

**HRJ**

**v.3 n.15 (2022)**

**Recebido: 13/09/21**

**Aceito: 03/01/2022**

**Mielinólise pontina central associada a movimento ocular “bobbing”: relato de caso**

**Larissa Xavier Alves de Oliveira<sup>1</sup>**  
**Yasmin Batista de Paiva<sup>2</sup>**  
**Tâmara Neiva Quirino<sup>3</sup>**  
**Ana Flávia de Oliveira Castro<sup>4</sup>**  
**Dilson Palhares Ferreira<sup>5</sup>**

<sup>1</sup> Médica residente em Clínica Médica do Hospital Regional de Sobradinho, Distrito Federal, Brasil

<sup>2</sup> Médica residente em Clínica Médica do Hospital Regional de Sobradinho, Distrito Federal, Brasil

<sup>3</sup> Médica residente em Clínica Médica Hospital Regional de Sobradinho, Distrito Federal, Brasil

<sup>4</sup> Médica residente em Clínica Médica Hospital Regional de Sobradinho, Distrito Federal, Brasil

<sup>5</sup> Médico, mestre em Ciências para a Saúde/ESCS, especialista em Clínica Médica/Nefrologia, Preceptor da residência de Clínica Médica do Hospital Regional de Sobradinho, Distrito Federal, Brasil

**RESUMO**

**Introdução:** A mielinólise pontina central (MPC) é uma doença desmielinizante aguda causada por oscilações abruptas na osmolalidade sérica, que resulta na desmielinização simétrica da parte central da base da ponte. **Descrição:** Paciente de 60 anos deu entrada no Pronto Socorro de um hospital do DF, com quadro de confusão mental iniciados há 07 dias, sem outras queixas. Ao exame físico estava em regular estado geral, glasgow 12, apresentando confusão mental, normotenso, normocardio e afebril. Pupilas isocóricas, fotorreagentes, sem rigidez de nuca, tetraplegia sequelar a um trauma raquimedular há 33 anos. Negava comorbidades e não fazia uso de medicação contínua. Sua TC de crânio realizada no 10º dia após rebaixamento do sódio evidenciou hipodensidade difusa e simétrica na ponte associada a edema, com apagamento das cisternas peripontinas. Devido à instabilidade do quadro, o paciente não conseguiu realizar o exame de ressonância magnética de crânio. Ao exame neurológico depois de retirada da sedação e desmame dos anticonvulsivantes, apresentava movimento ocular vertical com deslocamento rápido dos olhos para baixo, seguindo de retorno lento a posição inicial, denominado “BOBBING”. A etiologia da hiponatremia grave não foi esclarecida. O paciente evoluiu a óbito. **Conclusões:** A mielinólise pontina central é uma patologia desmielinizante do encéfalo associada principalmente com a correção rápida da hiponatremia, manifestando-se especialmente por tetraparesia espástica e paralisia pseudo-bulbar. A evolução destes pacientes é variável desde a sua recuperação total sem sequelas até o óbito, tendo geralmente, recuperação lenta e gradativa.

**Palavras-chave:** Mielinólise Pontina Central, Bobbing Ocular, Hiponatremia Grave, Correção do Sódio.

## Central pontine myelinolysis associated with eye movement “bobbing”: case report

### ABSTRACT

**Introduction:** Central pontine myelinolysis (CPM) is an acute demyelinating disease caused by abrupt fluctuations in serum osmolality, which results in symmetrical demyelination of the central part of the base of the pons. **Description:** A 60-year-old patient was admitted to the Emergency Room of a hospital in the Federal District, with mental confusion that started 07 days ago, with no other complaints. On physical examination, he was in regular general condition, Glasgow 12, with mental confusion, normotensive, normocardio and afebrile. Isochoric pupils, photoreagents, without neck stiffness, quadriplegia sequel to spinal cord trauma 33 years ago. She denied comorbidities and did not use continuous medication. His cranial CT performed on the 10th day after sensorium lowering showed diffuse and symmetrical hypodensity in the bridge associated with edema, with effacement of the peripontine cisterns. Due to the instability of the condition, the patient was unable to perform the cranial magnetic resonance exam. On neurological examination after removal of sedation and weaning from anticonvulsants, he presented vertical eye movement with rapid downward movement of the eyes, followed by a slow return to the initial position, called “BOBBING”. The etiology of severe hyponatremia has not been elucidated. The patient progressed to death. **Conclusions:** Central pontine myelinolysis is a demyelinating pathology of the brain mainly associated with rapid correction of hyponatremia, manifesting especially as spastic tetraparesis and pseudobulbar palsy. The evolution of these patients varies from full recovery without sequelae to death, generally having a slow and gradual recovery.

**Keywords:** Central Pontine Myelinolysis, Ocular Bobbing, Severe Hyponatremia, Sodium correction

### INTRODUÇÃO

A mielinólise pontina central (MPC) é uma doença desmielinizante aguda causada por oscilações abruptas na osmolalidade sérica, que resulta na desmielinização simétrica da parte central da base da ponte. Ela ocorre de forma esporádica em todas as idades, acometendo os dois sexos igualmente e cuja incidência exata é desconhecida.<sup>1</sup>

A patologia não inflamatória atinge axônios localizados na região centropontina, podendo acometer em 10% dos casos outras regiões como tálamo, globo pálido, putame, substância branca e cerebelo, nestes casos com a denominação mielinólise extrapontina (MEP). Dentre as principais manifestações do quadro tem-se: a paralisia pseudobulbar, tetraparesia espástica e alterações agudas do estado mental.<sup>2</sup>

Foi descrita em 1959, a partir de observações de uma paciente etilista que apresentava quadro neurológico de tetraparesia associado à paralisia pseudobulbar. Ele havia sido internado para tratamento de do etilismo crônico e desenvolveu *Delirium tremens*. Após o seu óbito identificou-se a presença de lesão simétrica, de característica desmielinizante na base pontina. Não havia referência a alterações hidroeletrólíticas que pudessem estar associadas ao quadro clínico. Somente em 1976, foi relacionado à MPC a alterações eletrólíticas.<sup>3</sup>

Ainda de incidência desconhecida, mas numa série de 3.548 autópsias consecutivas em adultos, a lesão típica foi detectada em 9 casos (0,25%). Sua prevalência é igual em ambos os sexos, e pode ser encontrada em todas as idades, apresentando elevada mortalidade e morbidade.<sup>1</sup> Suspeita-se que a MPC possa apresentar uma etiologia que envolva múltiplos fatores. Esse processo fisiopatológico envolveria deficiências no metabolismo energético, estresse osmótico no neurônio e nas células da glia o que desencadearia a apoptose dessas.<sup>4</sup>

A patogenia em geral está associada a perturbações eletrólíticas, especialmente hiponatremia profunda e sua rápida correção. Alguns distúrbios podem acarretar predisposição ao desenvolvimento dessa complicação, como por exemplo, insuficiência hepática, transplante hepático, cirurgia de ressecção de tumor da hipófise, queimaduras graves, insuficiência renal crônica, hemodiálise, linfoma, carcinoma, desnutrição, infecções bacterianas graves, desidratação, desequilíbrios eletrólíticos (hiponatremia, hipernatremia, hiperglicemia, hipocalcemia<sup>6</sup>, diabetes), pancreatite hemorrágica aguda e alcoolismo crônico, entre outros.<sup>5</sup>

Em relação à apresentação clínica, esta inclui tetraparesia inicialmente flácida e depois espástica, paralisia pseudobulbar, alterações agudas no estado mental com depressão da consciência, coma, síndrome de encarceramento, podendo progredir para

morte. Comumente surgem 2 a 7 dias após a correção da hiponatremia. Descreve-se ainda, distúrbios dos movimentos, como mutismo, parkinsonismo, distonia, catatonia, entre outros como nistagmo.<sup>5</sup>

O *bobbing* ocular é um tipo de nistagmo, e se refere a um movimento no plano vertical, com deslocamento rápido dos olhos para baixo, seguido, após uma pausa, de retorno lento à posição inicial, é comumente associado à patologia pontina intrínseca especialmente sangramentos, tumor, infarto e metabólico<sup>6</sup>.

A partir do exposto, apresenta-se caso de um paciente com 60 anos de idade, sendo internado em um Hospital Regional, com hiponatremia grave, que após correção abrupta do sódio apresentou mielinólise pontina central associado a movimento ocular *bobbing*, em abril de 2021.

## **DESCRIÇÃO DO CASO**

Paciente de 60 anos deu entrada no dia 05/04/2021 no Pronto Socorro, com quadro de confusão mental iniciado há 07 dias, sem outras queixas. Ao exame físico estava em regular estado geral, glasgow 12, apresentando confusão mental, normotenso, normocardio e afebril. Pupilas isocóricas, fotorreagentes, sem rigidez de nuca, tetraplegia sequelar a um trauma raquimedular há 33 anos. Negava comorbidades e não fazia uso de medicação contínua.

Nos exames admissionais, apresentava sódio sérico de 100,9, sem outras alterações laboratoriais importantes. Foi realizado TC de crânio sem contraste devido ao rebaixamento de consciência, sem alterações agudas no âmbito de urgência.

Iniciada reposição de sódio para correção do distúrbio hidroeletrólítico grave, sendo que no terceiro dia de reposição foi elevado em 19 mEq em 24h, e um total e 31,4mEq em 72 horas, no 1º dia após reposição abrupta de 19mEq de sódio o paciente

apresentou rebaixamento no nível de consciência importante, glasgow 3, realizado então intubação orotraqueal para proteção de via aérea.

Sua TC de crânio realizada no 10º dia após rebaixamento do sensório evidenciou hipodensidade difusa e simétrica na ponte associada a edema, com apagamento das cisternas peripontinas. Devido à instabilidade do quadro, o paciente não conseguiu realizar o exame de ressonância magnética de crânio.

Após o rebaixamento do nível de consciência e a necessidade de IOT, foi iniciado o desmame da ventilação mecânica, no entanto, sem grandes sucessos, prosseguindo com realização de traqueostomia precoce devido quadro neurológico grave, iniciado o despertar diário e reduzindo a sedoanalgesia (fentanil e midazolam), o paciente apresentava arresponsividade depois de retirada da sedação, além de manter crises convulsivas associadas.

Ao exame neurológico depois de retirada da sedação e desmame dos anticonvulsivantes, apresentava movimento ocular vertical com deslocamento rápido dos olhos para baixo, seguindo de retorno lento a posição inicial, denominado “BOBBING”. A etiologia da hiponatremia grave não foi esclarecida. Devido à gravidade do quadro clínico e irreversibilidade da lesão pontinha, o paciente evoluiu a óbito.

## **DISCUSSÃO**

Paciente idoso, com 60 anos de idade internado em Hospital Regional, apresentando confusão mental iniciado há 07 dias, sem outras queixas. Negava comorbidades e não fazia uso de medicação contínua, apresentava apenas hiponatremia severa. Sua TC de crânio realizada no 10º dia após rebaixamento do sensório evidenciou

hipodensidade difusa e simétrica na ponte associada a edema, com apagamento das cisternas peripontinas.

A MPC inicialmente foi descrita em pacientes alcoolistas; logo após, observou-se sua associação aos distúrbios eletrolíticos, em particular hiponatremia, e o risco aumentado em pacientes submetidos à rápida correção da hiponatremia. Conseqüentemente, essas observações levaram a modificações nas recomendações para o manejo de pacientes hiponatrêmicos.<sup>5,7</sup>

A patologia tende à evolução grave e, às vezes, fatal, apresentando melhores resultados na infância, fase esta cuja recuperação pode ser espontânea e progressiva, às vezes sem sequelas neurológicas. Em alguns casos, ocorre o desaparecimento das lesões, indicando que a MPC pode ser completamente reversível.<sup>5,8</sup>

No caso do paciente, este apresentou inicialmente sódio sérico de 100,9, sem outras alterações laboratoriais importantes. A partir de então, iniciou-se a reposição de sódio para correção do distúrbio hidroeletrólítico grave, elevando no terceiro dia de reposição em 19 mEq em 24h, totalizando 31,4mEq em 72 horas, já no 1º dia após reposição abrupta de 19mEq de sódio, o paciente apresentou rebaixamento no nível de consciência importante, glasgow 3, realizado então intubação orotraqueal para proteção de via aérea. Embora a etiopatogênese da desmielinização seja ainda discutida admite-se que a correção rápida do sódio plasmático em pacientes com hiponatremia tenha papel fundamental através de injúria vascular osmótica da barreira hemato-encefálica, resultando em edema e desmielinização em áreas que, como a base da ponte, exibem substâncias cinzenta e branca intimamente justapostas.<sup>9</sup>

Para correção da hiponatremia, recomenda-se que seja feita a correção de forma lenta, elevando o sódio em menos de 10 mEq/L nas primeiras 24 horas (ideal de 6 a 8 mEq/L) e menos que 18 mEq/L nas primeiras 48 horas.

A síndrome de desmielinização osmótica é uma doença desmielinizante do encéfalo que atinge principalmente a região da ponte, podendo vir a comprometer regiões extrapontinas<sup>10, 11</sup>. Embora se associe a distúrbios metabólicos, especialmente a correção rápida de hiponatremia, pode ocorrer em pacientes sem evidência de desequilíbrio hidroeletrólítico.<sup>10</sup>

Nesses casos, os pacientes geralmente apresentam outros fatores de risco, tais como antecedentes de abuso de álcool ou drogas, desnutrição, doença hepática, câncer e doença de Addison<sup>10</sup>. Podem ser confundidos os primeiros sintomas com transtornos psiquiátricos, sendo eles geralmente o mutismo e a disartria. A evolução desses pacientes é variável, desde a recuperação total até o óbito. Em geral, a recuperação é lenta e gradativa. A mortalidade associada à hiponatremia grave situa-se entre 40% e 50%.<sup>12</sup>

As células predominantemente atingidas são os oligodendrócitos, existindo várias razões que condicionam uma maior suscetibilidade à lesão: o processo de adaptação celular que ocorre durante a hiponatremia (a perda de íons intracelulares); o fato de os oligodendrócitos estarem organizados em rede na protuberância, o que limita a sua capacidade de turgescência; a proximidade da substância cinzenta muito vascularizada, e que aumenta a probabilidade de lesão por edema vasogênico e substâncias mielinotóxicas. Apesar de se acreditar que a correção rápida do sódio plasmático seja o principal fator causal, a hipóxia cerebral e o alcoolismo crônico também são fatores predisponentes.<sup>13,14</sup>

Clinicamente podem distinguir-se duas fases: uma primeira fase, em que predominam os sintomas causados pela hiponatremia, com recuperação à medida que a normonatremia é restaurada; uma segunda fase, (que surge dois a oito dias após o tratamento da hiponatremia) em que se observa uma deterioração clínica (variável) com

tetraparesia, paralisia pseudobulbar, alterações pupilares e oculomotoras e, no caso de haver envolvimento neurológico mais extenso, poderão resultar *Locked-in Syndrome*, coma ou mesmo morte.<sup>13-16</sup>

Durante exame neurológico do presente relato de caso, foi avaliado ao exame ocular, um nistagmo vertical com deslocamento rápido dos olhos para baixo, seguindo de retorno à posição inicial. Tal achado do exame físico é denominado Bobbing, encontrado em quadros de lesão de ponte, portanto, pode ser devido à massa extra-axial na fossa posterior, no tronco cerebral, encefalite difusa, vírus, encefalopatia tóxica e metabólica.

Pereira et al. descrevem relato de caso de um paciente de 50 anos de idade com quadro de hemorragia pontina devido à hipertensão arterial sistêmica apresentando movimento ocular bobbing. O prognóstico é amplamente variável, neste relato de caso o paciente evoluiu ao óbito<sup>17</sup>.

## **CONCLUSÕES**

A mielinólise pontina central é patologia desmielinizante do encéfalo associada principalmente com a correção rápida da hiponatremia, manifestando-se especialmente por tetraparesia espástica e paralisia pseudo-bulbar. A evolução destes pacientes é variável desde a sua recuperação total sem sequelas até o óbito, tendo geralmente, recuperação lenta e gradativa.

O presente relato de caso visou estudar paciente com mielinólise pontina central associada a movimento ocular “bobbing”, no entanto, não foram encontrados na literatura relatos semelhantes ao caso em tela. Sugerimos então, maiores estudos na área.



## REFERÊNCIAS

- 1 – Bento S, Augusto A, Jacinto LJ. Mielinólise pontina: a propósito de um caso clínico. **Revista as Sociedade Portuguesa de Medicina Física e de Reabilitação**. 2013;(23).
- 2 – Figueiredo CDF, et al. Mielinólise pontina: relato de caso. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**. 2018; 11(3).
- 3 – Adams RD, victor M, mancall EL. Central pontine myelinosis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients. **Archives Neurology Psychiatry**, 1959; (81).
- 4 – Jumo ME, castro MHA, lage MA et al. Osmotic demyelination syndrome: report of a case with favorable outcome. **Radiologia Brasileira**, 2012; 45:61-62.
- 5 – Brito AR, et al. Mielinólise pontina central e extrapontina: relato de caso com evolução catastrófica. **Jornal de Pediatria**. 2006; 82 (2).
- 6- Olijnyk L, Mesquita Jr A, Cardoso G, Raupp GS, Gomes MF, Fernandes MV, Spassim A, Silva CE. - Transient Bobbing Following Fourth Ventricle Decompression in an Epidermoid Tumor. Case Report and Review. **J Bras Neurocirurg** 27 (4): 343 - 345 2016
- 7 - Lilje CG, Heinen F, Laubenberger J, Krug I, Brandis M. Benign course of central pontine myelinolysis in a patient with anorexia nervosa. **Pediatr Neurol**. 2002; 27:132-
- 8 - Ruzek KA, Campeau NG, Miller GM. Early diagnosis of central pontine myelinolysis with diffusion-weighted imaging. **Am J Neuroradiol**. 2004; 25:210-3.
- 9 – Pittella JEH, Gobbi H. Mielinólise pontina central e extra-pontina apresentação de um caso autopsiado e revisão da literatura. **Arquivo Neuro-psiquiatria**. 1987; 45 (3).

- 10 – Jurno ME, et al. Síndrome de desmielinização osmótica: relato de caso com evolução favorável. **Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por imagem.** 2012; 45 (1).
- 11 - Pietrini V, Mozzani F, Crafa P, et al. Central pontine and extrapontine myelinolysis despite careful correction of hyponatremia: clinical and neuropathological findings of a case. **Neurol Sci.** 2010;31:227—30.
- 12 - Sugimoto T, Murata T, Omori M, et al. Central pontine myelinolysis associated with hypokalaemia in anorexia nervosa. **J Neurol Neurosurg Psychiatry.** 2003;74:353—5.
- 13 – Bento S, Augusto A, Jacinto LJ. Mielinólise centro-pôntica – a propósito de um caso clínico. **Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Física e de Reabilitação.** 2013; 23 (1).
- 14 - Tien R, Arieff AI, Kucharczyk W, Wasik A, Kucharczyk J. Hyponatremic encephalopathy: Is central pontine myelinolysis a component? **Am J Med.** 1992; 92:513-22.
- 15 - Adams RD, Victor M, Ropper AH. The acquired metabolic disorders of nervous system. In: Adams RD, Victor M, Ropper AH, editors. **Principals of Neurology.** 6th ed. New York: McGraw Hill; 1996. p.1108-37.
- 16 - Martin RJ. Central pontine and extrapontine myelinolysis: The osmotic desmyelination syndromes. **J Neurol Neurosurg Psychiatry.** 2004;75(suppl iii):22-8
- 17- Pereira, C H; Barboza Júnior, C B; Menezes, V S; Pereira, A.: Ocular bobbing: case report . **Arq. bras. neurocir ; 17(2): 95-8, jun. 1998. Ilus.**
- .