

CONSIDERAȚII ÎN LEGATURA CU UN CAZ DE ENCEFOLOPATIE ACUTĂ SATURNINĂ

Werner István, Maior Petru, Butuc Anatolie

Pînă nu de mult în literatura medicală n-a existat o concepție unică în ceea ce privește sindromul encefalopatiei saturnine. Astfel *Tanquerelle-Desplaches* îngloba aici toate crizele nervoase care se puteau observa la un saturnic. *I. G. Rawkin* sub denumirea de „encephalopathia saturnina levis” cuprinde acele stări care reprezintă o punte de legătură între cazurile ușoare incipiente și cele grave, bine exprimate de îmbolnăvire a psihicului, determinate de intoxicația cu plumb. *I. Wampler* vorbește de tipul cerebral al intoxicației cu plumb, care trebuie diferențiat de encefalopatiile datorite infecțiilor și virusurilor, de neuro-sifilis, uremie, intoxicație alcoolică, CO, Hg etc.

Dinischiotu și colab. arată că sub denumirea de encefalopatie saturnină (de acum enc. sat.) s-au grupat manifestări clinice diverse ca: eclampsia saturnină, forme musculare, forme interesind nervii cranieni.

După cum simptomele din partea sistemului nervos apar brusc și sînt de la început intense, ori evoluează lent și sînt mai puțin exprimate, putem vorbi de encefalopatie saturnină acută respectiv cronică, între ele existînd forme de trecere, transformarea unei forme în alta fiind posibilă în anumite împrejurări; așa de exemplu, dacă perioada acută a fost depășită în urma tratamentului, maladia poate evolua sub forma clinică a enc. sat. cr., respectiv a sechelelor nervoase, precum o enc. sat. cr. se poate transforma în mod brusc și prin progresiunea și agravarea rapidă a procesului să ducă la tabloul dramatic al crizei acute encefalice ori meningo-encefalice.

Această din urmă formă evolutivă este consecința prăbușirii activității de compensare a organismului, declanșată în general (după *Rawkin*) de continuarea expunerii la plumb a acelor saturnici la care tabloul clinic evolua sub tipul „manifestărilor neurotice” (neurotische Erscheinungen“).

Encefalopatiile în trecut erau mai dese, cu timpul însă au devenit tot mai rare (*Bókai, Johnstone, Magyar—Petrányi*), aici jucînd desigur un rol foarte important grija față de sănătatea muncitorilor, aplicarea pe scară largă a măsurilor de igienă industrială, profilaxie și protecție a muncii. Pe la sfîrșitul veacului trecut *Tanquerelle* a descris 72 cazuri, *Timborn* și *Westphal* 13 cazuri, *Johnstone* studiînd 164 de saturnici a găsit doar la unul singur semnele enc. sat. deci 0,61%. De la data de 1. I. 1952—1. VII. 1956 am avut în secție doar 3 cazuri de encefalopatie, deci 1,28%, din care un singur caz de enc. sat. a. c. acela pe care-l vom prezenta mai jos.

În ce privește cauza enc. sat. majoritatea autorilor socotesc că ea se datorește unei expuneri mai severe la toxic, unei absorbții mai rapide și în sfîrșit după părerea noastră probabil și unei afinități deosebite a s.n.c. față de acest toxic neurotrop, afinitate totuși variabilă de la individ la individ, după tipul sistemului nervos. Numai astfel își poate găsi explicația faptul că muncitorii cu aceeași vechime și lucrînd în același loc de muncă, avînd condiții de trai relativ identice, fac forme diferite de îmbolnăvire saturnină. Sînt muncitori care după curățirea cuptorului în afară de o ușoară amețeală nu resimt nimic deosebit, în timp ce alții suferă zile întregi de cefalee, astenie, vertij, în general prezentînd în miniatură simptomele encefalopatiei cronice ori sub-cronice.

Mecanismul patogenetic a fost de asemenea diferit interpretat în decursul vremii. Astfel *Rosenstein* presupune că la baza fenomenelor clinice ar sta spasmul musculaturii netede a vaselor cerebrale, după *Heubel* chiar și un cдем cerebral. *Bókai* crede că și în substanța cerebrală ar fi aceleași leziuni anatomice descrise de *Schaffer* în măduva ciinilor și iepurilor intoxicați cronic cu plumb; prin metoda de colorare a lui *Nissl*, s-a arătat că celulele nervoase degenerază și anume în două feluri: a) se destramă sub forma unor granulațiuni fine, b) are loc o omogenizare. În literatura modernă se dă o importanță aproape tot atât de mare leziunilor vasculare cerebrale, leziunilor meningeale cât și leziunilor directe ale s.n.c. (*Johnstone, Timăr*).

În afară de raritatea enc. sat. în general și de extrema raritate a celei acute în special, cazul nostru — primul de acest gen observat în secție în ultimii cinci ani — prezintă interes și prin problemele particulare de ordin clinic și patogenetic pe de o parte, medico-sociale pe de altă parte.

Prezentarea cazului. Bolnavul T. V. de 41 ani este internat de urgență în secția internă la data de 18. IV. a. c. orele 23,30 cu dg. echivalente epileptiforme, saturnism cronic; ceea ce știm sint rezultatele sondajelor făcute în familie, între tovarășii de lucru și fișa medicală de la locul de muncă. Ant. h.c.—0 Ant. pers. comotie cerebrală în 1943. Lucrează de 40 ani în mediu toxic. S-a simțit bine pînă în februarie a. c., de la această dată și pînă în ziua internării a fost consultat de 5—6 ori de către medicul dispensarului cu diferite acuze de ordin dispeptic, fiind internat chiar și în staționarul întreprinderii timp de 7 zile. În ziua de 16. IV. a. c. se prezintă din nou la dispensar unde i se pune dg.-ul de abces dentar și enurezie nocturnă! Cefaleea intensă, amețelile pe care le acuză au fost interpretate ca datorite abscesului dentar. I se prescriu sulfatazol tablete, stricinină injecții. Bolnavul continuă să lucreze, deși starea generală i se alterează progresiv, fiind tot mai slab, obosit și din ce în ce mai palid. În ziua internării, la scurt timp după reluarea lucrului se prăbușește în mod brusc la pămînt, prezentînd convulsii tonico-clonice ale extremităților, imitînd pe cele din epilepsie; în stare de inconștiență gravă este adus apoi la spital. La examenul obiectiv bolnavul prezintă tegumentele palide, pămîntii; fața ușor congestionată. Tesutul celulo-adipos subcutanat păstrat. Sistemul osos intact. Articulațiile nemodificate vizibil, prezintă mișcări pasive foarte limitate din cauza stării de contractură a musculaturii membrilor. Ganglionii nu se palpează. Raluri ronflante deasupra ambilor cîmpi pulmonari. Pulsul: radial 104, ritmic, mare și dur. Cord, în limite normale. Zgomote cardiace bine bătute. T. A. Mx. 170, Mn 80. Ficatul, splina nu sint mărite. Lejele renale libere. Abdomen suplu, liber. În cavitatea bucală foarte multe resturi radiculare și carii dentare. De la nivelul 2-lea la apăsare ușoară mustește puroi (dg. abces paradentar). Prezintă trismus. Pupile egale, rotunde, miotice, nu reacționează decît foarte slab la lumină. Ochii permanent deschiși, inexpressivi. Rigiditate exprimată a cefei. Reflexe osteo-tendinoase foarte accentuate. Contractura tonică în flexiune a membrilor inferioare. Babinski neg. Tulburări sfincteriene nu prezintă Temp. 39,2° C. Examenul urinii: Alb.+puroi, ubg. neg., l.c.r. vine fără presiune, fiind absolut clar. R. Pándy++; elemente 13/mm³ în sediment rare celule polinucleare endoteliale mici. Plumbul din l.c.r. 65,36 micrograme/100 g lichid. În fața acestui tablou clinic, luînd în considerare anamneza profesională punem diagnosticul de enc. sat. ac. și instituiim un tratament complex, constînd din sulfat de magneziu sol. 12,5% de 3x20 cm³ în 24 h.i.v.; antibiotice (penicilină), cardiotonice, analeptice, vitamine. Examinările de laborator în prima zi: bazofilia 72 la mie, ureea 1 g la mie, V.S.H. 34/75 mm. Leucocite 11,200 mmc, hematii 2.900.000 mmc Hb. 66%, St. 26%, sg. 56%, Li 12%, Mo 6% anizocitoză, poichilocitoză, Plombemia 7,5 micrograme/cm³ singe. Plomburia 116,25 micrograme/l urină. În prima zi starea generală se tot agravează, coma fiind din ce în ce mai profundă. A doua zi febra se ridică la 39,8° C. Rigiditatea cefei persistă; paralizie flască a extremităților; reflexele osteotendinoase și cutanate abolite; dispariția sensibilității superfi-

ciale și profunde. Pupilele miotice, nu reacționează la lumină; ține ochii în permanență închiși. Bazofile 45 la mie. Începem administrarea în doze masive a sulfatului de magneziu (120 cm³i.v. resp. i.m din soluția de 12,5% resp. 25% în 24 h.), iar în vederea asanării focarului infecțios purulent din cavitatea bucală, ne hotărîm ca sub protecție de antibiotice (ridicăm doza) să deschidem și să drenăm abcesul paradentar. După incizie se scurge puroi curat în cantitate mare. Spre sfîrșitul celei de a doua zi se observă o discretă ameliorare, bolnavul ieșind pentru scurt timp din comă, temperatura avînd tendința ușoară de scădere. A treia zi dimineața febra tot în scădere, 39,2° C, tensiunea arterială scade la 150 Mx, iar Mn se ridică la 95. Pulsul invariabil accelerat. Sensoriul mai clar, recunoaște în parte pe cei din jur, dar numai pentru scurt timp, căci întră din nou în comă, din care cu toate străduințele depuse (tratament anterior mai energetic, plus oxigenoterapie) nu mai poate fi scos, încît spre seară sucombă, prezentînd preterminal o stare de hiperpirexie.

Examenul histo-patologic (executat de Dr. V. Papilian, Cluj, căruia și pe aceasta cale îi exprimăm cele mai sincere mulțumiri). În secțiunile făcute atît de la nivelul trunchiului cerebral cît și de la nivelul circonvoluțiilor se constată modificări asemănătoare. Există un proces de stază venoasă encefalică și meningeală, asociată cu un edem pericapilar și pericelular. Se constată și o mărire a permeabilității capilare, în jurul lor găsindu-se un exsudat albuminos sau format din hematii și leucocite. În cîteva vase de calibru mic se găsesc trombi. În unele regiuni se găsesc noduli de dezintegrare a substanței nervoase, care frecvent sînt adacenți unor vase arteriale. Celulele ganglionare sînt, în general tumefiate, citoplasma lor fiind omogenizată și intumescentă. Se găsesc și celule ratatinate, cu nucleii picnotici. Lipsește reacția glială. Ficatul prezintă zone necrotice dispuse central, constatîndu-se și un proces de fibroză sistematizat de-a lungul capilarelor sinusoidale. Celulele hepatice prezintă modificări degenerative pînă la distrofie adipoasă, unele dintre ele fiind încărcate cu pigment biliar. Se mai constată și un proces de fibroză periportală și perilobulară. Rinichiul: glomerulii sînt tumefiați, celulele endoteliilor capilare sînt tumefiate și vacuolizate, iar spațiile capsulare sînt dilatate și pline cu o substanță optic vidă. Elementele tubulare prezintă modificări degenerative cu extinse fenomene de necrobioză. Ganglionii limfatici prezintă modificări de reticulita hiperplazică reactivă. Arterele au peretele îngroșat, edemațiat, sau fibroscleros, uneori lumenul lor este mult strîmtat. Se constată și un proces de fibroză a endo- și perinervului. În concluzie, aspectul histologic este acela al unei encefalopatii toxice, care cadrează cu o intoxicație saturnică, asociată cu accentuate modificări de permeabilitate, consecutiv cărora s-au instalat modificări distrofice — parenchimatose hepatorenale.

Analiza toxicologică a viscerelor (executată de Dr. Butuc A. în laboratorul de igienă din Baia-Mare). Conținutul exprimat în micrograme la 100 g substanță. Substanță cerebelară 8,2; substanță cerebrală 7,8; substanță corticală 8,7; nucleu caudat 8,5; ficat 16,5; rinichi 12,35; folosind ca martori organele aparținînd bolnavului R. V. de 28 ani, mort de leucemie acută, nesaturnic am constatat următoarele: ficat 0,04, splină 0,02, rinichi 0,15.

Anamneza profesională, bazofilia crescută, stigmatul clinic ale saturnismului cronic, rezultatele examenului histopatologic și analiza toxicologică a viscerelor și a l.c.r. confirmă indubitabil diagnosticul de enc. sat. ac.

Cauza prăbușirii atît de bruște a mecanismului de compensare, a echilibrului relativ dintre organism și procesul intoxicației, constă după părerea noastră în primul rînd, în prezența și netratarea adecvată a procesului infecțios bucal. În al doilea rînd ea se datorește continuării lucrului în mediu toxic, la un subiect cu tară anterioară nervoasă (comoție cerebrală) și cu tabloul clinic pre-

zent al manifestărilor nervoase (cefalee, amețeli, enureză). Într-adevăr făcând o anamneză amănunțită bolnavilor internați în secție cu colică saturnină, deci tot cu un puseu acut de saturnism, am putut constata cu regularitate că colica a fost precedată ori de o boală infecțioasă ușoară (răceală, amigdalită etc.) de un sindrom dispeptic (deranj gastric, gastrită) nebăgate în seamă de bolnav.

Plombemia redusă, plumburia moderată, nu pledează pentru, ori contra dg-ului de saturnism în general, deși *Wampler*, *Johnstone* și încă foarte mulți autori afirmă că enc. sat. este consecința directă doar a cazurilor severe de expunere, cu plombemie și plumburie foarte ridicată; alți autori nu acordă în determinarea tabloului clinic aceeași importanță acestor date de laborator. Astfel *Vigliani* arată că valori între 20—70 micrograme/100 g sînge pot să fie notate și la subiecte normale, în timp ce de la 30 micrograme în sus se pot observa și la accidente acute. Din observațiile noastre personale, cităm cazul bolnavului B. G. de 34 ani internat în secție cu colică saturnină gravă, avînd o plombemie doar de 15,2 micrograme în timp ce bolnavul A. Gh. de 25 ani cu semne discrete de saturnism cronic, a prezentat o plombemie de 61.5 micrograme. Și aceste cîteva exemple vin în sprijinul concepției că nu exclusiv plumbul circulant sau mai bine zis, cantitatea acestui plumb într-un moment dat, poate fi cauza imediată a unui sau altui tablou clinic, ci probabil intervin și alte împrejurări ca: durata expunerii la toxic, absorbție lentă ori rapidă la nivelul mucoaselor respective, condiții circulatorii și secretorii diferite, integritatea sistemului capilar și a aparatului renal, tulburarea echilibrului ionic, respectiv enzimatic celular (*Salter*) etc. și nu în mai mică măsură reactivitatea particulară a sistemului nervos diferit de la individ la individ. În cazul nostru infecția survenită probabil în urma modificărilor de permeabilitate capilară și în plus leziunile vasculare produse de toxicul însuși au facilitat părăsirea torrentului circulator de către plumbul absorbit și depozitarea acestuia în viscerele direct legate de metabolismul său, și nu în mai mică măsură, penetrarea în substanța nervoasă cerebrală. Aceste fapte ar putea explica plombemia redusă în cazul nostru, instalarea rapidă a leziunilor cerebrale ireversibile și a modificărilor distrofice parenchimotoase hepato-renale, responsabile de evoluția fatală.

Sindromul meningeal care a însoțit encefalopatia a fost tot de origină saturnină. Meningitele saturnine au fost bine studiate de *Mosny* și *Pinard* după care asocierea semnelor meningeale evidente la cele ale encefalopatiei, justifică un prognostic sever. Acest proces atacă în mod primar meningele, producînd edem cerebral. *Blakman* a găsit la autopsie leziuni vasculare similare celor din procesele inflamatorii acute. Nici în cazul nostru n-au lipsit leziunile vasculare meningeale.

Se pare deci că moartea este produsă de combinarea edemului cerebral cu o degenerescență generală tisulară, deshidratare și epuizare generală. Am administrat de la început doze masive de sulfat de magneziu cu dublu scop: de descongestionare cerebrală și deplombizare; am administrat glucoză, ser glucozat, vitamine, în cantități mari, cardiotonice centrale și periferice în vederea combaterii deshidratării, epuizării cordului; am drenat focarul purulent și am dat antibiotice spre a combate infecția. N-am repetat puncția lombară căci lichidul de la început n-a venit sub presiune și nici n-am observat ameliorare după prima puncție. Evoluția fatală n-a putut fi stăvilită din cauza leziunilor întinse ireversibile distrofice-parenchimotoase.

Cazul prezentat, o enc. sat. ac. cu evoluție fatală asociat cu sindrom meningeal de aceeași natură, declanșat probabil de o infecție purulentă de origine dentară, la un saturnic cu predominanța fenomenelor nervoase, demonstrează încă o dată importanța care trebuie acordată pe plan profilactic, tuturor afec-

țiunilor intercurente care apar la un saturnic și mai ales dacă acesta prezintă de la început acuze din partea sistemului nervos.

Prin observarea atentă din partea medicului și a unei educații sanitare speciale, profilată profesional și răspîndită între cadrele medicale și muncitori s-ar putea reduce la minimum apariția accidentelor acute.

Sosit la redacție: la 18 septembrie 1956.
