

CONTRIBUȚII LA STUDIUL MANIFESTĂRILOR EEG PRECOCE ȘI TARDIVE ALE MENINGO-ENCEFALITEI TUBERCULOASE LA COPIL*

A. Grépály, L. Szabó, Judita Mármor

Traseul eeg al copilului diferă mult de acela al adultului și se modifică paralel cu dezvoltarea creierului. De la naștere pînă la vîrstă de 1 an și jumătate domină undele lente numite „delta” de 0,5—3 c/s, între 1 an și jumătate și 5 ani undele „theta” de 4—7 c/s, între 5 și 10 ani undele „alfa” instabile, de 12—14 c/s, iar după vîrstă de 10 ani undele „alfa” stabile de 8—10 c/s, caracteristice și adultului (4, 7).

În perioadele intermediare dintre aceste grupe de vîrstă, alături de undele dominante se mai întîlesc și undele caracteristice perioadei următoare, sau cele anterioare, care la început sînt subdominante, apoi devin dominante și dispar treptat, cedînd locul undelor caracteristice perioadei următoare (7). Rezultă prin urmare că în diferitele perioade ale copilăriei, activitatea cerebrală bioelectrică este foarte variabilă chiar și în condiții fiziologice. O categorie de undă este dominantă, cealaltă subdominantă. Amestecul acesta de unde, fiind caracteristic pentru o anumită vîrstă, constituie activitatea ei bioelectrică de bază (7).

Pe traseul eeg patologic se pot constata manifestări generale, simptome de focar și alterații bioelectrice de tip comițial. Notăm însă că chiar și la copiii sănătoși s-a găsit traseu patologic într-o proporție de 20% (4).

În encefalite și în procesele acute de altă natură ale sistemului nervos central, activitatea bioelectrică se reîntoarce la perioadele prin care copilul a trecut în cursul dezvoltării sale. Cu cît procesul este mai grav, cu atît el prezintă o bioactivitate electrică caracteristică vîrstelor mai mici (7). În encefalitele care manifestă o tendință de ameliorare evidentă, mersul vindecării se reflectă în mod fidel și în traseul eeg (8). Între vindecarea clinică și ameliorarea activității bioelectrice nu există însă întotdeauna paralelism, deoarece alterațiile generale ale traseului persistă deseori mult timp și după vindecarea clinică (7). Un focar de unde lente este semnul unei leziuni encefalice destructive, iar alterațiile comițiale pledează pentru dezvoltarea unui focar epileptogen (8).

* Lucrare prezentată la ședința din 1 III, 1963 a Secției de pediatrie a U.S.S.M., Filiala Tirgu-Mureș.

Examenul eeg al copiilor suferinzi de tuberculoză primară activă și de intoxicație bacilară cronică a pus în evidență alterații bioelectrice minime și trecătoare (11, 12).

În literatura medicală se găsesc foarte multe date despre examenul eeg al copiilor bolnavi și vindecați de meningo-encefalită tuberculoasă (1, 2, 6, 13, 14, 15, 16, 17). La copiii mici pînă la 2 ani, schimbările traseului sînt mai pronunțate, mai extinse și mai neregulate (9). Ele denotă participarea creierului în procesul inflamator (5).

În meningo-encefalita tuberculoasă, alterarea activității bioelectrice a creierului este în funcție de gravitatea tabloului clinic (2). Atît după introducerea tratamentului cu streptomycină, cît și mai tîrziu după utilizarea HIN-lui, unii autori au constatat în cazurile cu evoluție favorabilă ameliorarea treptată și pînă la urmă normalizarea activității bioelectrice (1, 15), iar alții au observat persistența tulburărilor generale timp îndelungat și după vindecare (7).

Encefalograma bolnavilor de meningo-encefalită tbc tratați cu HIN trebuie însă interpretată cu o oarecare prudență, pentru că, după unele date din literatură, acest medicament, chiar și în doze terapeutice obișnuite, agravează activitatea bioelectrică alterată deja de boală (3, 16).

Se știe că examenul eeg nu are o valoare diagnostică specifică decît în anumite forme de epilepsie (19). Cu toate acestea, el poate fi de folos după unii autori la stabilirea diagnosticului diferențial al meningitei tuberculoase, față de meningitele aseptice și poliomielita acută anterioară, holi în care traseul este normal sau prezintă numai alterații minime și trecătoare (15).

Deși în 75% a cazurilor de meningo-encefalită tuberculoasă cu evoluție fatală s-au găsit încă la prima examinare alterații eeg foarte grave (10), valoare prognostică se acordă de obicei numai examinărilor repetate (1, 5, 13, 15). Alterațiile extinse persistente timp îndelungat, desorganizarea ritmului de bază și activitatea bioelectrică de tip comiță sînt semne de evoluție defavorabilă (10, 15). În schimb, alterațiile discrete și trecătoare ale traseului nu au valoare nici din punctul de vedere al recidivelor și nici din acela al vindecării cu sechele (10).

După cum rezultă din cele de mai sus, comparînd evoluția clinică și modificările lichidului cefalo-rahidian cu semnele eeg, acestea din urmă reflectă destul de fidel schimbările favorabile și nefavorabile din evoluția meningo-encefalitei tbc. (1, 5, 10, 13, 15). Astfel, alături de examenul lichidului cefalo-rahidian și al lundului de ochi, examenul eeg ne furnizează datele cele mai valoroase despre evoluția și vindecarea meningo-encefalitei tbc. (1, 14).

În laboratorul de eeg al Clinicii de neuro-psihiatrie din Tg.-Mureș am făcut și noi examenul eeg la 48 de bolnavi de meningo-encefalită bacilară din secția de tbc. (în vîrstă de 0—15 ani) a Clinicii de pediatrie și la 30 de foști bolnavi, vindecați. În total am efectuat 133 de examinări.

Examinările s-au făcut cu un aparat de tip WTBG cu 8 canale, în derivație uni-și bipolară. Examinarea eeg a copiilor mici fiind anevoioasă sau uneori chiar imposibilă în stare de veghe, s-am adormit cu cloral hidrat.

Analiza și interpretarea encefalogramei copiilor este grea și presupune o bogată experiență clinică. Trebuie luate în considerare caracteristicile encefalogramei copiilor, care chiar și în condiții fiziologice este instabilă, neregulată și adesea prezintă semne de iritație. De aceea noi am considerat ca patologice numai traseele care au deviat în mod evident de la normalul grupeii de vîrstă respective. În gruparea rezultatelor examinărilor noastre ne-am bazat pe examenul clinic și pe examenul lichidului cefalo-rahidian al bolnavului. Astfel am deosebit 3 grupe de examinări. În a 4-a grupă intră rezultatele examinărilor foștilor noștri bolnavi vindecați de mai mulți ani. Rezultatele sînt trecute în tabelul alăturat. Datele tabelului se referă la numărul examinărilor.

Notăm că examinările din grupa 1 s-au făcut la bolnavii aflați sub tratament cu streptomycină, HIN și hormoni cortico-suprarenali, majoritatea acelora din grupa 2 la

bolnavi sub tratament cu streptonucină și HIN, iar cele din grupa 3 la bolnavi sub tratament cu HIN.

1. In grupa I a examinărilor sînt cuprinse 18 examinări făcute la 16 bolnavi cu sindrom meningeal și lichid cefalo-rahidian patologic. Pe lângă sindromul meningeal, 7 bolnavi au mai prezentat și stare de comă. La 2 din bolnavii comatoși am observat și paralizia unor nervi cranieni, iar la 1 o hemipareză. Alți 3 bolnavi au prezentat o paralizie facială și 1 un sindrom cerebelos. Rezultatele examinărilor se află în coloana I a tabelului.

2. In grupa a II se cuprind 15 examinări făcute la 2—4 luni după instituirea tratamentului, executate la 14 bolnavi clinic asimptomatici, dar cu lichid cefalo-rahidian încă patologic. La bolnavii din această grupă nu am constatat simptome neurologice de focar, dar 1 avea hidrocefala și idiotie. Rezultatele examinărilor se văd în coloana a II a tabelului.

3. In grupa a III-a se cuprind 42 de examinări executate la 32 de bolnavi clinic asimptomatici și cu lichid cefalo-rahidian normalizat, dar încă sub tratament în clinică. Examinările din această grupă s-au executat la 4—12 luni de la începerea tratamentului. Simptome neurologice de focar, sechele, am întîlnit la 4 bolnavi și anume: paralizia n. oculomotor comun la 1 și hemipareză la 3, iar 7 au prezentat o retardare intelectuală gravă. Rezultatele examenului eeg sînt trecute în coloana a III a tabelului.

Manifestări EEG	I	II	III	IV
Numărul bolnavilor	16	14	32	30
Numărul examinărilor	18	15	42	32
1. Traseu normal	—	1	10	6
2. Modificări bioelectrice generale din care:	18 (100%)	14 (93%)	32 (76%)	27 (81%)
— traseu plat, desincronizat	—	5	13	16
— activitate de bază neregulată	13	5	13	16
— bioactivitate electrică iritativă	—	2	15	17
— disritmie	8	6	20	19
— încetinirea difuză a ritmului de bază	8	7	8	9
— disritmie lentă;	6	5	4	1
— dezorganizarea difuză a ritmului de bază	6	2	1	1
3. Alterații bioelectrice de focar:				
— asimetrie interhemisferică din care:	4 (22%)	1 (6%)	5 (11%)	1 (3%)
— fără semne neurologice de focar	3	1	5	1
— cu semne neurol. de focar	1	—	—	—
— focar de unde lente:	5 (28%)	3 (20%)	4 (9%)	2 (6%)
— fără semne neurol. de focar	3	2	—	—
— cu semne neurol. de focar	2	1	4	2
— descărcări iritative de focar (frecvențe rapide de tip beta)	— (0%)	2 (13%)	5 (11%)	8 (24%)
4. Traseu cu caracter de tip comțial:				
— semne de predispoziție convulsivă anormală:	8 (44%)	3 (20%)	9 (21%)	15 (45%)
— descărcări comițiale tipice	4 (22%)	—	4 (9%)	6 (18%)
— fără criză epileptică	4	—	4	3
— cu criză epileptică:	—	—	—	3

In cursul tratamentului am avut ocazia să repetăm examinarea eeg de mai multe ori la 26 de bolnavi, executînd în total 61 de examinări. Starea unuia dintre ei s-a agravat în cursul observației; ceilalți bolnavi s-au ameliorat și s-au vindecat. Pentru a putea compara la aceiași indivizi evoluția clinică a bolii cu modificările activității bioelectrice, am analizat și separat rezultatele acestor examinări repetate, și am constatat următoarele:

- 1) ritmul de bază s-a ameliorat la 20 de bolnavi și a rămas neschimbat la 6;
- 2) asimetria interhemisferică și undele lente de focar observate la 15 bolnavi — la 1 ca simptom de focar — au dispărut la 9, au persistat la 6;
- 3) simptomele hiperexcitabilității și activitatea bioelectrică comițială observate la 20 de pacienți s-au ameliorat la 4, și au rămas staționare ori s-au agravat la 16.

Bazându-ne pe unele date din literatura, după care hidrazida chiar și în doze terapeutice uzuale agravează activitatea bioelectrică deja alterată a creierului, am încercat să studiem această problemă și pe bolnavii noștri. În acest scop, după executarea examenului eeg, am întrerupt pentru 3 zile tratamentul cu HIN la 20 de bolnavi, care fiind în plin proces de vindecare, pauza de câteva zile a medicației nu a putut avea o influență negativă. După o pauză de 3 zile, am repetat examenul eeg, iar la 5 bolnavi am executat o a treia examinare la 3 zile după reinstituirea tratamentului. Am analizat în acest scop 52 de examinări, din care 25 s-au făcut după sistarea, respectiv reinstituirea tratamentului cu HIN și de aceea nu figurează în tabel.

La 3 din cei 20 de bolnavi traseul eeg a arătat după întreruperea tratamentului o ușoară agravare, iar la ceilalți o ameliorare vădită a activității bioelectrice, dat fiind că ritmul de bază s-a apropiat de normal și în mai multe cazuri a scăzut numărul asimetriei interhemisferice și al fenomenelor iritative. La cei 5 bolnavi, la care examinarea s-a repetat și după trei zile de tratament hidrazidic, am constatat o agravare a activității bioelectrice, manifestată prin înnuțirea și accentuarea fenomenelor iritative.

4. Am avut ocazia să facem un examen eeg și la 30 dintre foștii noștri bolnavi vindecați, la un interval de 1—13 ani după vindecare, executând în total 32 de examinări. La examenul neurologic al acestui lot am găsit ca sechelă postmeningitică în 2 cazuri hemipareză stg., în 1 caz hemiatetoză stg., în 4 epilepsie (2 cazuri de grand mal, 2 de petit mal) și în 2 o retardare intelectuală gravă. Rezultatele examenului eeg sînt trecute în coloana a IV din tabel. Menționăm că la unul dintre bolnavii noștri epileptici traseul nu a prezentat activitate bioelectrică comițială caracteristică.

Discuții. Observațiile noastre concordă cu datele din literatură, în sensul că în stadiul acut a meningoencefalitei tuberculoase am găsit alterații generale grave ale activității bioelectrice, ca distrimie neregulată încetinită, dezorganizarea și încetinirea difuză a ritmului de bază etc., a căror intensitate a fost în funcție de gravitatea bolii și de vîrsta mai fragedă a copilului. Alterațiile traseului au fost deosebit de grave la copiii mici în stare comatoasă. Destul de frecvent am observat asimetrie interhemisferică și activitate lentă în focar și în cazurile în care clinic nu s-au putut pune în evidență simptome de focar. Activitatea de focar lentă s-a localizat de cele mai multe ori la nivelul lobilor temporali, fapt care poate fi semnul unei sensibilități și vulnerabilități mai frecvente a acestor regiuni în meningoencefalita tuberculoasă.

În afară de aceasta, la examinările făcute la bolnavii din grupa I, am găsit în 25% din cazuri un traseu de tip epileptic, iar în 50% simptomele unei predispoziții convulsive. Aceste fenomene pot să denote un prognostic mai grav (fig. 1/a).

La grupa a II, am constatat o ameliorare pronunțată a encefalogramiei. În aceste examinări traseul a fost dominat de alterații generale mai puțin grave, constatîndu-se în mod vădit scăderea atât a numărului activităților bioelectrice de tip focal, cît și mai ales a frecvenței semnelor dispoziției convulsive anormale și dispariția bioactivității electrice de tip comițial. În general, după trecerea semnelor meningiene, alături de un lichid cefalo-rahidian patologic, modificările patologice ale eeg au fost moderate. Față de modificările din grupa precedentă au fost considerabil mai reduse alterațiile de tip focal, semnele bioactivității de tip comițial, ceea ce denotă existența unui paralelism în ameliorarea clinică și bioelectrică în această perioadă a bolii (fig. 1/b).

În cazul examinărilor din grupa a III, am constatat o ameliorare și mai pronunțată a modificărilor bioelectrice generale. În aproape 25% a examinărilor am obținut un traseu normal, iar în rest am găsit ușoare modificări difuze ca disritmie și activitatea de bază neregulată, desincronizată. În același timp a scăzut și

frecvența modificărilor de tip focal. Menționăm că activitate de unde lente în focar am găsit la acei 4 bolnavi, care au prezentat sechelele neurologice. În același timp însă am constatat o creștere vădită a fenomenelor iritative (fig. 1/c).

Examinările noastre repetate, executate la aceiași bolnavi, au confirmat în linii mari aceste date. Totuși ele arată că ameliorarea alterațiilor bioelectrice nu se produce întotdeauna paralel cu ameliorarea clinică. Cel mai important simptom eeg al ameliorării este normalizarea și restabilirea ritmului de bază, dar acest fenomen nu apare întotdeauna paralel cu dispariția eventualei asimetrii interhemisferice și a bioactivității de tip focal, care persistă uneori timp îndelungat și după vindecarea clinică. Menționăm însă și faptul că în contradicție cu datele din literatură, după vindecarea clinică am constatat o creștere evidentă a semnelor de tendință la convulsii, a semnelor generale de iritație și de focar și a activității bioelectrice de tip comițial. În general, am constatat că după meningoencefalita tuberculoasă sint frecvente traseele de tip epileptic, chiar și fără manifestări clinice de epilepsie. În perioada de vindecare a bolii am observat frecvent unde „beta” localizate la nivelul lobilor temporali, fapt care poate prevesti epilepsia temporală.

Rezultatele examinărilor noastre confirmă datele din literatură, conform cărora HIN chiar și în doze terapeutice uzuale agravează activitatea bioelectrică deja alterată de boală. Acest fapt trebuie luat în considerare la interpretarea traseului în cursul tratamentului (fig. 2/a, 2/b, 2/c).

La foștii noștri bolnavi de meningo-encefalită tbc. examenul eeg executat la 1—13 ani după vindecare a dat un traseu normal numai la 6 din 33, în rest a pus în evidență, în contradicție cu datele din literatură, alterații generale discrete ale activității bioelectrice și anume o activitate de bază neregulată, desincronizată distritmică, alături de numeroase semne ale unei predispoziții convulsivante anormale, de iritație și de activitate bioelectrică comițială. Rezultatele noastre arată că ameliorarea evidentă a ritmului de bază nu este întotdeauna însoțită de o ameliorare asemănătoare a simptomelor de iritație, ci dimpotrivă, acestea devin deseori mai pronunțate. Această observație a noastră demonstrează că meningo-encefalita din copilărie poate lăsa după vindecarea clinică tulburări nervoase funcționale, care, persistind timp îndelungat, pot fi considerate ca definitive și care se prezintă pe traseul eeg sub forma unei hiperexcitabilități electrice, respectiv a unei activități bioelectrice de tip epileptic, fără manifestări clinice de epilepsie (fig. 3/a, 4 și 5).

Concluzii. Efectuind examenul eeg la 48 de copii de 0—15 ani suferinzi de meningo-encefalită tbc și la 30 de indivizi care în copilărie s-au vindecat în urmă cu 1—13 ani de această boală, am făcut următoarele constatări: 1. în cursul maladiei, activitatea bioelectrică este cu atât mai tulburată, cu cât copilul este mai tânăr și tabloul clinic mai grav; 2. modificările generale și focale ale activității bioelectrice se ameliorează paralel cu tabloul clinic și cu lichidul cefalo-rahidian; 3. alterațiile iritative și de tip comițial ale activității bioelectrice nu dispar, ci se accentuează adesea chiar și în lipsa semnelor clinice de epilepsie; 4. la mulți ani după vindecare pot persista tulburări neurologice funcționale care pe traseu se manifestă sub forma semnelor hiperexcitabilități electrice, sau a unui traseu de tip epileptic; 5. HIN chiar și în doze terapeutice intensifică fenomenele iritative.

Sosit la redacție: 13 aprilie 1963.

Bibliografie

1. J. CHAPTAL, P. PASSOUANT, D. BRUNEL, H. LATOUR, A. LEVY: Arch. frac. de Pédiatrie (1949), 6,69; 2. R. DEBRE, BRISSAUD: cit. RICCI și MARIONI: 3. G. ERDMANN, J. KULZ: Mschr. Kinderheilk 110, (1962), 3, 123; 4. G. FANCONI: Elektroencephalographie, in Lehrbuch der Pédatrie, G. FANCONI, A. WALGREEN ed. VI. B. SCHWABE, BASSEL-STUTTGART (1961), 766; 5. S. FOUQUET J.: Acta Physiolo-

A. GRÉPÁLY ȘI COLAB.: CONTRIBUȚII LA STUDIUL MANIFESTĂRILOR
ELECTROENCEFALOGRAFICE

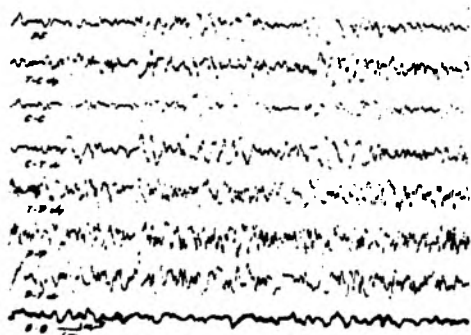


Fig. nr. 1. a: Integritate electroencefalografică la un copil de 6 ani cu sindrom meningeal și lichid cefalo-rahidian patologic. Se observă încetinirea și dezorganizarea difuză a ritmului de bază (disritmic lentă, neregulată, difuză).

Fig. nr. 1. b: Același caz la 4 luni după instituirea tratamentului (cazul este clinic asimptomatic, dar cu lichid cefalo-rahidian patologic. Traseul e neregulat, disritmic, cu o ușoară asimetrie interemisferică: în regiunea temporală stângă apar mai multe bufeuri de unde teta.

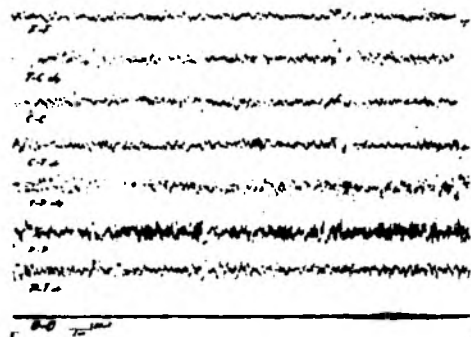
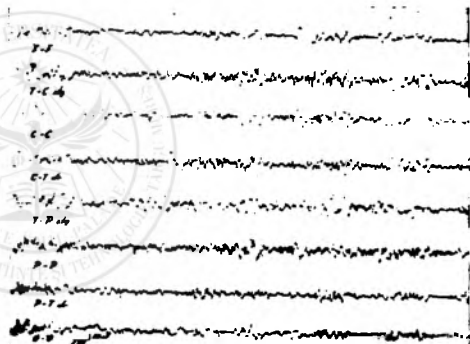


Fig. nr. 1. c: Același caz la 10 luni după instituirea tratamentului (cazul este clinic asimptomatic și cu lichid cefalo-rahidian negativ). Ritmul de bază s-a normalizat, undele lente au dispărut, dar au apărut numeroase semne iritative, mai ales în regiunea temporală posterioară stângă.

A. GRÉPÁLY ȘI COLAB.: CONTRIBUȚII LA STUDIUL MANIFESTĂRILOR
ELECTROENCEFALOGRAFICE

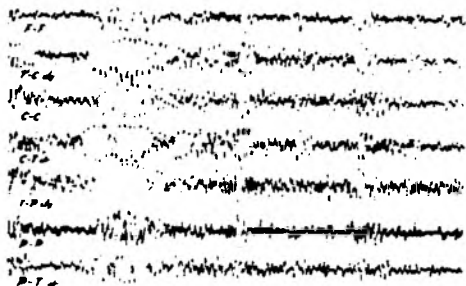


Fig. nr. 2. a: Înregistrare electroencefalografică la un bolnav de 5 ani (clinic asimptomatic și cu lichid cefalorahidian negativ), în timpul tratamentului cu HIN.

Fig. nr. 2. b: Același caz. Înregistrare electroencefalografică după întreruperea tratamentului. Se observă ameliorarea ritmului de bază și diminuarea fenomenelor iritative.

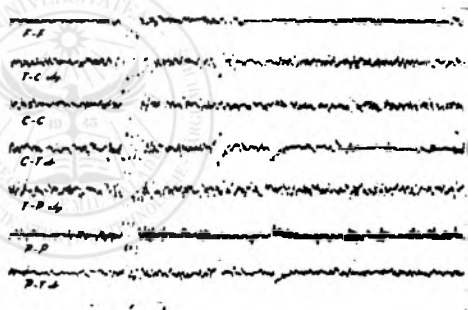


Fig. nr. 2. c: Același caz. Înregistrare electroencefalografică după reînceperea tratamentului cu HIN. Traseul eeg. arată o ușoară agravare din toate punctele de vedere.

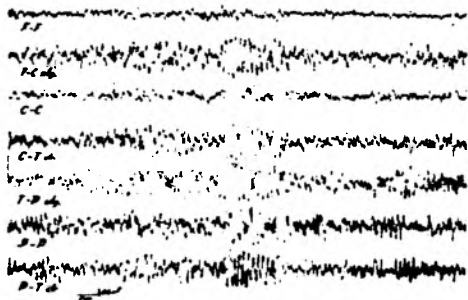




Fig. nr. 3. a: Înregistrare electroencefalografică la un copil de 12 ani după 8 ani de la vindecare. Traseu disritmic, neregulat, cu descărcări de virfuri bifazice și de unde ample abrupte în toate derivațiile cu predominanță stângă. Bolnavul nu prezintă manifestări clinice de epilepsie.

Fig. nr. 3. b: Același caz după o hiperonice de 2 minute. Se văd bufeuri mari de unde ample și descărcări de virfuri grupate în toate derivațiile. Predispoziția convulsivă mărită.

Fig. nr. 3. a.

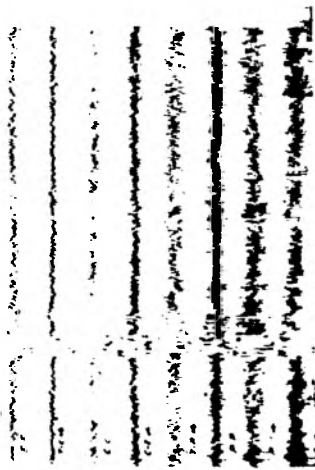


Fig. nr. 3. b.

Fig. nr. 4: Înregistrare electroencefalografică la un copil de 15 ani, la 10 ani după vindecare. Ritm alfa de tip iritativ cu descărcări de virfuri grupate în toate derivațiile cu predominanță stângă. Bolnavul nu prezintă manifestări clinice de epilepsie.

Fig. nr. 5: Înregistrare electroencefalografică la un copil de 8 ani, la 5 ani după vindecare. Traseul e neregulat, disritmic, cu descărcări de unde ample și de virfuri-undă în toate derivațiile cu predominanță dreaptă. Traseu cu caracter de tip comițial fără manifestări clinice de epilepsie.

Fig. nr. 4.

Fig. nr. 5.

logica (1960), 9, 46; 2.; 6. D. G. FUTER, M.A. RONKIN, E. M. NAZAROVA: Jurnal nevropat hi psihiatr (1961), LXI, 7, 984; 7. R. GARSCHÉ: Elektroencephalographie. J. BROCK: „Biologischen Daten für den Kinderarzt“ II, 856. J. SPRINGER: Berlin—Göttingen—Heidelberg (1954); 8. E. A. GIBBS, E. L. GIBBS: cit. RICCI și MARIONI; 9. IMPERATO: cit. RICCI și MARIONI; 10. LAGET: cit. RICCI și MARIONI; 11. M. I. OSTOCEVSKAIA: Probl. Tubercul. (1960), 5, 80; 12. V. G. PUSKINA: Probl. tuberkuleza (1960) 5, 84; 13. Idem: Probl. tuberkuleza (1957), 40, 80; 14. Idem: Jurnal nevropath. i psihiatr. (1962), 7, 1018; 15. G. RICCI și R. MARIONI: Aggiornamenti sulle mal. infez. (1960), 2, 2, 87; N. V. STEINBUCH: Probl. tubercul. (1969), 7, 83; 17. și V. D. STETSENKO Probl. Tubercul. (1959), 3, 53; 18) VANNUCCHI C., SCORZA P.: Chn. Ped. (Bologna) 42, 264 (1960); 19. WENT. I.: Elettan. Medicina Bp. (1958). 588.