

Mieloneuropatia Tóxica a Óxido Nitroso: Ilustração de um Caso em Idade Pediátrica

Nitrous Oxide-Induced Toxic Myeloneuropathy: Illustration of a Pediatric Case

Palavras-chave: Doenças da Medula Espinal/induzidas quimicamente; Óxido Nitroso/toxicidade; Distúrbios Relacionados com Substâncias

Keywords: Nitrous Oxide/toxicity; Spinal Cord Diseases/chemically induced; Substance-Related Disorders

O consumo recreativo de óxido nitroso (N_2O) aumentou significativamente entre jovens, pela facilidade de acesso, baixo custo, efeitos psicotrópicos, difícil deteção e por ser considerado seguro.^{1,2} Reportamos um caso de mieloneuropatia tóxica por N_2O em idade pediátrica, visando alertar para a sua elevada morbilidade neurológica.

Um rapaz de 17 anos, consumidor regular de N_2O desde há nove meses, com frequência diária nas últimas três semanas, foi trazido ao serviço de urgência por apresentar parestesias e diminuição da força muscular dos membros inferiores (MI), com caráter ascendente, associadas a instabilidade da marcha, de agravamento progressivo na última semana, sem história de traumatismo ou contexto infecioso. Objetivamente, destacava-se diminuição simétrica da força e arreflexia osteotendinosa dos MI e hipoestesia táctil dos dedos dos pés, tal como diminuição das sensibilidades propriocetivas e vibratórias dos quatro membros. Tinha ataxia truncal na posição de sentado e instabilidade da marcha, só possível com apoio, e prova de Romberg

positiva. Analiticamente, destacava-se vitamina B12 134 pg/mL (VR 197 - 771 pg/mL) e homocisteína 123,20 $\mu\text{mol/L}$ (VR < 15 $\mu\text{mol/L}$). Iniciou terapêutica intramuscular diária com hidroxicobalamina 1 mg e reabilitação motora em internamento. Realizou ressonância magnética (RM) medular que revelou sinal hiperintenso bilateral e simétrico dos cordões posteriores da medula cervico-dorsal, compatível com degeneração combinada subaguda da medula espinal (DCSM) (Fig. 1). A eletromiografia mostrou redução da amplitude dos potenciais motores e sensitivos dos MI. Teve alta aos oito dias, com vitamina B12 e homocisteína normais, e melhoria parcial dos défices neurológicos. Foi referenciado para centro de reabilitação motora, com adeção irregular.

As manifestações neurológicas são as mais comuns nos consumidores de N_2O ,³ associadas ao défice funcional de vitamina B12, fundamental para as funções de mielinização.⁴ O consumo regular de N_2O , com défice de vitamina B12 e hiperhomocisteinémia, ajudaram a corroborar o diagnóstico diferencial, nomeadamente com etiologias inflamatórias/autoimunes, como a síndrome de Guillain-Barré. Os exames complementares confirmaram a mieloneuropatia – RM com sinais sugestivos de DCSM (Fig. 1) e eletromiografia sugerindo neuropatia axonal.⁴

O diagnóstico e terapêutica precoces são determinantes para o prognóstico desta entidade, havendo risco de lesões irreversíveis.⁵ O tratamento consiste na cessação do consumo de N_2O e suplementação com vitamina B12.³

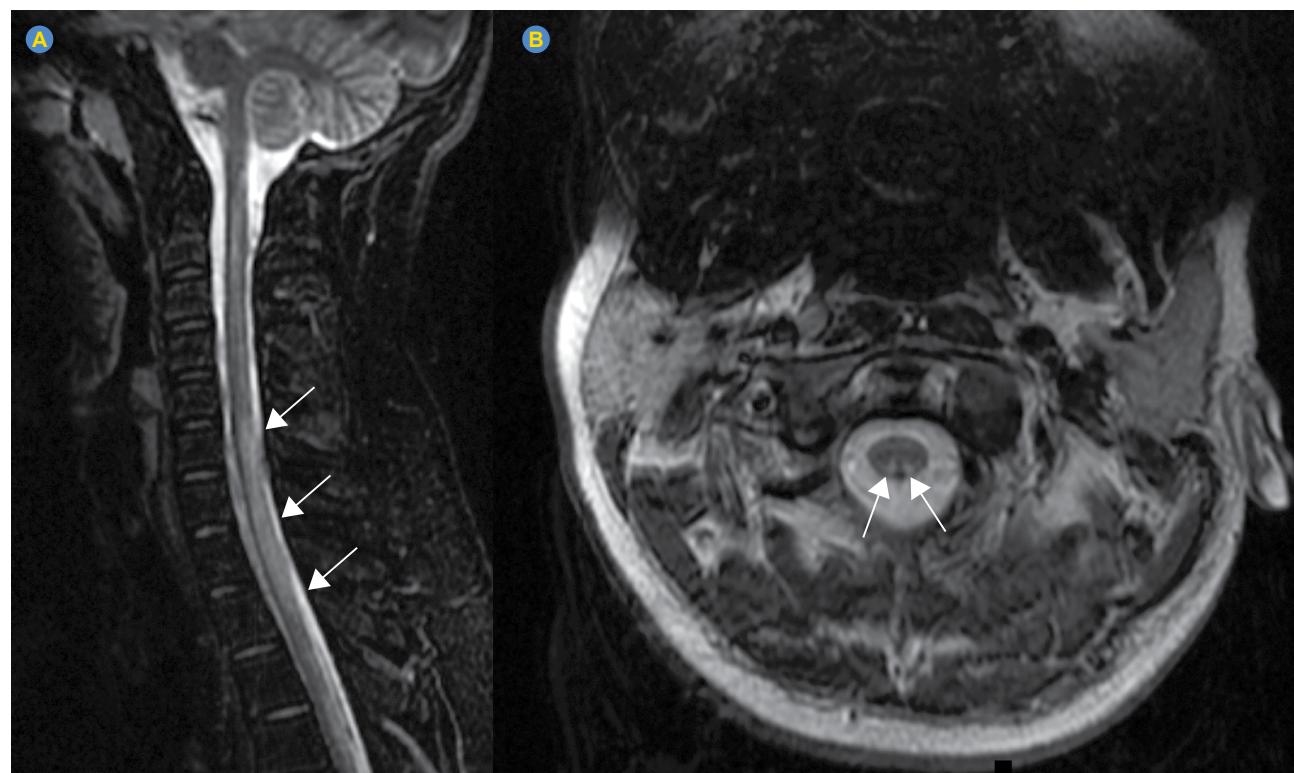


Figure 1 – STIR sagital RM: lesões com hipersinal longitudinalmente extensas do parênquima medular, extensão crânio-caudal entre C6 e D2 (A); T2 axial RM: lesões com hipersinal dos cordões posteriores da medula bilaterais e simétricos entre C1-C2 (B).

As alterações comportamentais e da força muscular resolvem mais precocemente, em oposição à ataxia sensitiva.³ A reabilitação motora e apoio psicológico são essenciais, podendo ser um desafio sobretudo neste grupo etário.

Pretendemos alertar para o consumo crescente de N₂O em Portugal² e seus riscos, e para a necessidade de impor medidas de sensibilização na comunidade sobre os seus riscos.

AGRADECIMENTOS

A Catarina Perry da Câmara, neuroradiologista na Unidade Local de Saúde de São José, pela revisão dos exames de neuroimagem e colaboração na seleção das figuras.

CONTRIBUTO DOS AUTORES

RCN, PR: Conceção e desenho do estudo, análise e interpretação de dados, revisão da literatura, redação e revisão crítica do manuscrito.

LG, CM, SJ: Revisão crítica do manuscrito.

Todas as autoras aprovaram a versão final a ser publicada.

REFERÊNCIAS

1. van Amsterdam J, Nabben T, van den Brink W. Recreational nitrous oxide use: prevalence and risks. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2015;73:790-6.
2. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA). European drug report 2024: trends and developments. 2024. [consultado 2025 jun 20]. Disponível em: https://www.emcdda.europa.eu/publications/european-drug-report/2024_en.
3. Patel SG, Zhang T, Liem B, Sundram F, Roxburgh RH, Barber A. Nitrous oxide myelopathy: a case series. *N Z Med J*. 2024;137:49-54.
4. Lindeman E, Melin S, Paucar M, Ågren R. Neuropathy with cerebral features induced by nitrous oxide abuse—a case report. *Toxics*. 2023;11:959.
5. Heaton E, Savage D, Brust J, Garrett TJ, Lindenbaum J. Neurologic aspects of cobalamin deficiency. *Medicine*. 1991;70:229-45.

Raquel DA COSTA NEVES ¹, Ana Luísa GOUVEIA ¹, Clara MARECOS ¹, Sandra JACINTO ²,
Paula ROCHA ¹

1. Departamento de Pediatria. Hospital Dona Estefânia. Unidade Local de Saúde de São José. Lisboa. Portugal.

2. Serviço de Neurologia Pediátrica. Hospital Dona Estefânia. Unidade Local de Saúde de São José. Lisboa. Portugal.

 Autor correspondente: Raquel da Costa Neves. rdcostaneves@gmail.com

Recebido/Received: 20/06/2025 - Aceite/Accepted: 01/08/2025 - Publicado/Published: 01/10/2025

Copyright © Ordem dos Médicos 2025

<https://doi.org/10.20344/amp.23568>

