

**UNIVERSITATEA DE MEDICINA SI FARMACIE "CAROL DAVILA"
BUCURESTI**

ENCEFALOPATIA METABOLICA

Autor: Dr. Liliana SZILAGY

Perturbarea globala a functiei creierului apare de obicei la pacientii cu probleme medicale grave. Astfel de encefalopatii metabolice debuteaza de obicei cu alterari ale starii de vigilență (somnolenta), urmate apoi de agitare, confuzie, delir sau tulburari psihotice, cu progresie catre stupor si coma.

Evaluarea starii pacientilor necesita un examen fizic minuntios pentru determinarea leziunilor cerebrale ce stau la baza afectiunii, infectiile SNC si bolile generale medicale. Apoi se va recolta probe de sange, se vor administra glucoza si naloxona, se dozeaza electrolitii, se efectueaza teste de toxicitate, HGL, si se evalueaza functiile renala, hepatica si tiroidiana. Uneori este necesara CT cerebrala pentru excluderea unui proces expansiv intracranian, ca si un examen al LCR care va exclude o eventuala meningita sau encefalita. Cauzele cele mai frecvente de encefalopatie metabolica, sunt enumerate in cele ce urmeaza, impreuna cu caracteristicile lor cele mai importante.

1. PERTURBARILE ELECTROLITICE.

Hiponatremia este deseori asociata cu convulsii, daca Na seric < 120 mmol/l. Corectia prea rapida sau excesiva a Na poate produce mielinoliza a zonei central-pontine. Hiperosmolaritatea excesiva datorata hipernatremiei sau hiperglicemiei poate cauza convulsii, tremor si coma. Hipokalinemia este asociata cu pareza musculara severa si confuzie; hipercalcemia cu neatenție, somnolenta si depresie. Acidoza produce deasemenea stupor sau coma. D-lacto-acidoza produce encefalopatie la pacientii cu sunturi jejunale.

2. PERTURBARILE ENDOCRINE.

Starile confuzionale, tulburarile de afectivitate si starile psihotice apar frecvent in boala Cushing sau la pacientii aflati in tratament cu glucocorticoizi. Hipertiroidismul produce neliniste, insomnie, tremor cu agitare. Un sindrom caracterizat prin letargie si depresie denumit *hipertiroidismul apatic* apare la pacientii varstnici. Lentoarea proceselor mentale, depresie, dementa si coma, apar in hipotiroidism si boala Addison. Jovialitatea excesiva si ataxia sunt uneori prezente in hipotiroidism, ocazional insotite de paranoia si psihoza. Hipoglicemia determina convulsii si chiar semne neurologice de focar in cazul in care glicemia scade sub valoare de 1,4 – 1,7 mmol (25-30 mmol/dl). Datorita aspectelor sale clinice variabile si riscurile sale permanente de lezare cerebrala, hipoglicemia trebuie luata in considerare ca si cauza posibila in toate cazurile de encefalopatie de cauza necunoscuta. Trebuie determinat nivelul glucozei serice si administrate dextroza i.v. Hipoglicemiile recurente care apar in tumorile insulare se pot manifesta sub forma unor encefalopatii episodice.

3. ENCEFALOPTIA HIPERCAPNICA.

Insoțita în mod frecvent de cefalee, asterixis, crampe musculare și uneori edem papilar.

4. ENCEFALOPATIA HEPATICA

Determină de asemenea asterixis cu variabilă rigiditate, Babinski pozitiv și crize epileptice. Momentele paroxistice pot fi identificate prin EEG sub forma unor unde lente trifazice. Restricția dietetică de proteine, antibiotice orale, acidifierea conținutului colonului cu lactuloză și tratamentul infecțiilor constituie tratamentul standard. Encefalopatia hepatică cronică sau recurentă poate conduce treptat la degenerare hepatocerebrală. Sindromul Reye este o formă specială de encefalopatie întâlnită la copii și caracterizată prin edem cerebral.

5. ENCEFALOPATIA ANOXIC – ISCHEMICA.

Apare de obicei după agresiuni suficiente de severe pentru a determina pierderea conștiinței. Apare în mod frecvent după insuficiența cardio-respiratorie sau după stop cardio-respirator, intoxicația cu CO, înec și asfixiere. Dacă este de durată mai lungă vor apărea leziuni cerebrale permanente. Reflexele de la nivelul trunchiului cerebral și respirația se reiau spontan, refacerea substanței cerebrale poate fi integrală. Refacerea incompletă poate apărea în sindroamele postanoxice, mai ales cele din stările vegetative prelungite, parkinsonism, ataxia cerebeloasă, miocloniile intentionale, amneziile Korsakoff. Ocazional apar degenerări cerebrale tardive, la un interval de săptămâni după refacerea inițială din agresiunea anoxică, acest gen de evoluție aparând mai ales după intoxicația cu CO.

6. BOLILE RENALE.

În timpul stărilor uremice apare apatie, neatentia și irascibilitatea, ce evoluează progresiv către delir și stupor. Apar frecvent miocloniile și convulsiile. Encefalopatia episodică cu convulsii, crampe musculare și cefalee, complică uneori hemodializa. Dementa de dializă cu disartrie importantă, mioclonii, psihoza și afazie motorizată, poate fi pusă în legătură cu aluminiul care este pus în circulație odată cu dializatul.

7. ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA.

Se caracterizează prin cefalee, retinopatie și uremie, poate fi o complicație a sarcinii, a insuficienței renale, feocromocitomului, sau a hipertensiunii primare.

ENCEFALOPATIILE NUTRITIONALE

Apar la pacienții cu deficiențe de vitamina B₁₂, tiamina, niacina, acid nicotinic, sau piridoxina. Neuropatia periferică, disfuncțiile medulare și anomaliile cutaneo-mucoase sunt adesea simptome de însoțire. Encefalopatia Wernicke se caracterizează prin diplopie, nistagmus și ataxie. Tratatamentul precoce cu tiamina poate preveni instalarea unei amnezii definitive de tip Korsakoff. Encefalopatia din

cadrul deficitului de vitamina B 2, este adeseori diagnosticata gresit ca dementa Alzheimer.

ENCEFALOPATIILE TOXICE.

Acestea sunt frecvente. Instalarea recenta a unei encefalopatii necesita o investigare atenta, a sangelui si a urinii pentru a determina prezenta de narcotice, salicilati, somnifere, antidepresive, fenotiazine, litiu, anticonvulsivante, amphetamine, alcool, arsenic, plumb, bismut si monoxide de carbon.