

Imagem Clínica

Sintomas Neurológicos em Pacientes Cirróticos – Nem Sempre é Encefalopatia

Bárbara Silva ^{1,*}, Carolina Seabra ¹, Fátima Costa ¹, Mariana Meireles ¹, Joana Meireles ²

¹ Departamento de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde Tâmega e Sousa, Guilhufe, Portugal.

² Departamento de Neurologia, Unidade Local de Saúde Alto Ave, Guimarães, Portugal.

* Correspondência: barbara.silva@live.com.

Resumo: Não aplicável.

Palavras-chave: Degeneração Hepatocerebral Adquirida; Cirrótico; Relato de Caso.

Citação: Silva B, Seabra C, Costa F, Meireles M, Meireles J. Sintomas Neurológicos em Pacientes Cirróticos – Nem Sempre Encefalopatia. Brazilian Journal of Case Reports. 2025 Jan-Dec;05(1):bjcr76.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2025.5.1.bjcr76>

Recebido: 5 Fevereiro 2025

Aceito: 26 Fevereiro 2025

Publicado: 17 Março 2025



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

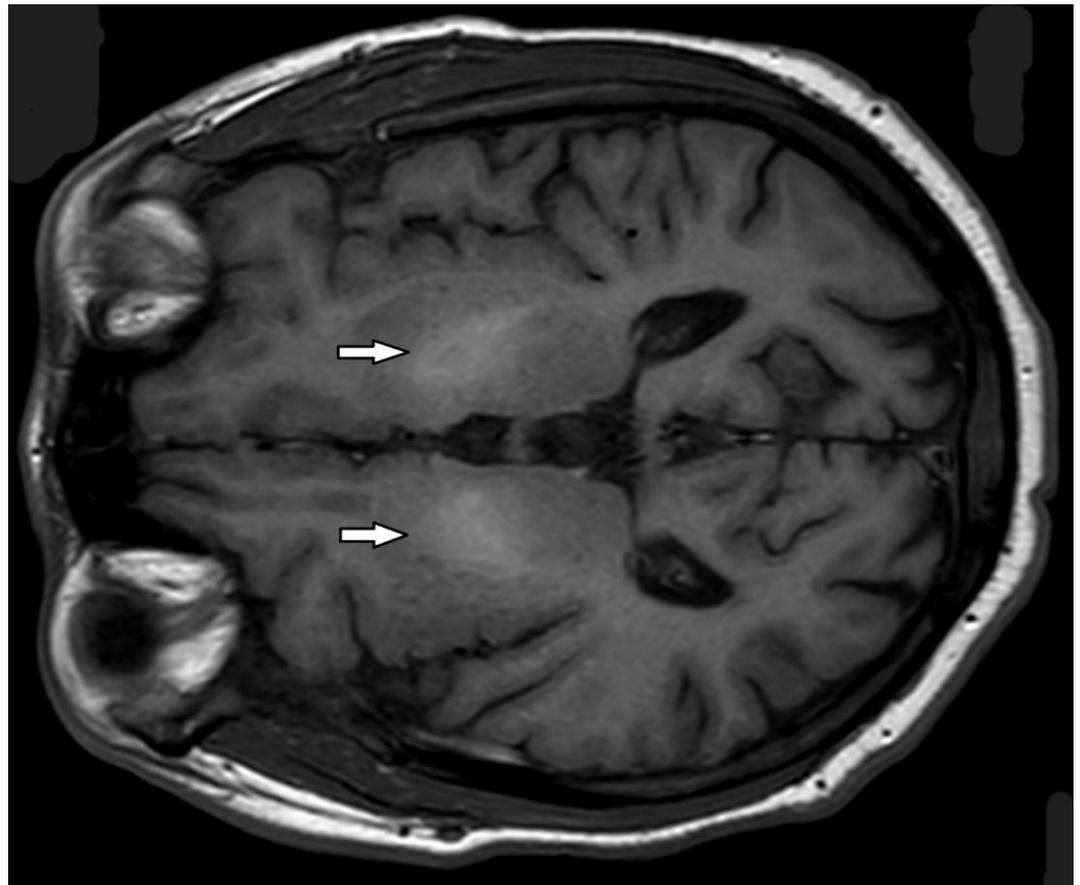


Figura 1: Ressonância magnética do cérebro revelando atrofia cortical e hiperintensidade bilateral no globo pálido em sequências ponderadas em T1, sugerindo degeneração hepatocerebral adquirida neste contexto clínico.

A doença hepática crônica frequentemente leva a distúrbios neuropsiquiátricos relacionados à redução da síntese proteica e à hiperamonemia [1]. Enquanto a encefalopatia hepática (EH) é mais comum e geralmente reversível, a degeneração hepatocerebral adquirida (DHA) é rara, de difícil diagnóstico e irreversível sem transplante hepático [2]. Quando ambas ocorrem simultaneamente, o diagnóstico se torna ainda mais desafiador [3]. Apresentamos o caso de um homem de 39 anos, com cirrose relacionada ao álcool e à hepatite B, admitido no pronto-socorro com história de uma semana de desorientação, retardo psicomotor, constipação e tremor dos membros superiores. Ele não apresentava evacuações há 5 dias. No exame físico, observou-se icterícia, lentificação, desorientação espaço-temporal e disartria leve, sem comprometimento da linguagem, paralisia facial ou déficits motores. Também foram identificados dismetria, marcha atáxica e flapping.

Os exames laboratoriais revelaram pancitopenia, hiperbilirrubinemia (bilirrubina total de 7,97 mg/dL, bilirrubina direta de 1,99 mg/dL), elevação das enzimas hepáticas (AST/ALT 53/51 U/L), tempo de protrombina e tempo de tromboplastina ativada prolongados, além de amônia sérica de 81 μ mol/L. Os parâmetros inflamatórios estavam normais. A tomografia computadorizada (TC) de crânio não revelou anormalidades, enquanto a TC de abdômen documentou um shunt esplenorrenal e um cavernoma portal. O paciente foi admitido com diagnóstico de encefalopatia hepática (grau II de West-Haven), associada à constipação. A terapia laxativa foi otimizada, levando a uma melhoria gradual dos sintomas neurológicos. No entanto, após uma semana de tratamento, a disartria, ataxia e tremores nos membros superiores ainda estavam presentes, agora de forma notavelmente assimétrica.

Diante desse quadro, foi realizada uma ressonância magnética (RM) cerebral, que revelou atrofia cortical e hiperintensidade bilateral no globo pálido em sequências ponderadas em T1, altamente sugestivas de depósitos de manganês, compatíveis com disfunção hepática (Figura 1). As sequências de imagem ponderada por susceptibilidade magnética (SWI) e difusão (DWI) não mostraram achados relevantes. O eletroencefalograma (EEG) não evidenciou sinais de atividade epiléptica. O metabolismo do cobre estava normal e não havia histórico de uso de drogas ou condições metabólicas específicas. A assimetria do tremor e os sintomas extrapiramidais, bem como a persistência dos sintomas neurológicos apesar da melhora da encefalopatia hepática e da normalização da amônia, foram os fatores-chave para investigação adicional [4].

A RM foi compatível com degeneração hepatocerebral adquirida (DHA), uma condição que ocorre nos estágios avançados da doença hepática crônica e está associada ao desenvolvimento de shunts portossistêmicos [5]. Neste caso, a encefalopatia hepática concomitante dificultou o diagnóstico [3]. A DHA está associada à hiperintensidade do globo pálido nas imagens ponderadas em T1 da RM cerebral, resultante do depósito de manganês devido ao shunt portossistêmico e à disfunção hepática. O acompanhamento tem sido focado em cuidados de suporte e monitoramento clínico. O prognóstico é reservado, uma vez que a DHA se desenvolveu em uma idade particularmente jovem, e o paciente ainda aguarda transplante hepático, que é a única opção de tratamento.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Declaramos que o estudo seguiu as diretrizes éticas estabelecidas pela Declaração de Helsinque.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Lim CG, Hahm MH, Lee HJ. Hepatic encephalopathy on magnetic resonance imaging and its uncertain differential diagnoses: a narrative review. *J Yeungnam Med Sci.* 2023;40:136-45.
2. Sturgeon JP, Shawcross DL. Recent insights into the pathogenesis of hepatic encephalopathy and treatments. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2014;8:83-100.

3. Romeiro FG, Américo MF, Yamashiro FS, Caramori CA, Schelp AO, Santos AC, et al. Acquired hepatocerebral degeneration and hepatic encephalopathy: correlations and variety of clinical presentations in overt and subclinical liver disease. *Arq Neuropsiquiatr.* 2011;69:496-501. doi:10.1590/S0004-282X2011000400017.
4. Fernández-Rodríguez R, Contreras A, De Villoria JG, Grandas F. Acquired hepatocerebral degeneration: clinical characteristics and MRI findings. *Eur J Neurol.* 2010;17:1463-70.
5. Sparacia G, Parla G, Cannella R, Mamone G, Petridis I, Maruzzelli L, et al. Brain magnetic resonance imaging radiomics features associated with hepatic encephalopathy in adult cirrhotic patients. *Neuroradiology.* 2022;64:1969-78.