

CERCETĂRI ASUPRA UNOR ACTIVĂRI MEDICAMENTOASE IN ELECTROENCEFALOGRAFIA INSUFICIENȚELOR CIRCULATORII CEREBRALE*

L. Popoviciu, D. Argintaru

În ultimii ani se utilizează diferite probe de activare, cu scopul de a pune mai clar în evidență unele anomalii electroencefalografice care să ne ajute din punct de vedere diagnostic și prognostic. Zülch și Behrend (17) arată că pentru tratamentul preventiv este foarte important să recunoaștem infarctul iminent, de aceea examinarea cu ajutorul testelor de toleranță, inclusiv testele de activare și de provocare în timpul e.e.g. aduc date importante.

Gastaut, Bostem și colab. (5) au arătat că insuficiența vasculară cronică emisferică este o problemă funcțională subclinică, ce poate fi studiată doar prin metode biologice.

Material și metode de studiu

a) S-au studiat 20 cazuri de insuficiențe carotidiene cu fenomene clinice tranzitorii. Cazurile s-au manifestat prin hemipareze trecătoare (15 bolnavi, dintre care 9 aveau și tulburări afazice, iar 5 crize epileptice asociate). Cinci bolnavi prezentau doar tulburări de memorie, cefalee, parestezii și deficite motorii trecătoare în membrele de o parte. La majoritatea lor era vorba de ateroscleroză (15 bolnavi), la ceilalți s-a constatat arteriopatie luetică (2 cazuri), iar la 3 tulburările evoluau în cadrul arteriosclerozei. Pacienții au fost în mare parte verificați arteriografic, punându-se în evidență la 10 cazuri defecte de umplere a sistemului vascular carotidian.

* Comunicare la Congresul Național de Neurologie, București, 29 septembrie
— 1 octombrie 1966.

Examinarea e.e.g. s-a făcut la toate cazurile în timpul unui episod de insuficiență carotidiană. S-a practicat activarea cu evipan sodic la 12 bolnavi, ahyppnon la 13 cazuri și la 5 cu amital sodic.

b) Al't lot este reprezentat prin 50 cazuri de insuficiențe circulatorii vertebro-bazilare, unde s-a practicat electroencefalografia, la majoritate și după activare cu diferite substanțe farmacodinamice: ahyppnon, preparat de tipul megimidului, administrat intravenos 50—75 mg la 20 cazuri; Imipramină, preparatul anti-deprin, la 15 cazuri, 50 mg intramuscular; la 10 bolnavi în timpul și după injecția intravenoasă de amital sodic (0,50—1 g); la 15 bolnavi am înregistrat și modificările induse prin administrarea lentă intravenoasă de evipan (0,30—0,50 g).

Simptomatologia se poate sintetiza astfel: fenomene bulbare fruste la 8 cazuri, pseudobulbare la 7 bolnavi, bulbo-pontine la 6 cazuri, pontine la 2 cazuri, vestibulare (predominante sau exclusive) la 7 bolnavi, pontomezencefalice la 3 cazuri: simptomatologie complexă, difuză de trunchi cerebral (bulbo-ponto-mezencefalică) la 5 cazuri. Restul de 12 cazuri realizau forme minore cu fenomene ușoare de insuficiență intermitentă vertebro-bazilară. Majoritatea (38 bolnavi) evoluau în cadrul aterosclerozei, având alterate probele de dislipidemie.

Rezultate

a) La primul lot, cel cu insuficiență carotidiană, modificările au fost destul de mici și au constat fie din trasee normale (10 cazuri), fie din trasee mai plate în regiunea fronto-temporală a emisferului bolnav (6 bolnavi), fie din apariția sporadică de partea bolnavă a unor descărcări de virfuri și unde mai lente (4 cazuri). În schimb activarea cu ahyppnon și cu evipan sodic a scos în evidență la majoritatea cazurilor un focar lezional de unde lente temporale sau intensificarea descărcărilor de virfuri și unde lente de partea leziunii. Astfel, la 8 cazuri din cele 10 cu trasee normale am surprins modificări după administrarea de evipan, în sensul că la 5 cazuri traseul a fost mai plat de partea emisferului bolnav, iar la 3 cazuri (cu hemipareză, fără modificări e.e.g. pe traseul spontan, în afara unui traseu foarte plat bilateral) a apărut o asimetrie interemisferică, cu punerea în evidență a unor unde lente bilaterale (efect fiziologic), dar pe emisferul bolnav activitatea lentă era mult mai amplă și constituită dintr-un delta polimorf (fig. 1 și 2). La alte 4 cazuri, la care pe traseul spontan se pune în evidență un focar mic de unde teta localizat pe regiunea temporală, în timpul administrării, evipanului (0,30 g), pe emisferul sănătos a apărut ritmul rapid indus de barbituric, iar pe emisferul bolnav s-a intensificat activitatea lentă, difuzind și pe regiunea centro-parietală (și frontală la 3 cazuri).

Ahyppnonul a produs o modificare a traseului, care a devenit mai rapid la 6 cazuri, făcînd să se observe mai bine asimetria interemisferică existentă inițial. La 2 bolnavi nu a modificat traseul. La 3 bolnavi a determinat (pe fondul activității lente din banda teta existentă inițial în regiunea temporală) apariția unor descărcări de virfuri supravoltate și unde lente de mare amplitudine bilaterale, dar mult mai evidente în regiunea temporală a emisferului bolnav. La 2 cazuri, care pe traseul spontan nu aveau nici o modificare patologică, administrarea de ahyppnon a scos în evidență un focar lezional temporal stîng (fig. 3 și 4).

b) În ce privește insuficiența vertebro-bazilară, după cum am arătat și în altă lucrare anterioară (12), doar 8,8% din totalul cazurilor au avut trasee normale, în rest înregistrîndu-se următoarele modificări e.e.g.: 42,2% trasee plate, 26,7% trasee cu ritm teta, 13,4% trasee cu ritm delta, 8,8% trasee rapide și ample.

Ahyppnonul, administrat la 20 cazuri, a produs o accentuare a activității lente la 9 cazuri, în special după hiperpnee, iar la trei bolnavi, care prezentau o insuficiență intermitentă frustă și care anterior aveau un traseu aproape normal, a produs apariția unui ritm teta și chiar bufee de delta, bilateral, în regiunile temporo-occipitale. La patru cazuri, ahyppnonul a produs o creștere a amplitudinii bio-curenților, însă a antrenat apariția de fenomene iritative (virfuri și unde ascuțite bilaterale).

După antideprin am remarcat creșterea amplitudinii biocurenților cerebrali la 10 din cele 15 cazuri la care s-a administrat, dar la 8 cazuri concomitent s-a înregistrat intensificarea netă a activității lente din banda teta, în special la 4 bolnavi cu fenomene bulbo-pontine, la care au apărut și bufee iritative de virfuri lente (fig. 5 și 6).

În sfârșit, la 2 bolnavi cu un sindrom frust bulbo-pontin a apărut o asimetrie interemisferică, traseul fiind mai lent în regiunea temporală dreaptă (de aceeași parte cu leziunea bulbo-pontină).

Activarea cu amital sodic a produs la cele mai multe cazuri modificările fiziologice cunoscute. Însă la 3 bolnavi cu insuficiență intermitentă frustă, care anterior aveau un traseu ceva mai lent, a produs încă de la începutul administrării, o rărire pronunțată a traseului, cu apariția unor unde delta bilateral-sincrone, mai exprimate frontal și occipital (precizăm că bolnavii nu intraseră în somn). La un alt caz, pe lângă antrenarea unei activități mai rapide, cu creșterea amplitudinii, au apărut bufee paroxistice de virfuri și unde ascuțite bilateral-sincrone (fig. 7). La 2 cazuri s-a pus în evidență o ușoară asimetrie interemisferică.

Evipanul a produs modificările e.e.g. fiziologice cunoscute la 7 bolnavi, dar la 8 cazuri a determinat o comportare mai neobișnuită. Astfel, la trei bolnavi cu semne minore de suferință intermitentă bulbo-pontină, după o scurtă fază de inducere a unui ritm mai rapid și amplu, traseul a revenit la aspectul inițial, fără să apară traseul de somn, deși bolnavii intraseră într-un somn adânc. La 5 cazuri s-a produs o activitate lentă cu punerea în evidență a unei asimetrii interemisferice nete (traseul fiind mai lent și mai amplu pe regiunea temporo-occipitală, de partea leziunii trunchiului cerebral) (fig. 8).

Discuția rezultatelor

Activările medicamentoase au fost puțin utilizate în accidentele vasculare cerebrale. *Markovich* (9) a arătat că somnul este o excelentă metodă pentru a pune în evidență asimetrie în special în accidentele vasculare, cu puține anomalii spontane electrografice. *Passouant* a arătat că somnul medicamentos poate pune în evidență asimetrie interemisferice în afecțiunile vasculare cerebrale. După *Cress* și *Gibbs*, focarele vasculare se pun în evidență în somn într-un procent de 98%, față de 43% în stare de veghe. *O. Sager*, *J. Drocan* și *I. Cincă* (14) au arătat că pentru a stabili diagnosticul topografic al unei leziuni cerebro-vasculare, întinderea focarului, tulburările circulatorii concomitente și prognosticul sînt necesare o serie de investigații ca: activarea prin hiperpnee și prin injecții de luminal care provoacă adesea o dezorganizare importantă a e.e.g. *E. Stoica* (16) a utilizat evipanul sodic ca activator în hemoragia subarahnoidiană. Cercetările lui *E. Stoica* (16) au mai sugerat că cercetarea cu evipan poate fi utilizată în diagnosticul e.e.g. al leziunilor de trunchi cerebral, prin acțiunea maximă a barbituricelor la nivelul formației reticulate a trunchiului cerebral.

Nu am găsit în literatură date referitoare la „activarea” traseului e.e.g. în accidentele vasculare cerebrale prin imipramină. După *Chevannier* [cit. de *E. Facon* și colab. (3)] dozele mici de imipramină cresc excitabilitatea sistemului reticulat din porțiunea rostrală a trunchiului cerebral, în timp ce dozele mari duc la hipoexcitabilitatea aceleiași regiuni. După *M. Fink* (4) administrarea de tofranil se însoțește de o descreștere în voltaj a tuturor frecvențelor și de o predominanță a activității beta. *Kiloh* și colab. (6, 7) au arătat că tofranilul este un bun activator al anomaliilor focale (mai bun ca bemegridul), dar nu trebuie administrat intravenos la indivizii cu boli cardiovascular, întrucît poate produce atacuri hipotensive. *Borenstein* și *Dabbach* (2), practicînd injecții intramusculare cu 50 mg de imipramină în scop de activare la 110 bolnavi (cu alte afecțiuni decît cele vasculare), au remarcat o activare a ritmurilor electrice, în special la epileptici. În ce privește megrimidul, nici acesta n-a fost studiat în cercetarea bolilor vasculare cerebrale.

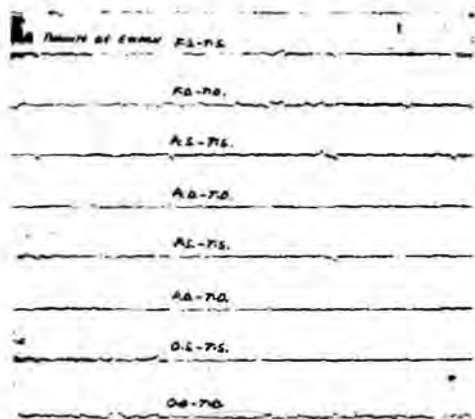


Fig. nr. 1: Bolnavul R. A., 56 ani. Dg.: Hemipareză dreaptă (insuficiență carotidiană stângă). E.e.g.: traseu plat, fără asimetrie interemisferică

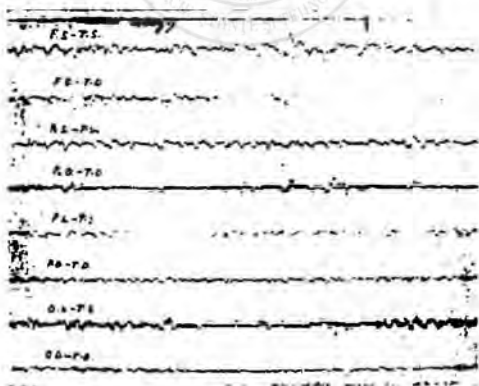


Fig. nr. 2: Bolnavul R. A., 56 ani. Dg.: Hemipareză dreaptă (insuficiență carotidiană stângă). Evipan sodic (0,20): unde lente bilaterale, dar pe emisfera bolnavă activitatea lentă este mai amplă și constituită dintr-un delta polimorf.



Fig. nr. 3: Bolnavul H. P., 54 ani. Dg.: Hemipareză dreaptă cu afazie (insuficiență carotidiană stângă). După administrare a 10 cc ahyponon (și hiperpnee); descărcări de vîrfuri supravoltate și unde lente de mare amplitudine, bilateral, dar mult mai evidente în regiunea parieto-temporală a emisferei bolnave. La o înregistrare anterioară prezenta un traseu plat, constituit dintr-o activitate retă de mică amplitudine, bilaterală.

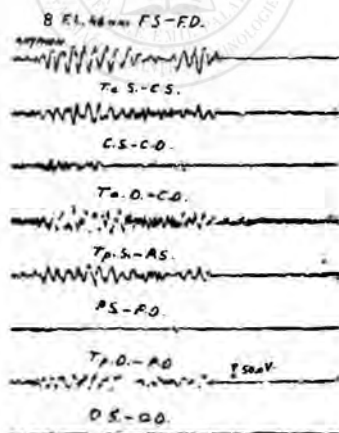


Fig. nr. 4: Bolnavul F. I., 46 ani, Dg.: hemipareză dreaptă frustă, tranzitorie (stenoză de carotidă internă stîngă verificată arteriografic). E.c.g. pune în evidență după administrare de ahyponon 10 cc, descărcări paroxistice bitemporale, mai exprimate în regiunea temporală anterioară stîngă. Traseul anterior, spontan, nu pune în evidență modificări.

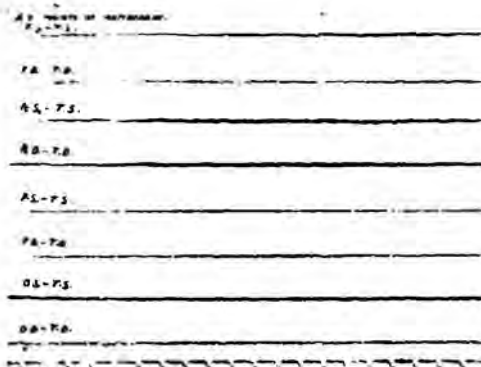


Fig. nr. 5: Bolnavul A. V., 58 ani. Dg.: sindrom pseudo-bulbar frust prin insuficiență vertebro-bazilară. Înainte de antideprin. Traseu cu un ritm alfa neregulat prezent în regiunea occipitală. În rest, o activitate beta plată pe toate celelalte derivații

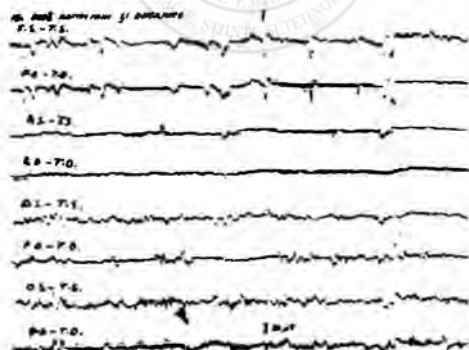


Fig. nr. 6: Același bolnav din fig. 5. După antideprin în timpul hiperpneei, se observă o alterare exprimată a traseului, cu apariția unei activități lente teta și chiar delta, de amplitudine medie, generalizată.

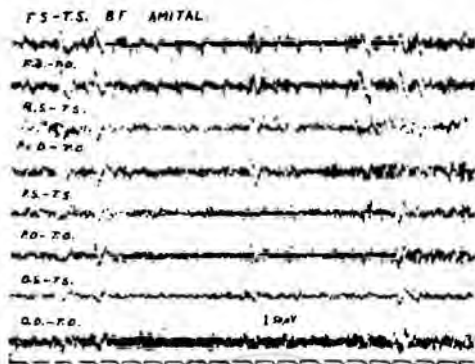


Fig. nr. 7: Bolnavul B. F., 66 ani. Dg.: sindrom bulbo-poncin (insuficiență vertebro-bazilară). Traseul spontan era hipovoltat, cu neregularități ale ritmului de bază. Amitalul antrenează o activitate mai rapidă, o discretă creștere de amplitudine și apariția unor bufee paroxistice de vîrturi și unde ascuțite bilateral-sincrone

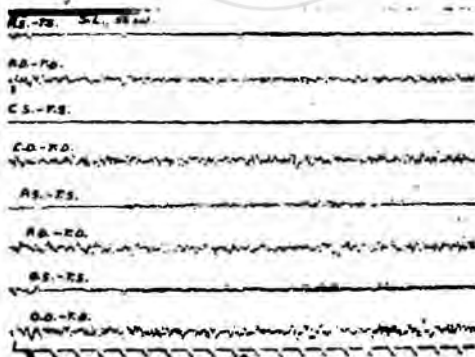


Fig. nr. 8: Bolnavul S. L., 36 ani. Dg.: Insuficiență ver-tebro-bazilară (cu sindrom retro-olivar drept, remis aproape total în 2 săptămîni). Înainte de administrarea evip-anului, se remarcase un traseu aproape normal. În timpul administrării evipanului apare un traseu cu o netă asimetrie interemisferică, cu unde lente, delta pe derivați-le temporale drepte.

Referitor la rezultatele obținute de noi la primul lot, reiese că există modificări e.e.g. (deși de multe ori mici), în majoritatea cazurilor cu stenoze carotidiene și fenomene de insuficiență intermitentă. Aceste modificări pot fi surprinse printr-o observație atentă, folosind și activările medicamentoase. Deși Sager și Mareș (15), Roger, Roger și Gastaut (13) precum și Birchfield (1) au arătat că în leziunile unice localizate la nivelul porțiunilor caudale ale trunchiului cerebral, e.e.g. este puțin modificată sau normală, noi am observat asemenea cazuri (inclusiv sindroame retro-olivare) cu modificări importante, atât spontane, dar mai ales prin activări medicamentoase și hiperpnee. Cele mai multe dintre aceste cazuri de sindroame vasculare situate mai jos în punte și bulb, au realizat o activitate de mic voltaj, cu unde rapide, așa cum relatează Roger, Roger și Gastaut (13), dar opt observații ale noastre de sindroame bulbo-pontine au prezentat modificări surprinzător de mari, constituite din unde lente teta și pe alocuri delta, cu mari modificări după hiperpnee și după activările medicamentoase. Cu excepția unei lucrări a lui F. Lhermitte și colab. (8), care testează amitalul sodic într-un caz cu mutism akinetic, nu am găsit în literatură indicații referitoare la activările medicamentoase în insuficiența vertebro-bazilară. Astfel am arătat că ahyponul produce la majoritatea cazurilor la care s-a aplicat, fie apariția activității lente, fie accentuarea acestei activități, precum și apariția de fenomene iritative, cu descărcări paroxistice, ca urmare a reactivității patologice a formației reticulate, prin suferința ischemică cronică. Activarea cu imipramină (antidepresiv) ne-a furnizat de asemenea date interesante, care denotă o reactivitate anormală, patologică, a formației reticulate a trunchiului cerebral, de multe ori latentă, nemanifestată clinic și electroencefalografic.

M. Fink (4) a arătat că în mod obișnuit administrarea unor doze mijlocii de tofranil nu produce decât modificări minore și nespecifice, manifestate printr-o descreștere în voltaj a tuturor frecvențelor și o predominanță a activității beta. Ori, în cazurile noastre, administrarea de antidepresiv a provocat un efect invers, de creștere a amplitudinii traseelor, cu apariția unor activități lente și chiar ca punerea în evidență a unor asimetrii interemisferice. Administrarea de amital sodic a pus de asemenea în evidență la câteva cazuri modificări anormale, în sensul că nu a produs în faza inițială de ușoară narcoză ritmul rapid „barbituric“, ci încă de la începutul administrării a antrenat o rărire pronunțată a traseului. Observația noastră se apropie de cea publicată de F. Lhermitte și colab. (8) care, administrând amital sodic intravenos la un caz cu mutism akinetic, nu au obținut în faza de ușoară narcoză „supraincercarea“ rapidă difuză caracteristică pentru ritmurile barbiturice, ale căror origine reticulată a fost susținută de unii autori. La alte cazuri, pe fondul antrenării unei activități rapide și ample de tip barbituric, au apărut bufee paroxistice de vîrfuri foarte ample și unde ascuțite bilateral-sincrone, denotînd starea anormală de excitabilitate a formației reticulate.

În același sens, se poate interpreta și comportarea mai neobișnuită (după evipan) a electroencefalogrammei la cele 8 cazuri relatate de noi. Reactivitatea anormală a formației reticulate explică discrepanța netă dintre somnul clinic indus de barbituric și lipsa de somn „electric“ la 3 bolnavi. În sfîrșit, la 5 cazuri evipanul „demascase“ un focar de unde lente temporo-occipital, inexistent înainte de activare.

Cercetările noastre mai arată că există unele cazuri de suferință minoră în teritoriul vertebro-bazilar, în care pot fi decelate modificări e.e.g. prin activări medicamentoase.

Concluzii

1. Cercetările noastre arată că în stenozele carotidiene cu fenomene de insuficiență intermitentă activările medicamentoase și observațiile atente pot

surprinde anomalii pe emisferul bolnav, chiar cînd acestea lipsesc sau sînt minime pe traseele spontane.

2. În insuficiențele circulatorii în teritoriul vertebro-bazilar există configurații electroencefalografice variabile de la caz la caz, dar de multe ori înregistrările electroencefalografice nu se suprapun tablourilor clinice. În aceste insuficiențe vertebro-bazilare, activările medicamentoase (cu evipan sodic, amital sodic, ahyppnon și imipramină) pot decela modificări interesante care pun în evidență în special reactivitatea patologică a formației reticulate.

Sosit la redacție: 3 decembrie 1966.

Bibliografie

1 BIRCHFIELD B. J., WILSON W. P., HEMAN A.: Neurology (Mineap.). (1959), 9, 12, 859; 2. BORENSTEIN P., DABBACH M.: Ann. Med. Psychol. (1959), 117, 1, 5, 923; 3. FACON E., IONESCU I., DRĂGHICI L., SORIN V.: Neurol. Psihiat. Neurochir. (1963), 6, 495; 4. FINK M.: Electroenceph. Clin. Neurophysiol. (1960), XII, 1, 243; 5. GASTAUT H., BOSTEM F., FERNANDEZ-GUARDIOLA A., NAQUET P., GIBSON W.: Cerebral Anoxia and the Electroencephalogram (Edited by J. S. Meyer and H. Gastaut), Ed. Charles C. Thomas, Illinois, U.S.A. (1961), 365; 6. KILOH L. G., DAVISSON K., OSSELTON J. W.: Electroenceph. Clin. Neurophysiol. (1960), XII, 3, 759; 7. KILOH L. G., DAVISSON K., OSSELTON J. W.: Electroenceph. Clin. Neurophysiol. (1961), XIII, 2, 213; 8. LHERMITTE F., GAUTIER J. C., MARTEAU R., CHAIN F.: Rev. Neurol. (1963), 109, 2, 113; 9. MARKOVICH S. E.: Electroenceph. Clin. Neurophysiol. (1958), 1, 202; 10. MEYER J. S., GASTAUT H.: Cerebral Anoxia and the Electroencephalogram, Ed. Charles C. Thomas, Illinois, U.S.A. (1961); 11. POILICI I., MARINCHESCU E., CALCAIANU G.: Stud. Cercet. Neurol. (1962), 3, 341; 12. POPOVICIU L., ARGINTARU D., ȘERBAN M.: Cercetări electroencefalografice în insuficiența circulatorie vertebro-bazilară. Comunic. la a VI-a ses. științif. anuală a cercului de electroencefalografie, București, 20—21 mai 1965. Sub țipar; 13. ROGER J., ROGER A., GASTAUT H.: Electroenceph. Clin. Neurophysiol. (1954), 6, 164; 14. SAGER O., DROCAN J., CINCĂ I.: Ses. Științifică comună consacrată accidentelor vasculare cerebrale. Moscova, 1959, Ed. Acad. R.S.R. București, 1959, p. 181; 15. SAGER O., MARES A.: Neurologia, (1961), 6, 507; 16. STOICA E.: Stud. Cercet. Neurol. (1963), 1, 117; 17. ZÜLCH K. J., BEHREND R.C.H.: Cerebral Anoxia and the Electroencephalogram (Meyer-Gastaut), Ed. Charles C. Thomas, Illinois, U.S.A., (1961).