

Hemodiálise veno-venosa lenta contínua no tratamento da intoxicação aguda por lítio

Adriana Klafke¹, Sílvia M. Dorigoni¹, Elvino José G. Barros²

Descrevemos um caso de intoxicação aguda por carbonato de lítio devido à tentativa de suicídio. O paciente apresentou-se com quadro neurológico e cardiovascular grave com lítio sérico de 8,0 mEq/L. Evoluiu para quadro convulsivo de difícil controle medicamentoso 6 horas após o término da primeira sessão de hemodiálise (lítio sérico 4,7 mEq/L). As convulsões tônico-clônicas generalizadas permaneceram durante 4 dias com os níveis séricos do lítio variando de 2,5 - 4,7 mEq/L até a instituição da hemodiálise veno-venosa lenta contínua durante 18 horas. Ocorreu então controle do quadro convulsivo e melhora dos níveis séricos do lítio (0,9 mEq/L).

Unitermos: Intoxicação aguda; lítio; hemodiálise veno-venosa lenta contínua.

Continuous venovenous hemodialysis in the treatment of acute lithium intoxication

Our objective is to report a case of acute lithium carbonate self-poisoning. The patient presented with severe neurological and cardiovascular manifestations of lithium toxicity and with high serum lithium levels (8.0 mEq/l). Six hours after the first hemodialysis session, the patient evolved to a status of generalized tonic-clonic seizures (serum lithium 4.7 mEq/l). Seizures persisted for 4 days and with serum lithium varying from 2.5- 4.7 mEq/l until continuous venovenous hemodialysis was initiated. After 18 hours, serum lithium levels returned to normal (0.9 mmol/l) and the patient regained normal neurological function. We concluded that continuous venovenous hemodialysis can be a successful alternative for the treatment of acute lithium intoxication.

Key-words: Acute lithium intoxication; lithium; continuous venovenous hemodialysis.

Revista HCPA 2000;20(3):307-310

Introdução

Os efeitos benéficos do carbonato de lítio para o tratamento das desordens afetivas bipolares vêm sendo estudados desde o século passado (1). Com o aumento na utilização da droga, houve crescimento na incidência de efeitos adversos agudos e crônicos, principalmente sobre os sistemas cardiovascular, neurológico, renal,

gastrointestinal e hematológico (2-4). O envenenamento acidental ou suicida pode levar a seqüelas neurológicas irreversíveis e potencialmente fatais. A absorção da droga ocorre através do trato gastrointestinal, com concentração sérica máxima 2 a 4 horas após a ingestão e seus níveis são mantidos por 5 a 6 dias. A depuração renal da droga é lenta e pode levar 14 dias para se completar (5-9). Este padrão lento de excreção se deve

¹ Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas: Nefrologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

² Departamento de Medicina Interna, Universidade Federal do Rio Grande do Sul; Serviço de Nefrologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Correspondência: Rua Ramiro Barcelos 2350, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS, Brasil. Fone: 3316-8295; e-mail: elvino@hcpa.ufrgs.br

principalmente à acumulação da droga no compartimento intracelular (8,10,11). A diálise parece ser o tratamento mais efetivo na remoção do eletrólito do organismo, principalmente quando seus níveis séricos apresentam-se acima de 3.5-4.0 mmol/L (12-14). A maior limitação do uso da hemodiálise convencional é devido à acumulação intracelular do lítio e o lento movimento deste entre os compartimentos intracelular e extracelular (3,15). Para evitar o aumento dos níveis séricos após a suspensão da hemodiálise se faz necessário diálise com tempo prolongado (4,11). Uma alternativa para isto é o uso de hemodiálise veno-venosa lenta contínua (16).

Relato de Caso

Descrevemos um caso de intoxicação aguda com carbonato de lítio por tentativa de suicídio. CLMV, 24 anos, masculino, branco, solteiro, em acompanhamento no ambulatório de psiquiatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre desde 04/90 com diagnóstico de transtorno bipolar de personalidade. Em 12/06/95 internou no Serviço de Psiquiatria, apresentando-se agitado, confuso, sudorético e desorientado, após ter passado 24 horas da ingestão de 100 comprimidos (30 gramas) de carbonato de lítio. Coletado litemia 6 horas após sua internação (lítio sérico de 8,0 mEq/l), sendo então encaminhado ao Serviço de Nefrologia, onde iniciou tratamento hemodialítico através de cateter de duplo lúmen inserido em veia jugular direita. Paciente apresentou-se confuso, desorientado, com importante diminuição do sensorio, depressão respiratória e bradicardia durante a primeira sessão hemodialítica. Foi encaminhado ao Centro de Tratamento Intensivo, onde permaneceu em ventilação mecânica e monitorização cardíaca. Iniciou quadro de convulsões tônico-clônicas 6 horas após o término da primeira sessão de hemodiálise (litemia 4,7 mEq/L) que teve duração de 4 horas. As convulsões foram de difícil controle medicamentoso e duraram 5 dias, enquanto a litemia variou de 2,5–4,7 mEq/L. A melhora clínica e o controle do quadro convulsivo coincidiram com a troca da terapia de substituição renal para hemodiálise veno-

veno contínua durante 18 horas, com a litemia pós-terapia mantendo-se abaixo de 0,9 mEq/L (tabela 1).

Discussão

Desde a década de 50 se tem utilizado a diálise para tratamento de intoxicações agudas (15,17,18). A hemodiálise é a principal opção terapêutica utilizada no controle dos níveis séricos do lítio, quando estes ultrapassam níveis considerados de alto risco para o desenvolvimento de complicações cardiovasculares e neurológicas potencialmente fatais (2-4,8). As principais alterações eletrocardiográficas se caracterizam por depressão da onda T, elevação ou depressão do segmento ST, alterações na condução cardíaca através de bloqueio atrioventricular, disfunção sinoatrial, bradicardia e arritmias ventriculares severas (2,3,6,7,17,19). Os efeitos neurotóxicos dos níveis séricos aumentados de lítio são bem documentados. Os mais comuns são letargia, fadiga, fraqueza, dificuldade de concentração, perda de memória e tremores finos, quando as concentrações séricas são em geral menores que 1,5 mEq/l. Quadro mais graves de tremores em repouso, disartria, ataxia, distúrbios visuais, aumento de tônus muscular, fasciculação muscular, hiperreflexia, sintomas extrapiramidais e estados confusionais podem aparecer quando as concentrações séricas excedem a 1,5 mEq/l. Estes sinais e sintomas podem evoluir para convulsões, paralisia flácida, coma, seqüelas neurológicas irreversíveis e morte quando os níveis séricos excederem 3,0 mEq/l (4,5,8,16,19,20). Este paciente apresentou sintomas neurológicos e cardiovasculares clássicos na chegada ao hospital transcorridos 24 horas da ingesta aguda do medicamento. A evolução para instabilidade cardiovascular e quadro neurológico fez necessária sua transferência para o Centro de Tratamento Intensivo (CTI). A primeira sessão de hemodiálise teve sua duração de apenas 4 horas, com os níveis séricos do lítio sendo reduzidos para 4,7 mEq/l. Seis horas após o término da sessão de hemodiálise o paciente começou a apresentar quadro convulsivo. Isto

Tabela 1. Variações dos níveis séricos do lítio durante a terapia dialítica

Data	Terapia dialítica	Tempo (horas)	Lítio sérico (mEq/l)
12/06	-	-	8,0
12/06	HD	4	4,7
13/06	HD	5	2,4
14/06	HD	6	2,3
15/06	HD	6	2,5
16/06	HDVVC	18	0,9
17/06	-	-	-
20/06	-	-	0,4

HD = hemodiálise; HDVVC = hemodiálise veno-venosa contínua.

pode ser explicado por um aumento nos níveis séricos do lítio devido a redistribuição do íon do compartimento intracelular para o intersticial. O aumento subsequente na duração da hemodiálise não alterou o quadro neurológico apresentado, permanecendo o paciente confuso, desorientado, disártrico, com fasciculação muscular, hiperreflexia e convulsões. Os níveis séricos do lítio ainda apresentavam-se dentro da faixa de alto risco para desenvolvimento de seqüelas neurológicas permanentes (tabela 1). A melhora no quadro clínico só foi obtida com a instituição de hemodiálise contínua do tipo veno-venosa com baixo fluxo sanguíneo durante 18 horas, para retirada constante do íon, mantendo-se o equilíbrio entre os compartimentos intra e extracelular (21,22). Os sintomas neurológicos, que antes eram de difícil controle, cederam prontamente e o nível do lítio sérico permaneceu dentro dos parâmetros normais.

Concluimos que a hemodiálise veno-venosa lenta contínua é um método eficaz no tratamento da intoxicação aguda por lítio através da retirada lenta e contínua da droga.

Referências

- Walker RG. Lithium nephrotoxicity. *Kidney Int* 1993;44(42):S93-S8.
- Tangedahl TN, Gau GT. Myocardial irritability associated with lithium carbonate therapy. *N Engl J Med* 1972;287(17):867-9.
- Perrier A, Martin PY, Favre H, Muller AF, Urban P, Chevrolet JC. Very severe self-poisoning lithium carbonate intoxication causing a myocardial infarction. *Chest* 1991;100(3):863-5.
- von Hartitzsch B, Hoenich NA, Leigh RJ, Wilkinson R, Frost TH, Weddel A, Posen GA. Permanent neurological sequelae despite haemodialysis for lithium intoxication. *Br Med J* 1972;4:757-9.
- Goddard J, Bloom SR, Frackowiak RSJ, Pusey CD, MacDermot J, Liddle PF. Lithium intoxications. *Br Med J* 1991;302:1267-9.
- Wellens HJ, Cats VM, Duren DR. Symptomatic sinus node abnormalities following lithium carbonate therapy. *Am J Med* 1975;59:285-7.
- Tilkian AG, Schroeder JS, Kao JJ, Hultgren HN. The cardiovascular effects of lithium in man. A review of the literature. *Am J Med* 1976;61:665-0.
- Simard M, Gumbiner B, Lee A, Lewis H, Norman D. Lithium carbonate intoxication. A case report and review of the literature. *Arch Intern Med* 1989;149:36-46.
- Boton R, Gaviria M, Batlle DC. Prevalence, pathogenesis, and treatment of renal dysfunction associated with chronic lithium therapy. *Am J Kidney Dis* 1987;10(5):329-45.
- O'Donovan C, Hawkes J, Bowen R. Effect of lithium dosing schedule on urinary output. *Acta Psychiatr Scand* 1993;87:92-5.
- Hansen HE, Amdisen A. Lithium intoxication. *Q*

- J Med 1978;186:123-44.
12. Hauger RL, O'Connor KA, Yudofsky S, Meltzer HL. Lithium toxicity: when is hemodialysis necessary? *Acta Psychiatr Scand* 1990;81:515-7.
 13. Jacobsen D, Aasen G, Frederichsen P, Eisenga B. Lithium intoxication: pharmacokinetics during and after terminated hemodialysis in acute intoxication. *Clin Toxicol* 1987;25(1&2):81-94.
 14. Jaeger A, Sauder P, Kopferschmitt J, Tritsch L, Flesch F. When should dialysis be performed in lithium poisoning? A kinetic study in 14 cases of lithium poisoning. *Clin Toxicol* 1993;31(3):429-47.
 15. Amdisen A, Skjoldborg H. Haemodialysis for lithium poisoning (letter). *Lancet* 1969;26:213.
 16. Bellomo R, Kearly Y, Parkin G, Love J, Boyce N. Treatment of life-threatening lithium toxicity with continuous arteriovenous hemodiafiltration. *Crit Care Med* 1991;19(6):836-7.
 17. Zabaneh RI, Ejaz AA, Khan AA, Nawab ZM, Leehey DJ, Ing TS. Use of a phosphorus-enriched dialysis solution to hemodialyze a patient with lithium intoxication. *Artif Organs* 1995;19(1):94-112.
 18. Agarwal SK, Tiwari SC, Dash SC. Spectrum of poisoning requiring haemodialysis in a tertiary care hospital in India. *The Intern Journ Artif Organs* 1993;16(1):20-2.
 19. Horowitz LC, Fisher GU. Acute lithium toxicity. *N Engl J Med* 1969;281(24):1369.
 20. Guerin JM, Barbotin-Larrieu P, Lustman C. Acute voluntary life-threatening carbonate lithium poisoning. *Arch Intern Med* 1990;150:920.
 21. Geronemus R, Schneider N. Continuous arteriovenous hemodialysis: a new modality for treatment of acute renal failure. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1984;30:610-2.
 22. Kramer P, Rieger WJ, Matthai D, Scheler F. Arteriovenous haemofiltration: a new and simple method for treatment of over-hydrated patients resistant to diuretics. *Klin Wschr* 1977;55:1121-2.