tecidos, condicionando-lhe a morte. Isto é resultante da impregnação do chumbo ou derivados, que se localizam preferentemente nas zonas de calcificação provisória dos ossos, fígado, rins, paredes intestinais e no cérebro. São comuns o abortamento, o parto prematuro e a morte do produto. Os recém-natos, pelo geral, são hipotróficos; mais tarde, podem apresentar distúrbios epilépticos, imbecilidade e idiotia.

Quanto ao Hg metálico, geralmente, não há sinais diretos de lesão do SN em casos de intoxicação. Os órgãos de choque são os rins, o que resulta em uremia, delírio, coma e convulsões (7). Nos casos graves de intoxicação aguda por Hg, a morte ocorre por estado de choque; em intoxicação de menor grau, por uremia precedida por agitação, delírio e convulsões (9). Segundo Merritt (7), o feto pode absorver através da placenta, quantidades de Hg suficientes para produzir todos estes graves sintomas já citados.

Paterson e Greenfield citados por Meyer (8) estudaram dois casos Post-mortem e descreveram polineurite às custas de intoxicação por Hg, afetando a parte mais distal das fibras nervosas e considerável degeneração da mielina nos ramos mais finos. Cromatólise central das células do corno anterior foi interpretada como uma degeneração retrógrada dos nervos motores. Existia, ainda alguma proliferação

glial na substância cinzenta espinhal e nas células de Schwann das raízes ventrais. Wyllie e Stern citados ainda por Meyer (8) confirmaram os achados acima descritos nos gânglios espinhais e nervos vagos.

Kerkohan e Kennedy também citados por Meyer (8) descreveram um caso onde havia cromatólise em células do gânglio de Gasser e em diferentes núcleos do tronco cerebral.

Slizewki citado por Kark (5) em um estudo experimental em ratos, intoxicando-os com acetato de fenil-mercúrio, evidenciou diminuição progressiva da velocidade de condução nervosa motora e sensitiva com evidente desmielinização na patologia e, somente após 21 a 35 dias do início da experiência apareceram sinais clínicos de fraqueza. Somjen ainda citado por Kark (5) trabalhando com metil-mercúrio na intoxicação experimental de ratos, encontrou diminuição na amplitude e da forma do potencial de ação dos nervos. Os nervos sensitivos foram mais afetados do que os nervos motores e, existia um potencial de ação anormal nas células dos gânglios espinhais, em parte devido a lenta repolarização.

MARQUES, P.R.B.; ATAIDE, L. — Toxic acute accidental neuropathy by lead and mercury. A study in two families. — Neurobiol., Recife, 47 (1): 3-20, jan./mar. 1984.

A study was made of acute poisoning in two families as a result of the inhalation of industrial waste. The abnormal Pb and Hg levels in the CSF and, above all, in the urine proved the etiology of neuropathy. An eletrophysiological study confirmed the damage caused by heavy metals to the nervous fibers and musculature.

REFERÊNCIAS

- 1) CAMBIER, J.; MASSON, M. — Patología de los nervios perifericos — Manual de Neurología, cap. 8, p. 199-231, 1a. ed., Toray-Masson, Barcelona, 75.
- 2) FUSTINONI, O. — Manifestaciones Neurologias de las Principais Afecciones del Sistema Nervioso. — Semiología del Sistema Nervioso, cap. 16, p. 422-58, 9a. ed., El Ateneo, Buenos Aires, 1976.
- 3) GRAEF, J. W. — Clinical Aspects of Lead Poisoning. — In P. J. Vinken and G. W. Bruyn, Hendbook of Clinical Neurology, 36, p. 1-34, 1979.

- 4) HANKIN, R. I. — Oligoelementos em Endocrinologia. — *Clinicas Médicas da América do Norte*, p. 775-89, Interamericana, Rio de Janeiro, julho-1976.
- 5) KARK, R. A. P. — Clinical and Neurochemical Aspects of Inorganic Mercury Intoxication. — In P. J. Vinken and G. W. Bruyn, *Handbook of Clinical Neurology*, 36, p. 147-197, 1979.
- 6) MARTINS, O. J. — Manifestações Neurológicas nas Intoxicações Exógenas. *ARS Cvrandi*, 5, 47-61, 1972.
- 7) MERRITT, H. H. — Doenças Metabólicas. — *Doenças Causadas por Toxinas*. — *Tratado de Neurologia*, cap. 7 e 10, pp. 477-564 e 649-65, 5a. ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1977.
- 8) MEYER, A. — Intoxications. — I Greenfield, *Neuropathology*, cap 4, p. 235-85 (2a. ed., Arnold, London, 1971.
- 9) PEDRO-PONS, A. — Intoxication Y Enfermedades Profissionais Y Por Agentes Físicos. — *Intoxicaciones*, vol. 6, p. 1045-1180, 3a. ed. Salvat, Barcelona, 1973.
- 10) REZENDE, J. — As Doenças Intercorrentes no Ciclo Grávido-Puerperal. — *Obstetria*, cap. 19, p. 339-460, 3a. ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1974.
- 11) ROBINS, S. L. — Patologia do Meio Ambiente. — *Patologia Estrutural e Funcional*, cap. 12, p. 460-91, 1a. ed., Interamericana, Rio de Janeiro, 1975.

AGRADECIMENTOS:

A Dra. Helena Simões Duarte (Doutorada em Bioquímica e Professora da UFRPE) por ter feito todas as dosagens toxicológicas desta série.

A Diretoria do Instituto de Medicina Legal de Pernambuco, bem como ao Chefe do Departamento de Toxicologia da mesma entidade, por ter permitido a execução das dosagens toxicológicas.

Ao Dr. Salustiano Gomes Lins (Chefe do Serviço de Neurofisiologia Clínica e Eletroencefalografia da Clínica Neurológica e Neurocirúrgica do Hospital das Clínicas da UFPE), que cedeu sua Clínica Particular para a realização de todo estudo eletrofisiológico, assim como, ao Dr. Otávio da Costa Pereira Filho (Eletroencefalografista), por ter executado todos os exames supra-citados.