

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL MANIFESTĂRILOR CEREBRALE PAROXISTICE CONVULSIVE NEPILEPTICE (MCPCN)

P. Mihancea, Nicoleta Havași, Cristina Brisc, C. Brisc

Facultatea de Medicină și Farmacie Oradea

REZUMAT

Introducere și scopul lucrării. Epilepsia convulsivantă se împarte din punct de vedere etiologic în epilepsie idiopatică a cărei etiologie nu se poate pune în evidență și epilepsia convulsivantă secundară generată de cauze cunoscute, pe care noi o numim manifestare cerebrală paroxistică convulsivantă neepileptică (MCPCN). Scopul lucrării este de a pune în evidență afecțiunile care au generat MCPCN, la un lot de bolnavi din clinica noastră.

Metodă. Am studiat clinic și paraclinic 675 bolnavi internați în Spitalul de Neurologie și Psihiatrie Oradea cu diagnosticul de MCPCN în perioada 1 ianuarie 2005-30 iunie 2006.

Rezultate. MCPCN internate de noi au reprezentat 10% din totalul internărilor din perioada studiată. Noi am denumit aceste epilepsii MCPCN, considerând epilepsie doar manifestările convulsivante la care nu s-a descoperit cauza. Enumerăm afecțiunile epileptogene convulsivante care produc MCPCN întâlnite în studiul nostru. Astfel, am întâlnit MCPCN în accidente vasculare cerebrale (20% din bolnavi), traumatisme cranio-cerebrale 10%, sincope 6%, alcoolism 5%, tumori cerebrale 5%, boli infecțioase 5%, parazitoze intestinale 4%, hipoglicemie 4%, tulburări de metabolism hidroelectrolitic 4%, carență de vitamina B₆ 2%, convulsii febrile 2%, insuficiență renală 1%, insuficiență hepatică 1%, porfirie 1%, insolajie 1%, electrocutare 1%, criză convulsivă isterică 1%, boli degenerative a sistemului nervos central 1% și disemбриoplazii 1%.

Concluzii. Există o epilepsie idiopatică sau primară a cărei etiologie nu se poate pune în evidență în momentul de față. De asemenea, există o epilepsie secundară, pe care noi o numim MCPCN generată de unele afecțiuni ale sistemului nervos sau de alte entități clinice. Acestea trebuie diagnosticate rapid pentru că ele beneficiază pe lângă tratamentul anticonvulsivant și de un tratament specific care poate vindeca aceste MCPCN.

Cuvinte cheie: epilepsie; manifestare convulsivă paroxistică cerebrală neepileptică (MCPCN)

ABSTRACT

Introduction and aim of study. Convulsive epilepsy is divided, etiologically speaking into idiopathic epilepsy, whose etiology cannot be put into evidence and secondary convulsive epilepsy generated by well known causes, which is named by us non-epileptically cerebral paroxysmal manifestation (NECPM). Aim of study is to put into evidence the affections that generated secondary convulsive epilepsy at a batch of patients in our clinic.

Methods. We studied 675 patients, clinically and para-clinically, interned into the Clinical Hospital of Neurology and Psychiatry of Oradea, diagnosed with NECPM during 01 January 2005-30 June 2006.

Results. NECPM hospitalized by us represent 10% of the total number of patients interned into the hospital during 01 January 2005-30 June 2006. We named these epilepsies as NECPM, considering as epilepsy only those convulsive manifestations to which the cause has not been detected. We make an enumeration of the convulsive-epileptogene diseases, which induce NECPM. Therefore, we have found NECPM in the followings: strokes (20%), cranial-cerebral traumatisms (10%), syncope (6%), alcoholism (5%), cerebral tumors (5%), infectious diseases (5%), intestinal parasitosis (4%), hypoglycemia (4%), disorders of the hydro electrolytic metabolism (4%), deficit of B₆ vitamin (2%), febrile convulsions (2%), renal failure (1%), hepatic failure (1%), porphyry (1%), insolation (1%), convulsive access induced by electrocution (1%), hysterically-induced convulsion (1%), degenerative diseases of the central nervous system (1%), dis-embryoplasia (1%).

Conclusions. There is idiopathic or primary epilepsy whose etiology cannot be put into evidence yet. There is also mentioned the NECPM which we name it as non-epileptically cerebral paroxysmal manifestation generated by some affections of the central nervous system or by other clinical entities. These should be promptly diagnosed because they benefit, beside anti-convulsive therapy also by specific therapy that cures the NECPM.

Key words: epilepsy; non-epileptically cerebral paroxysmal manifestation (NECPM)

INTRODUCERE ȘI SCOPUL LUCRĂRII

Multă vreme s-a crezut că toate manifestările paroxistice cerebrale sunt de natură epileptică. Există însă un mare număr de MCPCN, care sunt mai puțin cunoscute, dar care se întâlnesc frecvent în practica neurologică, nerecunoașterea lor ducând la grave erori de diagnostic și tratament (1, 2). Scopul nostru este de a le evidenția în rândul bolnavilor internați în Clinica Neurologică Oradea.

METODĂ

Am studiat clinic și paraclinic cei 675 pacienți internați în clinica noastră cu diagnosticul de MCPCN în perioada 01.01.2005-30.06.2006. Aceștia reprezintă 10% din totalul internărilor în această perioadă (figura 1). Am efectuat examenul clinic neurologic, radiografia craniană, examenul fundului de ochi, electroencefalografia (EEG) simplă și activată, precum și înregistrări EEG de somn, examene de laborator, angiografie

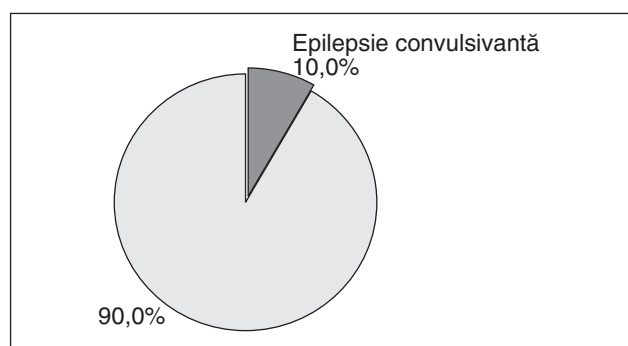


Figura 1
Procentul MCPCN din total internări

cerebrală, tomografie computerizată, rezonanță magnetică nucleară cerebrală, examenul lichidului cefalorahidian, ultrasonografia arterelor de la baza craniului și la unii bolnavi a arterelor intracerebrale.

REZULTATE

- Mai întâi enumerăm afecțiunile epileptogene convulsivante neepileptice întâlnite în studiul nostru, cu procentele găsite, apoi le vom discuta pe fiecare. Astfel am întâlnit MCPCN în: accidente vasculare cerebrale 20%, traumatisme cranio-cerebrale 10%, sincope 6%, alcoolism 5%, tumori cerebrale 5%, boli infecțioase 5%, parazitoze intestinale 4%, hipoglicemie 4%, tulburări de metabolism hidroelectrolitic 4%, carență de vitamina B₆ 2%, convulsii febrile 2%, insuficiență renală 1%, insuficiență hepatică 1%, porfirie 1%, insolajie 1%, acces convulsiv indus de electrocutare 1%, criză convulsivă isterică 1%, boli degenerative ale sistemului nervos central 1% și disemбриoplazii 1% (figura 2).
- Cele mai frecvente accidente vasculare cerebrale debutate cu MCPCN au fost hemoragiile cerebrale

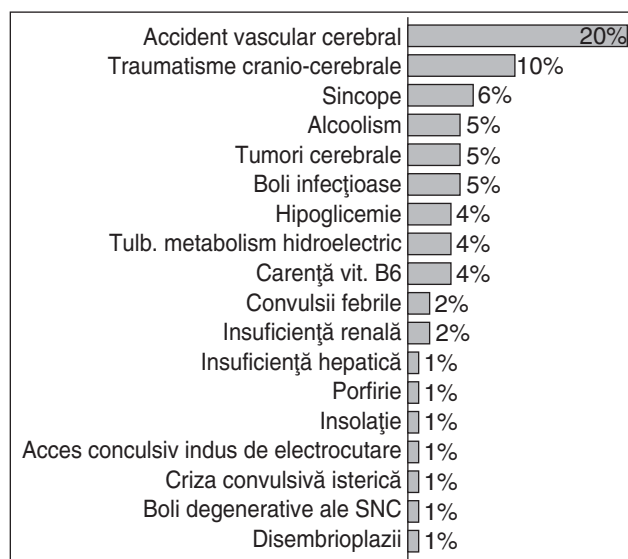


Figura 2
Procentul afecțiunilor care au produs MCPCN

8% (mai ales hematoamele intracerebrale), hemoragiile subarahnoidiene 4%, ramolismențele cerebrale provocate de ocluzia arterelor cerebrale 3%, infarctele corticale embolice 2%, encefalopatia hipertensivă 1%, malformații vasculare cerebrale (mai ales aneurismele cerebrale și angioame arterio-venoase) 1%, tromboflebitele cerebrale 1% (figura 3).

- În funcție de intervalul traumatism – criză convulsivă, crizele posttraumatice pot fi împărțite în crize precoce, care survin în prima lună și crize tardive, care apar după această perioadă. Crizele precoce apar după comoție cerebrală, fractură craniană cu înfundare sau hemoragie secundară, hematoame endocraniene, plăgi cranio-cerebrale penetrante. Convulsiile au apărut mai ales în traumatismele craniene mai aproape de zonele motorii. Crizele precoce au avut în unele cazuri un caracter episodic, dispărând odată cu vindecarea leziunilor care le-au produs. În alte situații după o perioadă „mută” în care se constată absența manifestărilor critice, aceste convulsii au reapărut îmbrăcând caracterul crizelor posttraumatice tardive. Crizele posttraumatice precoce le-am subîmpărțit în crize imediate și recente. Crizele imediate au survenit în primele minute după impact, iar cele recente apar la câteva ore sau săptămâni de la impact. Crizele posttraumatice tardive au la bază constituirea cicatricii posttraumatice. Frecvența cea mai ridicată a crizelor s-au înregistrat după 1-5 ani de la momentul traumatismului, dar am avut un caz cu debutul crizelor după 10 ani de la traumatism. Crizele imediate și recente au un prognostic mai bun ca cele tardive. Prognostic rezervat este și atunci când crizele sunt subintrante.
- Am avut în 6% din cazuri unde în cadrul unor sincope au apărut MCPCN. Sincopele cu crize convulsive au fost brutale, cu durată mai mare. Bolnavii au prezentat o contractură tonică generalizată cu câteva convulsii clonice. Faza tonică este mai

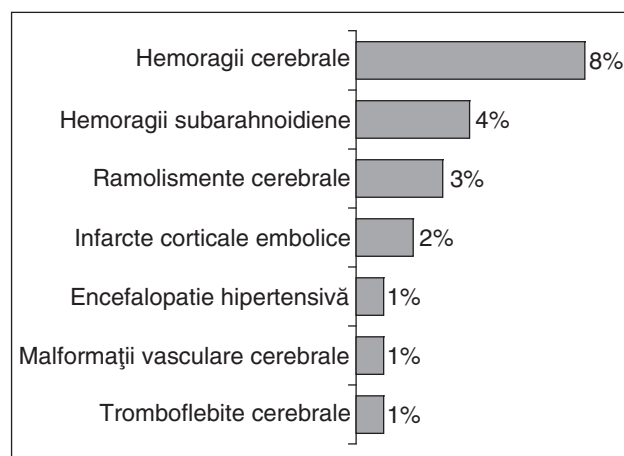


Figura 3
Frecvența bolilor vasculare cerebrale generatoare de MCPCN

lungă și se însoțește de apnee. Faza clonică este foarte scurtă și se manifestă prin apariția la sfârșitul fazei tonice a unor clonii de mică intensitate, care dispar în 2-10 secunde. Bolnavii noștri au prezentat sincope vasovagale, sincope ortostatice și sincope din sindromul Adams-Stokes.

- Intoxicația acută cu alcool a determinat apariția MCPCN. MCPCN am avut și în faza prodromală a puseurilor de delirium tremens. Cel mai frecvent, MCPCN sunt întâlnite la alcoolici cronici, după o perioadă îndelungată de consum.
- MCPCN apar mai frecvent în tumorile supratentoriale, la cele subtentoriale sunt mai rare. Tumorile cu evoluție rapidă și cu malignitate ridicată (glioblastoamele) dau mai puțin MCPCN. Tumorile cu evoluție lentă (meningioamele) au avut timp îndelungat ca manifestare singulară criză paroxistică cerebrală neepileptică. Tumorile apropiate de cortex dau MCPCN mai frecvent. MCPCN îmbracă în 2/3 din tumorile cerebrale aspectul de paroxisme parțiale, tipul acestora fiind în legătură cu zona cerebrală interesată de tumoră. MCPCN generalizate de tip grand mal sunt mai rare. Aceste tipuri de criză sunt frecvent generate de procese tumorale care se dezvoltă în zone „mute“ din punct de vedere clinic, criza paroxistică fiind singurul simptom de manifestare a tumorii. În tumorile cu localizare profundă MCPCN sunt la început parțiale cu generalizare secundară sau de crize majore primar generalizate. Sindromul de hipertensiune intracraniană poate produce MCPCN, înainte ca tumora să se exprime prin astfel de crize.
- Bolile infecțioase care produc MCPCN sunt: abcese, tuberculoamele, meningitele și encefalitele microbiene, encefalitele primitive virale, neuro-luesul, panencefalita sclerozantă subacută, scleroza multiplă și toxoplasmoza.
- Apariția unor MCPCN se pot datora acțiunii directe asupra sistemului nervos central a unor parazitoze, cum ar fi echinococoza, trichinoza, cisticercoza și o acțiune indirectă prin toxinele care le eliberează în intestin, cum ar fi parazitozele intestinale (limbrici, oxiuri etc.). Cazurile noastre se încadrează în ultima categorie.
- Hipoglicemia constituie un factor convulsivant neepileptic important, având în vedere rolul esențial al metabolismului glucidic pentru parenchimul cerebral. Am avut sindroame hipoglicemice, care produc MCPCN în hipoproducția hepatică de glucoză, prin consum excesiv de glucoză, prin eliminare crescută de glucoză, prin hipoproducție hepatică și hiperutilizare periferică de glucoză și prin administrare de insulină în doze prea mari. MCPCN din hipoglicemie au fost toate de tip grand mal.
- Tulburările metabolismului hidroelectrolitic provoacă frecvente MCPCN în cazul când se realizează fenomene de hiperhidratare neuronală sau modificări ale concentrațiilor ionilor, ce au o strânsă legătură cu excitabilitatea membranei neuronale (Na, K, Ca, Cl, Mg). Acest dezechilibru poate fi cauzat de: afecțiuni renale, boli endocrine, gastro-intestinale, perfuzii abundente și îndelungate cu soluții izotonice. În studiul nostru am avut pacienți cu spasmofilie prin tulburări ale metabolismului calciului și magneziului. Toate cazurile au prezentat convulsii tonico-clonice de tip grand mal. Diagnosticul diferențial al spasmofiliei cere o responsabilitate foarte mare, întrucât a diagnostică o spasmofilie ca epilepsie idiopatică cere un tratament complex și toxic de lungă durată. Toți bolnavii noștri au fost tineri între 18-30 de ani.
- Carența piridoxinei (vitamina B₆) a realizat MCPCN la bolnavi în tratament îndelungat cu izoniazidă, care este inactivatoare de vitamina B₆.
- Încadrarea în convulsii febrile a unor MCPCN este foarte greu. Noi ne-am ghidat după următoarele: convulsiile apar legate de ascensiuni febrile, hipertermia să nu aibă la bază o afecțiune organică a sistemului nervos și să nu figureze în antecedentele bolnavilor date sau semne obiective de leziuni cerebrale. Popoviciu L. și colaboratorii admit că și convulsiile febrile pot surveni și la copiii afectați cerebral și la care febra este doar un factor facilitator. Bolnavii noștri au fost copii de 14 ani.
- MCPCN apar de regulă în stadiul avansat al unei insuficiențe renale cronice. Factorii care au stat la baza apariției manifestărilor de mai sus au fost hiperazotemia, hiperhidratarea celulară, hiponatremia, hipocalcemia și hipopotasemia. Manifestările paroxistice au fost generalizate, la început sporadic apoi realizează stări de rău convulsiv.
- Insuficiența hepatică și mai ales encefalopatia hepatică este însoțită rar de MCPCN. Acestea au la bază modificări metabolice complexe: hiperamonemie, hipoxie, tulburări ale echilibrului acidobazic și electrolitice.
- Porfirie este însoțită foarte rar de MCPCN, care pot apărea uneori ca formă de debut a porfiriei, cum a fost și în cazul bolnavilor noștri.
- Am avut și cazuri de MCPCN induse de electrocutare, precum și apariția lor în tabloul clinic al insolățiilor. Expunerile îndelungate la temperaturi ridicate determină accese convulsive prin alterări brutale ale metabolismului hidroelectrolitic.
- În cazul unor boli degenerative ale sistemului nervos este greu de stabilit o relație causală între acestea și MCPCN, mai degrabă este vorba de asocieri sau coincidențe morbide. Totuși noi am avut

bolnavi cu demență Alzheimer debutată prin MCPCN.

- Disembrioplaziile care produc MCPCN sunt: scleroza tuberoasă (boala Bourneville), angiomatoza encefalotrigeminală (boala Sturge-Weber-Krabbe) și neurofibromatoza (boala Recklinghausen), bolnavii noștri făcând parte din această din urmă boală.
- Criza isterică imită de regulă criza grand mal neepileptică. Poate fi diferențiată de epilepsie prin posibilitatea de evidențiere a unei legături cu o condiție externă; apare în prezența unei persoane, bolnavul având timpul necesar să se lase jos, fără să se rănească, nu prezintă cianoză, nu-și mușcă limba, nu pierde urina, convulsiile nu evidențiază regularitatea de succesiune a fazelor unei epilepsii, prezentându-se de regulă sub forma unui amestec polimorf de contracții musculare voluntare și spasme tonice,

alterarea conștienței este parțială, bolnavii putând reacționa prin mișcări de apărare la excitații externe, somnul caracteristic fazei postcritice ale epilepsiei și semnele obiective neurologice (semnul Babinski, midriază) sunt absente. Trebuie subliniat că EEG este normal.

CONCLUZII

În afară de epilepsia idiopatică în clinica de neurologie se internează și unele afecțiuni care generează MCPCN, care trebuie diagnosticate rapid întrucât ele beneficiază pe lângă tratamentul anticonvulsivant și de un tratament specific, fără de care bolnavul poate deceda rapid. Propunem ca aceste crize de epilepsie secundară să fie denumite MCPCN, termenul de epilepsie rămânând să eticheteze cazurile de epilepsie idiopatică.

BIBLIOGRAFIE

1. **Arseni și colab** – Tratat de neurologie. Vol. II, Partea I, Editura Medicală, București, 1980, 392-518.
2. **Popoviciu L și colab** – Manifestări paroxistice cerebrale neepileptice, Editura Medicală, București, 1978, 273-402.