

# EPILEPSIA ALCOOLICĂ – PROBLEME DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

T. Lazăr, M. Lazăr, C. Tîrb

Spitalul Clinic de Neurologie și Psihiatrie, Oradea

## REZUMAT

Autorii, în experiența lor în interpretarea electroencefalogramelor (EEG) au observat o diferență netă între traseul normal al traseului EEG la pacienții cu epilepsie alcoolică și aspectul complet diferit al traseului la pacienții cu alte forme de epilepsie.

Articolul demonstrează clar aceste diferențe prin prezentarea graficelor EEG ale pacienților cu astfel de tipuri de epilepsie. Prin acest fapt EEG-ul are o mare valoare în diagnosticul diferențial al crizelor epileptice legate de alcool. Articolul relevă îndeosebi felul în care crizele sunt legate de ingestia de alcool pentru o încadrare exactă a fiecărui pacient.

## ABSTRACT

The authors in their experience on interpretation of electroencephalograms observed an obvious difference between the normal pattern of this exam in alcoholic epilepsy and entirely different in other types of disease.

The paper clearly demonstrates these differences by showing EEG exam tracts of patients having such types of disease. By this fact the EEG has a high value in differential diagnosis of alcohol related seizures.

The paper particularly reveals the manner by which the seizures are related to alcohol intake for accurate framing of each patient.

## I. MOTIVAȚIA LUCRĂRII

### 1. Frecvența epilepsiei alcoolice

Frecvența epilepsiei alcoolice este în creștere în țara noastră în paralel, mai probabil, cu creșterea consumului de alcool. Din frecvența generală de 2% a epilepsiei, atunci când sunt luate în considerare toate formele de epilepsie, cea alcoolică tinde să ia o proporție tot mai însemnată alături de formele secundare, de etiologie cunoscută: vasculare, traumatice, tumorale. Evaluarea generală este că epilepsia idiopatică, clasic cu o frecvență de 0,5% din populație după majoritatea autorilor, a cedat în fața sindroamelor epileptice probabil simptomatice (în locul termenului criptogenic – vezi 3) și simptomatice.

În Spitalul Clinic din Oradea, în Secția de Neurologie, din 4700 de bolnavi internați în cursul anului 2003, 355 bolnavi au prezentat crize epileptice, dintre care 99 (25% din totalul bolnavilor internați pentru crize epileptice) crize legate de consumul de alcool. În secția de Psihiatrie s-au internat în același an 564 pacienți cu tulburări psihice majore legate de consumul de alcool, adică 12,5% din numărul total 4500 de internări.

Statisticile pe care le-am găsit asupra epilepsiei legate de alcool sunt ale lui Witfield (cit. 1) pe 1024 alcoolici admiși pentru dezintoxicare într-un program social dintre care 1% au făcut una sau mai multe crize după ce au fost admiși în program, adică mai degrabă la sevraj; sunt și statistici pe un număr mic care menționează o frecvență până la 20%; 5-15% este frecvența menționată într-un articol recent (3). Când s-a pornit de la asistența de urgență pentru crize

convulsive și s-a căutat în antecedentele imediate, s-a găsit un consum exagerat de alcool la 49% (Hillbom pe 560 p cit. 1). De data aceasta, orice criză convulsivă putea să fie precipitată de alcool.

### 2. Probleme de diagnostic

Observația personală pe examenul EEG la foarte mulți pacienți cu epilepsie alcoolică era că această explorare relevă un traseu normal și postcritic, de obicei, la internare și la examenul de control. Cel mai frecvent, acești bolnavi se internau cu crize la sevraj alcoolic – forma cea mai frecventă a epilepsiei legată de consumul de băuturi alcoolice. Aspectul EEG era însă complet diferit, și acest fapt îl vom dovedi în lucrarea prezentă, față de alte forme de epilepsie: genuină (tip grand mal în majoritatea cazurilor la adulți) sau secundară, care aveau traseul EEG alterat. Această observație nu am comunicat-o până în anul 2003.

Din punct de vedere diagnostic, faptul mi s-a părut foarte important deoarece în literatură lucrările nu sunt prezentate atât de tranșant. Am găsit opinii care susțineau că alcoolul ar modifica activitatea EEG prin sine, că există modificări similare la alcoolici cu crize și fără crize, că la sistarea consumului de alcool activitatea electrică a creierului s-ar normaliza. Toate aceste opinii nu aduceau argumente concrete pe pacienți sau animale de experiență. Se știe, pe de altă parte, și acest fapt este documentat pe serii mari de examinări EEG, că 20%, dintre absențe și până la 40% nu au trasee patologice în perioadele intercritice.

Am observat că aceste date diminuează mult valoarea EEG ca probă de mare importanță în diagnosticul diferențial al epilepsiei alcoolice.

În literatura mai recentă am găsit opinii care se aseamănau cu observația personală precizată mai sus: astfel, Sautt (4) susține că modificările concrete ale EEG-ului „sugerează epilepsia nelegată de alcool”; iar Steffensen SC, printr-o metodă foarte fiabilă de analiză matematico-statistică a traseului EEG, concluzionează că „alcoolul este un drog care nu influențează activitatea EEG”.

### 3. Probleme de tratament

Administrarea de glucoză și tiamină sunt măsuri logice, conforme cu consumul acestora în intoxicația cronică cu alcool și în timpul crizelor. Administrarea betablocantelor în criza de sevraj pe baza existenței unei reale crize catecolaminergice (transpirații, tremurături, hiperactivitate motorie, extremități reci) este un bun câștigat, dar cu rezultate practice sub așteptări. Meprobamatul, care în această situație are și un efect anticonvulsivant, este un medicament util. Dintre anticonvulsivante – au fost testate mai ales benzodiazepinele și Carbamazepinul.

## II. DELIMITAREA SUBIECTULUI

1. Când vorbim de epilepsie alcoolică sau mai corect legată de alcool trebuie să precizăm termenii:

- *intoxicație patologică* – acest termen se referă la un comportament psihopat și criminal după ingestia unei cantități mici de alcool. De multe ori, cantitatea de alcool ingerată este doar „prețins” mică. Diferențierea este mai importantă din punct de vedere medico-legal și se face foarte ușor prin manifestările clinice complet diferite.
- prin crizele de *camuflaj* se înțelege tulburarea mnezică ce apare cu ocazia unei intoxicații severe cu alcool. Prin urmare, există 2 termeni, ingestie importantă de alcool și o pierdere a memoriei pentru o perioadă de timp. Se aseamănă mai mult cu amneza globală tranzitorie (formă de atac ischemic – ictus amnesic – de regulă în teritoriul arterei cerebrale posterioare și mai frecvent bilateral).

Scăpați de confuzia privind termenii de mai sus să precizăm că noi vorbim despre epilepsie în sensul în care a fost definită de către Hughlings Jackson (eminent neurolog britanic din secolul XIX): „o tulburare neurologică intermitentă datorată probabil unei descărcări neuronale bruște repetitive și excesive”.

Să mai spunem că termenul de convulsie nu acoperă alterarea sensibilității sau conștiinței, sugerând doar manifestările motorii, motiv pentru care se

preferă termenul de criză pentru că se poate completa cu nuanțările necesare: convulsivă, senzorială, psihică (cognitivă, afectivă) etc.

**2. Fiziopatologia crizelor epileptice.** Pentru a explica descărcarea neuronală hipersincronă care se poate propaga în regiunile învecinate ale creierului precum și la distanță, toate mecanismele sunt luate în discuție:

- diminuarea mecanismelor inhibitorii prin calea cea mai cunoscută a transmiterii GABA-ergice;
- creșterea mecanismelor excitatorii recunoscute (NMDA și glutamat);
- scăderea funcției receptorilor de adenozină;
- scăderea sensibilității receptorilor serotoninici și opioizi;
- modificări ale neurotransmisiei dopaminergice și noradrenergice. Toate procesele care asigură transmiterea nervoasă sunt modificate prin ingestia cronică de alcool, iar în momentul sevrajului modificările adaptative și compensatorii de până atunci suferă o schimbare dramatică. Din ce motive anume se creează o dependență la ingestia cronică de alcool în cazul anumitor indivizi (nu numai oameni) este la fel de neclar.
- modificări structurale apar la nivelul creierului după consum îndelungat de băuturi alcoolice (ca efect al acestui consum, fără ca ele să fie bine definite).

**3. Clinica crizelor.** Crizele de abstenență (la sevraj alcoolic) sunt generalizate tonico-clinice. Aceste crize sunt dare ca exemplu de crize tonico-clinice primar generalizate clinic.

În statistica lui Victor și Brausch această formă clinică de crize a fost găsită la 229 din 241 cazuri comunicate și în studiul lui Tartara (1) la toate cele 30 de cazuri. În ceea ce privește timpul de apariție s-a găsit că acestea survin în proporție de 93% în intervalul de timp 7-48 h de abstenență. Acest fapt este foarte important din punct de vedere al orientării practice în urgență.

În aceeași ordine de idei, să precizăm că succesiunea cea mai frecventă este criză epileptică și apoi delirium tremens. În majoritatea statisticilor, această asociere este prezentă la peste 30% dintre cazuri.

**4. Modul de asociere dintre epilepsie și alcool este mult mai divers.**

- La abstenență, într-un studiu prospectiv pe 250 de subiecți prin ex-CT, s-au pus în evidență leziuni la 6,2%; concluzia era că aceste leziuni, deși rare, puteau să survină cu ocazia primei crize.
- Intoxicațiile acute sunt de fapt crize la supradozaj. Să atragem atenția că acestea survin tot mai predominante la adolescență, adult tânăr și să le corelăm cu stupefiantele;
- intoxicație cronică cu alcool, situație în care leziunile cerebrale după contuzii, hematoame, infecții,

se asociază cu tulburări metabolice, mai ales hepatice și de nutriție;

d. consumul de alcool se asociază cu leziuni cerebrale, care nu se produc legat de consumul de alcool.

În această situație este verosimil să apară crize după o perioadă de abinență ceva mai lungă; cantitatea de alcool ingerată (și perioada de intoxicație) nu e nevoie să fie prea mare. Sunt crize influențate de alcool (focale?).

Să cităm aici lucrarea lui Earnest și Yarnell (1), un studiu prospectiv pe 195 de pacienți cu crize „legate de alcool“. Prin examen CT, la 20% s-au pus în evidență leziuni traumatiche, la 9% leziunile au fost prin accidente vasculare cerebrale, și la 3% s-au evidențiat tumori.

e. crizele epileptice preced obiceiul de a consuma alcool.

f. pacienții cu epilepsie genuină (forma clinică este concret cunoscută) devin consumatori de băuturi alcoolice.

**5. Ex. electrocefalografic** – pentru epilepsie în general nu pentru cea alcoolică – este metoda cea mai sensibilă și este indispensabilă pentru diagnosticul de epilepsie. În consecință, precizările de multe ori insistente, că examenele moderne: CT, RMN, angiografice sunt normale, nu își au rostul în ceea ce privește criza de epilepsie și rezultatul EEG.

Diagnosticul de epilepsie nu poate fi decât clinico-electroencefalografic.

Aspectul EEG confirmă o boală manifestată și declarată (sau ascunsă în alte situații) de către pacient. În orice caz, EEG cu același aspect este diferit de interpretat la pacienți diferiți. Pentru că sunt pacienți cu crize clinice chiar tipice din punct de vedere clinic, dar fără modificări EEG, înregistrarea trebuie repetată și e nevoie să se folosească activările: fotică, hiper-ventilație, medicamentoasă, somn (mai ales pentru depistarea focarului epileptogen). Explicația poate consta în faptul că bolnavul a mai avut crize sau chiar și prima criză în timpul desfășurării sale a provocat traumatism și, respectiv, leziuni.

### III. MATERIAL ȘI METODĂ

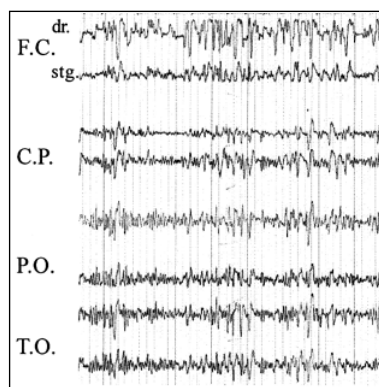
Am studiat un lot de 22 pacienți cu scopul:

1. de a obiectiviza observația făcută de-a lungul timpului că bolnavii cu epilepsie alcoolică și mai ales în forma ei cea mai dramatică – crize la sevraj – nu prezintă modificări electroencefalografice;
2. de a asigura un tratament optim tuturor pacienților, dar cu includerea în prezenta lucrare în primul rând a celor cu epilepsie alcoolică (15 pacienți); celălalt grup (7 pacienți) l-am considerat ca fiind necesar pentru comparație.

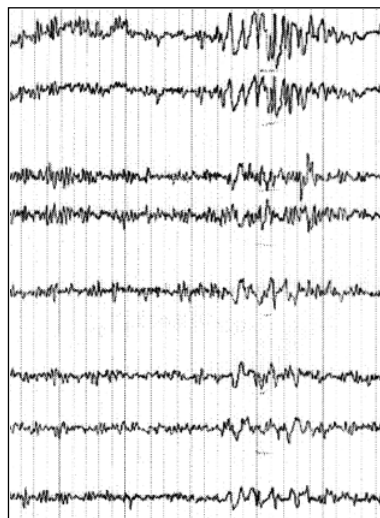
Am corelat forma clinică de epilepsie cu aspectul EEG, am comparat traseul EEG a 15 pacienți cu epilepsie alcoolică cu traseul a 7 pacienți care aveau epilepsie idiopatică tip grand mal (pentru exemplificare, un traseu perfect superpozabil pe tipul GM, dar pacientul nu recunoștea asemenea crize) sau epilepsie secundară unor leziuni recunoscute ca putând evolua cu crize epileptice.

#### Traseele (figurile 1-9)

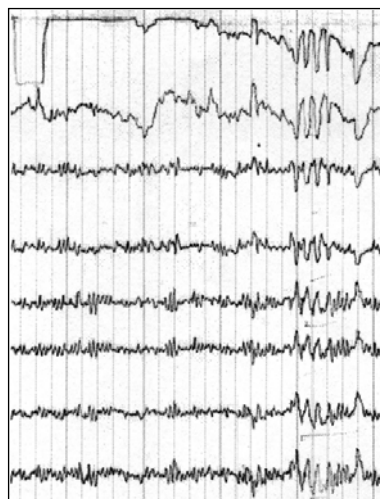
Am prezentat electroencefalograma acestor bolnavi pentru că îi considerăm expresivi din punct de vedere electric pentru forma electroclinică de epilepsie pe care



**Figura 1**  
Bolnavul FL fără crize convulsive sub tratament (EpiGM)



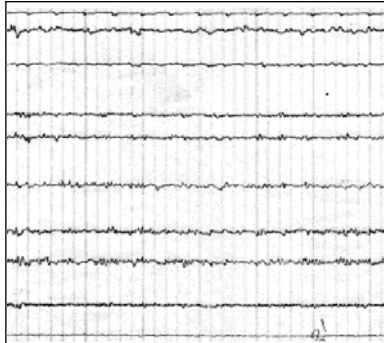
**Figura 2**  
Bolnavul MM – Crize convulsive tip GM rare sub tratament anticonvulsiv



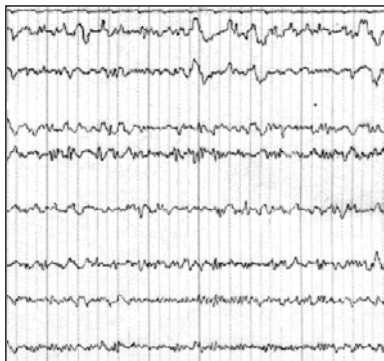
**Figura 3**  
Pacientul VE fără crize convulsive cu traseu EEG cu descărcări



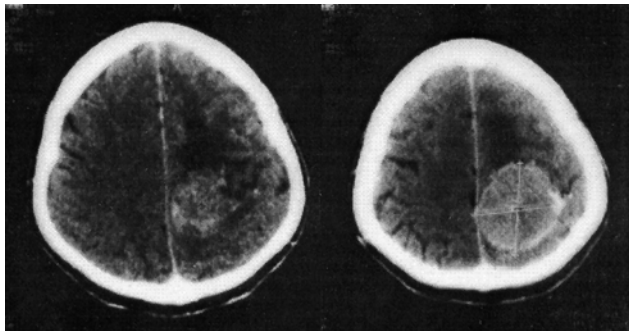
**Figura 4**  
Bolnavul JG –  
Epilepsie vasculară,  
hemipareză stg.  
spastică sechelară



**Figura 5**  
Același pacient după  
3 săptămâni de  
tratament



**Figura 6**  
Bolnavul CI – Crize  
Jacksoniene pe  
hemicorpul stg. cu  
hemigeneralizare,  
sub tratament cu  
Carbamazepină;  
după o perioadă de  
ameliorare crizele se  
repetau

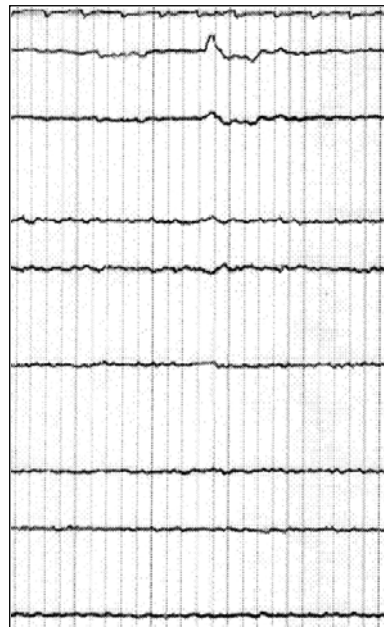


**Figura 7**  
Examenul CT nativ relevă o hipodensitate, dar tabloul clinic și EEG-ul repetat denotau un proces lezional în evoluție, cauză pentru care s-a făcut CT cu contrast, care relevă un meningeom PO dr

o au. Am fi putut prezenta mult mai mulți pacienți din ambele grupuri pentru a extinde valoarea statistică a lucrării, dar nu ne-am propus acest lucru.

#### Tratamentul aplicat bolnavilor cu epilepsie alcoolică

Măsurile generale au fost cele obișnuite: asigurarea libertății căilor respiratorii, prevenirea producerii traumatismelor secundare. Am aplicat sistematic, cum



**Figura 8**  
Bolnavul PV –  
Epilepsie la sevraj



**Figura 9**  
Bolnavul HC –  
Comițialitate la  
sevraj alcoolic

e și logic, pentru acești pacienți tratament cu: glucoză 10% – 2 x 250 ml + vit B1 2 x 100 mg + B6 2 x 50 mg; aspatofort care conține și piridoxină 2 x 2F a 10 ml ca trofic hepatic, continuat după 5-10 zile cu metaspar 2 x 3 tb sau mecopar forte 2 x 1, silimarină 3 x 1; alimentație mixtă fracționată; reechilibrare hidro-electrolitică și acido-bazică.

În afara măsurilor generale, tratamentul specific s-a administrat astfel:

- 3 bolnavi au rămas pe tratament cu meprobam 3 x 400 mg (care în aceste cazuri are și efect anticonvulsivant) și recomandarea generală de a se administra una F diazepam 5 mg iv, eventual diluat în glucoză 10% în caz de criză;
- 2 pacienți au necesitat administrare de propranolol 2 x 5 mg foarte lent intravenos, continuat cu 3 x 10-20 mg per os, sau început cu această doză de administrare – 4 pacienți;
- 12 pacienți au urmat tratament cu carbamazepină 3 x 300 mg ca anticonvulsivant. Preparatul este mai la îndemână decât clonazepamul și, până la

urmă, mai adecvat și mai ieftin. S-a demonstrat că este mai adecvat față de clonazepam printr-un mecanism de acțiune mai complex. Clonazepamul are doar acțiune agonistă pe receptorii GABA, pe când carbamazepinul (7) poate stimula transmisia GABAergică, are efect împotriva declanșării crizelor la abținerea, potențează legarea adenozei de receptori, posibil efect agonist pe receptorii opioizi non-miu, creșterea receptorilor opioizi.

#### IV. REZULTATE

Diferența dintre traseele EEG ale bolnavilor cu epilepsie alcoolică și ale celor cu epilepsie idiopatică sau secundară (simptomatică) se observă clar pe traseele prezentate.

Rezultatele terapeutice au fost bune în sensul că pacienților li s-au ameliorat starea și crizele nu s-au mai repetat după 1-10 zile. Spitalizarea a fost mai prelungită din cauza fenomenelor de sevraj la 5 dintre pacienți (30%).

#### Concluzii

1. Examenul EEG, pe lângă faptul că este explorare de bază în diagnosticul epilepsiei, diferențiază net epilepsia alcoolică de celelalte forme de epilepsie prin lipsa modificărilor traseului electric la pacienții cu epilepsie alcoolică.
2. Dacă apar modificări ale traseului electroencefalografic și pacientul este consumator de băuturi

alcoolice, el se poate încadra într-o situație dintre cele prezentate la punctul II4 de la discuții și trebuie încadrat în una dintre cele 6 categorii.

3. Problema diagnosticului corect este foarte importantă atât pentru pacienți și medic, cât și din punct de vedere medico-legal.

Pacienții cu epilepsie nu pot primi dreptul de a conduce autovehicule. Pe de altă parte, această formă de crize de pierdere a cunoștinței este curabilă. De aici derivă dificultatea precizărilor juridice și necesitatea colaborării dintre medicul specialist, pacient, medicul de familie, medicul legist, poliția rutieră și grupul familial și social din care pacientul face parte. Perioada în care pacientului i se interzice conducerea autovehiculului trebuie folosită pentru tratament, supraveghere, control și cel mai important și de multe ori problematic este ca pacientul să renunțe definitiv la consumul de alcool.

Este necesar un barem pentru diferite profesii care să includă și aspectul electro-encefalografic. Acesta ar putea intra la categoria persoanelor care au un potențial de a face sau de a avea o boală.

4. Precizarea făcută și în această lucrare asupra succesiunii criză epileptică la sevraj – delirium tremens ajută și la limpezirea internării pacienților în secția de Neurologie sau Psihiatrie.
5. Tratamentul obișnuit este eficient atât pentru ameliorarea stării generale cât și neurologice.
6. Preparatul anticonvulsivant cel mai potrivit pentru asemenea bolnavi este carbamazepinul.

#### BIBLIOGRAFIE

1. **ASAM** – Clinical Practice Guideline, 1997, 20-50.
2. **Lazăr T** – Valoarea examenului EEG în diagnosticul diferențial al epilepsiei alcoolice. *Revista Medicală Orădeană*, 2003, vol. 10, nr. 1, 214-18.
3. **Panea C, Băjenaru O, Șerbănescu A** – Epilepsia Adultului. Ghid de diagnostic și tratament. *Revista Română de Neurologie*, vol. III, nr. 1, 2004, 23-24.
4. **Sandt T** – Clinical utility of EEG in alcohol related seizures. *Acta Neurologica Scand*, 2002, jan: 105/1, 18-24.
5. **Steffensen SC** – A novel EEG analysis method discriminates alcohol effects from those of other sedative/hipnotics. *J neurosci Methods*, 2002 Apr. 15; 15/2.
6. **Stratone A** – Activitatea bioelectrică cerebrală în abținerea alcoolică. *Rev Med Chir, Societatea de Medicină Naturistă*, Iași, 2002, Oct-Dec; 104/4; 71-4.
7. **JS Strzelec, E Cyarnecka** – Influence of Clonazepam and Carbamazepine on Alcohol with drawal Syndrome, preference and development of tolerance to ethanol in rats. *Pol J Pharmacol*, 2001, 53-117-124.