

CONTRIBUŢII LA STUDIUL CLINIC, ELECTROENCEFALOGRAFIC ŞI ELECTROMIOGRAFIC AL SPASMOFILIIILOR NEUROGENE

dr. M. Făgărăşan, dr. E. Dulău, dr. B. Aşgian, dr. L. Popoviciu

Tetania cronică sau spasmofilia (termen preferat de unii autori), datorită poliformismului său simptomatic, generează numeroase greşeli de diagnostic şi interpretare a fenomenelor, fapt care a determinat numeroase cercetări clinice şi experimentale.

Discuţiile şi controversele apărute în jurul acestei probleme se datoresc în primul rând indicelui ridicat de morbiditate (7—8% după Klotz), precum şi interesului teoretic şi practic pe care-l ridică acest capitol de patologie, în sensul necesităţii elaborării unei concepţii etiopatogenice şi fiziopatologice unitare, a stabilirii unor criterii obiective de diagnostic, a unei clasificări precise etiopatogenice şi clinice, precum şi pentru o conduită terapeutică ştiinţifică patogenetică şi eficientă atât în perioadele de criză, cât şi intercritice.

Există încă numeroase neclarităţi în problema spasmofiliei, a clasificării ei pe baze etiopatogenice şi mai ales în ceea ce priveşte delimitarea spasmofiliilor neurogene. Existenţa a numeroase tetanii în care valoarea calciului este normală, a determinat pe majoritatea autorilor să diferenţieze sub aspect patogenic două mari grupe: tetania hipocalcemică şi tetania normocalcemică (10, 11, 12, 13, 14).

Dar, cercetările din ultimul timp (Durlach şi colab., 7, 8) au arătat că pe lângă perturbările metabolismului calciului, în patogenia spasmofiliei mai pot interveni şi alţi electroliţi, cu deosebire magneziul şi potasiul.

Pe de altă parte, practica clinică arată că există numeroase cazuri de spasmofilie în care nu se pun în evidenţă modificări sesizabile ale acestor factori (1, 2, 3).

Multitudinea de manifestări clinice ale spasmofiliei a provocat numeroase erori de diagnostic, a făcut ca o serie de spasmofilii să fie etichetate drept nevroze astenice, tulburări neurovegetative, epilepsie etc. în special datorită existenţei multor forme atipice de spasmofilie.

Cercetările lui Turpin şi colab. (citaţi de Poenaru, 15, Călcăianu şi colab., 4, 5, 6, Treussard şi colab., 9, Stamatoiu şi colab., 17, 18), care au evidenţiat modificările electromiografice caracteristice spasmofiliei — activitatea repetitivă — au marcat un important moment în stabilirea diagnosticului diferitelor forme de spasmofilie, în special în cele oligosimptomatice şi atipice.

Multiple probleme au ridicat cazul unei manifestări convulsive clinice şi chiar cu modificări electroencefalografice, care s-au dovedit a fi de natură spasmofilică şi care pun serioase probleme de diagnostic diferenţial faţă de epilepsie. Azi majoritatea autorilor admit existenţa spasmofiliilor de tip epileptoid (15, 19) sau diskinetice (Popoviciu şi colab., 16), precum şi a spasmofiliei asociate cu epilepsia.

Material şi metoda

Cercetarea noastră cuprinde 180 de cazuri de spasmofilii, care au fost repartizate în 4 grupe, după criteriile etiopatogenice şi manifestările clinice (tab. nr. 1)

1. Spasmofilii cu manifestări clinice predominant nevrotice: — 104 cazuri;
2. Spasmofilii endocrinometabolice, considerate spasmofilii adevărate (tetanii): — 12 cazuri;
3. Manifestări spasmofilice apărute la bolnavi cu simptome clinice şi electroencefalografice de tip epileptic: — 34 cazuri;
4. Manifestări spasmofilice la bolnavi cu leziuni organice ale sistemului nervos central: — 30 cazuri.

În toate cazurile s-a efectuat examenul electromiografic după tehnica lui *Alajouanine* și colab., modificată de noi (ischemie 10 minute, se începe hiperpneea în ultimul minut al ischemiei provocate de garou, care se continuă după ridicarea garoului încă 3 minute).

Pentru a reduce la minimum riscul unei false interpretări, noi am redus durata hiperpneei la 4 minute și am considerat drept patologice activitățile repetitive cu durată mai mare de 2 minute și constând din minimum 30 potențiale repetitive.

S-a efectuat la toate cazurile studiate examenul electroencefalografic standard, la un aparat Galileo cu 8 canale.

La un număr de 69 de cazuri s-au efectuat examinări electroencefalografice după activare cu Megimid — preparatul Ahypton (50—100 mg).

S-a practicat stimularea fotocardiolică la un număr de 82 de cazuri, după următoarea metodă: se administrează i. v. în total 450 mg Cardiazol în soluție de 3%; administrarea se face lent, câte 90 mg pe minut (deci 3 ml din soluția noastră) urmată de 1 minut stimularea luminoasă intermitentă; această operație se repetă de 5 ori, iar după terminarea injectării Cardiazolului se efectuează hiperpneea timp de 3 minute.

Rezultate și discuții

1. De la început trebuie evidențiat faptul că, toate cazurile studiate au prezentat *proba garoului* pozitivă (după tehnica descrisă mai sus) și de asemenea că după *proba garoului*, semnele Trousseau și Chvostek au fost pozitive într-un procent de 100% a cazurilor.

Proba garoului a fost pozitivă chiar la cazurile la care semnul Chvostek nu a fost pozitiv de la început și acesta s-a „activat” în timpul examinării, când a apărut și fenomenul Trousseau.

Se pare că există o relație directă între *proba garoului* și semnul Chvostek, activarea semnelor Chvostek în timpul efectuării probei, atunci când acesta nu este pozitiv de la început, sau accentuarea gradului de pozitivitate a semnelor Chvostek în timpul probei garoului, fiind un semn de mare valoare în diagnosticul spasmofiliei. Nu este mai puțin adevărat însă, că există și cazuri — mai rare — în care deși semnul Chostek este pozitiv, *proba garoului* apare negativă.

Pe de altă parte, *proba garoului* nu constituie în sine o probă specifică, care să permită diferențierea categoriilor de spasmofilie. Ea pune în evidență doar hiperexcitabilitatea neuromusculară, de diverse etologii, existentă în cadrul spasmofiliei.

2. La *examenul electroencefalografic standard* (tab. nr. 2), am constatat următoarele: a) *trasee normale*: 70,19% din cazurile din prima grupă; în 50% a cazurilor din grupa a 2-a; 20,58% din grupa a 3-a și 30,0% din grupa a 4-a; b) *anomalii lente difuze*: — în 7,69% a cazurilor din prima grupă, 16,22% din grupa a 2-a, 26,47% din grupa a 3-a și 30,0% din grupa a 4-a; c) *anomalii de tip epileptic*: — la 12,50% din prima grupă, 25,0% din a 2-a grupă, 26,44% din a 3-a grupă și 33,33% din a 4-a grupă; d) *descărcări de unde lente sinusoidale* după hiperpnee: la 9,62% din prima grupă, 8,33% din a 2-a grupă, 26,4% din a 3-a grupă și 6,67% din a 4-a grupă.

Anomaliile de tip epileptic au fost prezente sub formă de virfuri și unde lente (uneori complexe virf-undă), de polivirfuri lente și polivirf-unde lente, au apărut bilateral — sincron — simetric (rar asimetric), având o predominanță netă pe derivațiile liniei mediane. Sînt de remarcat impresionantele anomalii de tip epileptic, apărute la primele două grupe, la un număr de 16 cazuri, care nu au prezentat niciodată manifestări clinice epileptice.

În grupa a 3-a, din cei 9 bolnavi care au prezentat anomalii electroencefalografice de tip epileptic, 6 cazuri au avut anomalii de tip centrencefalic, sub formă de polivirfuri, complexe virf-undă și polivirf-undă, bilaterale și sincrone, fără aci-

Tabelul nr. 1

Grupe de bolnavi, manifestări clinice și electromiografice

Grupe de bolnavi	Număr de cazuri Sexe	Grupe de vîrstă					Semne clinice revelat. pt. spasmofilie	Manifestări clinice epileptice	Semne organice de leziuni a S.N.C.	Proba garoului pozitivă (E.N.G.)		Semnul Trousseau	Semnul Chvostek	Calcemie	
		1—10 ani	11—20 ani	21—30 ani	31—40 ani	41—60 ani				+	++			Normală	Diminuată
1. Spasmofilii normocalcemice cu tablou clinic predominant nevrotic	104 M—24 = 23,08% F—80 = 76,92%	0	9	32	50	13	44	0	0	79	25	104	104	104	0
		—	8,65%	30,77%	40,08%	12,50%	42,3%	—	—	75,96%	24,04%	100%	100%	100%	—
2. Spasmofilii endocrino- metabolice	12 M—0 F—12 = 100%	0	0	3	4	5	12	0	0	9	3	12	12	9	3
		—	—	25%	33,3%	41,7%	100%	—	—	75,0%	25,0%	100%	100%	75,0%	25,0%
3. Manifestări spasmofilice apărute la bolnavi cu semne clinice și EEG de tip epileptic	34 M—11 = 32,3% F—23 = 67,7%	4	10	11	6	3	22	31	17	24	10	34	34	31	3
		11,76%	29,42%	32,35%	17,65%	8,82%	64,71%	91,18%	50,0%	70,58%	29,42%	100%	100%	91,18%	8,82%
4. Afecțiuni neurologice organice cu spasmofilie	30 M—7 = 23,33% F—23 = 76,67%	3	6	5	7	9	4	12	30	24	6	30	30	30	0
		10,0%	20,0%	16,67%	23,33%	30,0%	13,33%	40%	100%	80,0%	20,0%	100%	100%	100%	—

Tabelul nr. 2
Manifestări electroencefalografice

Grupe de bolnavi	E. E. G. standard						Activare cu Megimid				Stimulare foto-cardiazolică					
	Număr de cazuri studiate	Traseu normal	Anomalii lente difuze (traseu de fond)	Anomalii de tip epileptic		Descărcări de unde lente sinu-soidale (în deosebi la hiperpnee)	Cazuri studiate	Negative	Pozitive (manifestări EEG tip epileptic)		Cazuri studiate	Negative	Pozitive (manifestări EEG tip epileptic)		Unde foarte lente	Crize epileptice electro-clinice
				Centren-cefalice	Focalizate				Centren-cefalice	Focalizate			Centren-cefalice	Focalizate		
1. Spasmodii normocalcemice cu tablou clinic predominant nevrotic	104 100%	73 70,19%	8 7,69%	13 12,50%	0 —	10 9,62%	20 100%	13 65,0%	7 35,0%	0 —	27 100%	7 25,93%	12 44,44%	0 —	8 29,63%	0 —
2. Spasmodii endocrino-metabolice	12 100%	6 50%	2 16,62%	3 25,0%	0 —	1 8,33%	3 100%	2 66,67%	0 —	1 33,33%	5 100%	3 60,0%	0 —	0 —	2 40,0%	0 —
3. Manifestări spasmodice apărute la bolnavi cu semne clinice și EEG de tip epileptic	34 100%	7 20,59%	9 26,47%	6 17,65%	3 8,82%	9 26,47%	24 100%	5 20,80%	13 54,16%	6 25,04%	34 100%	8 23,53%	16 47,06%	8 23,53%	2 5,88%	10 29,42%
4. Afecțiuni neurologice organice cu spasmodie	30 100%	9 30,0%	9 30,0%	7 23,33%	3 10,0%	2 6,67%	22 100%	14 63,64%	6 27,27%	2 9,09%	16 100%	8 50,0%	4 25,0%	2 12,50%	2 12,50%	2 12,50%

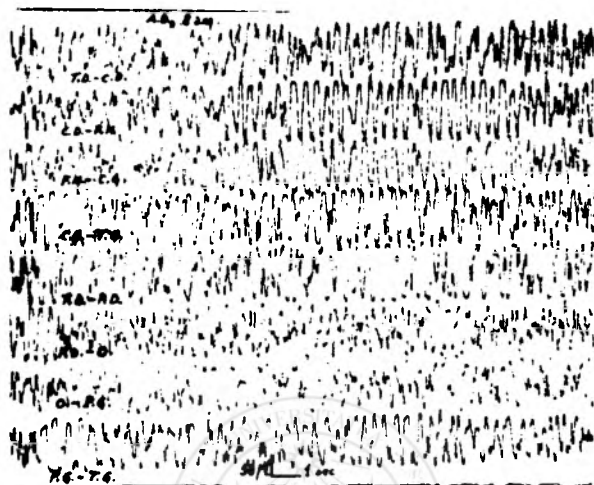


Fig. nr. 1: Traseu E.E.G. al bolnavului A.D. — 8 ani. Dg.: Spasmofilie cu crize convulsive electrice generalizate. La activarea fotocardiazolică (150 mg) apare o criză electrică cu unde lente și polivirf, unde lente bilaterale, sincrone și simetrice. Traseele standard erau totdeauna normale

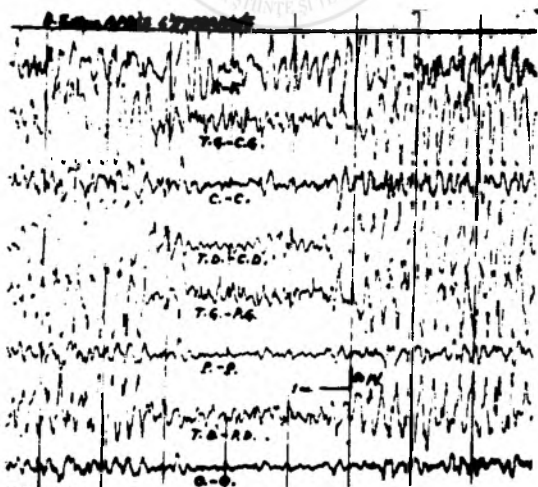


Fig. nr. 2: Traseu E.E.G. standard al bolnavului B.S. — 18 ani. Dg.: Spasmofilie cronică oligosimptomatică fără nici o manifestare clinică epileptică. După hiperpnee apar descărcări de unde lente și de complexe virf—unde lente (3 c/s), bilaterale cu predominanță pe regiunile temporoale și bifrontale

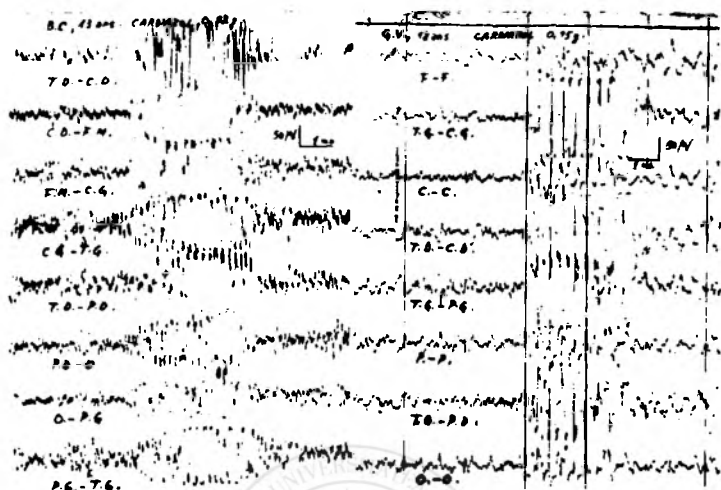


Fig. nr. 3: Stînga: Traseul E.E.G. al bolnavului B. C. de 13 ani. Dg.: Spasmodiile, pavor nocturn, somnambulism (fără crize epileptice clinice). La 120 mg Cardiazol: descărcări de unde lente și de vîrf-unde lente, bilaterale, sincrone și simetrice. (Traseul standard este normal). Dreapta: Traseu E.E.G. al bolnavului C. V. — 18 ani. Dg.: Spasmodiile, crize epileptice clinice generalizate. La 150 mg Cardiazol: descărcări de unde lente și vîrf—unde lente bilaterale, sincrone și simetrice, foarte asemănătoare cu cele ale bolnavului din stînga (traseele standard erau normale).

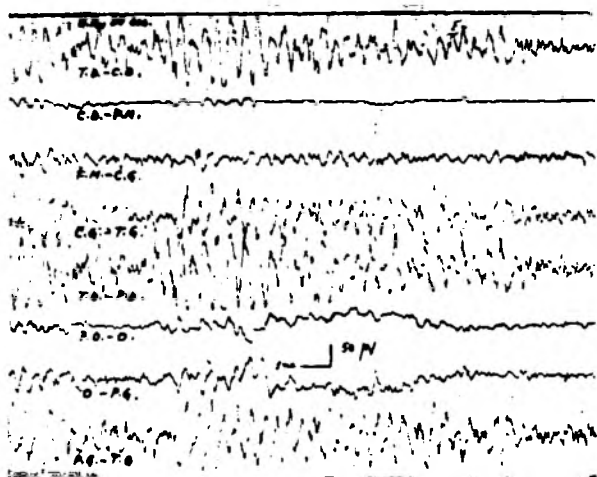


Fig. nr. 4: Traseul E.E.G. al bolnavului H. A. — 30 de ani. Dg.: Spasmodiile latentă cu o simptomatologie nevrotică. În timpul activării cu Megimid apar numeroase bufee de unde lente în partea dreaptă și de

metrie interemisferică, iar 3 cazuri manifestări electrice focalizate, în special pe derivațiile temporale.

Descărcările de unde lente sinusoidale (la cazurile descrise mai sus) au fost de asemenea cu predominanță pe derivațiile liniei mediane.

Se poate remarca numărul mai mare de trasee normale la bolnavii din prima grupă (cu simptomatologie nevrotică), acest procent de trasee normale scade substanțial în celelalte grupe de bolnavi, la care crește procentul anomaliilor electroencefalografice de tip epileptic, mai ales în cazurile care au prezentat și manifestări clinice de tip epileptic.

Aceste anomalii electroencefalografice de tip epileptic au apărut nu numai la cazurile cu manifestări convulsive clinice, ci și la bolnavii fără manifestări convulsive; acest fapt pune probleme dificile de diagnostic și de interpretare, întrucât toți acești bolnavi au prezentat semnele Trousseau, Chvostek și proba garoului pozitive.

3. În scopul elucidării acestor probleme de diagnostic, am recurs la *examenul electroencefalic după activare cu Megimid (Ahypnon)* care s-a practicat la un număr de 69 de cazuri (tab. nr. 2), această activare a fost pozitivă, relevând modificări electrice de tip epileptic la 35 de cazuri: 7 cazuri din prima grupă, 1 caz din a 2-a grupă, 19 cazuri din a 3-a grupă (din care 6 cazuri cu modificări electrice de tip focalizat) și 8 cazuri din grupa a 4-a (din care 2 cazuri cu manifestări electrice de tip focalizat).

După cum vedem, activarea cu Megimid a determinat apariția de manifestări electroencefalografice de tip epileptic într-un procent însemnat la bolnavii din grupa 1-a și a 2-a, care au fost realmente spasmofilici, dar la grupele 3 și 4 nu a produs decât la o parte din cazuri modificări electroencefalografice de tip epileptic, deși toți acești bolnavi din grupa a 3-a au prezentat crize convulsive. Ca atare, stimularea cu Megimid nu ne poate da indicații sigure în diagnosticul diferențial dintre epilepsie și spasmofilie.

4. În același scop al precizării diagnosticului, am practicat *stimularea fotocardiolică* la 82 de cazuri. Această probă a relevat modificări de tip epileptic în 42 de cazuri: 12 cazuri din prima grupă, 24 de cazuri din a 3-a grupă (din care 8 cazuri de tip focalizat) și 6 cazuri din a 4-a grupă (din care 2 cazuri de tip focalizat). În timpul efectuării probei, la 10 bolnavi din grupa a 3-a și la 2 bolnavi din grupa a 4-a au apărut crize electroclinice de tip epileptic.

Atragem atenția asupra procentului ridicat (41,44 %) al cazurilor pozitive din prima grupă, la care au apărut manifestări electroencefalografice epileptice, în special de tip centrencefalic, dar care nu au prezentat crize convulsive nici în timpul stimulării fotocardiolică și nici în antecedente.

În schimb la unele cazuri cu manifestări clinice convulsive epileptiforme, stimularea fotocardiolică a fost negativă, sau au apărut grafoelemente minore, fără producere de crize electroclinice; adeseori în aceste cazuri grafoelementele (unde lente sinusoidale) au apărut doar la hiperpneea finală.

Figurile 1, 2, 3 și 4 ilustrează câteva din observațiile noastre.

Din studiul efectuat, putem degaja următoarele concluzii:

1. Dacă bolnavul la stimularea fotocardiolică a făcut o criză electroclinică, sau au apărut manifestări electroencefalografice importante, cu deosebire focalizate pe traseu, putem aprecia că bolnavul respectiv este un epileptic cu manifestări spasmofilice;

2. Dacă acest bolnav prezintă nivele normale ale calciului și magneziului, este foarte probabil că aceste manifestări electroclinice se datoresc unei hiperexcitabilități neuromusculare de origine neurogenă;

3. Dacă la stimularea fotocardiolică subiectul în cauză nu a prezentat criză electroclinică, iar modificările electroencefalografice au fost minore și au apărut manifestări la hiperpnee sub formă de unde lente sinusoidale,

atunci individul respectiv, chiar dacă are manifestări clinice convulsive, foarte probabil nu este epileptic, ci un spasmofil;

4. În cercetarea noastră au fost puse în evidență discordanțe electroclinice în dublu sens:

a) stări convulsive clinice fără manifestări electrice, atât la examenul electroencefalografic standard, cât și la activări cu Megimid sau stimulare fotocardiolică;

b) fără manifestări convulsive clinice, dar cu apariția de grafoelemente de tip epileptic.

5. Observațiile noastre permit concluzia că la majoritatea cazurilor, apariția fenomenelor spasmofilice, care traduc hiperexcitabilitățile neuromusculare, par a fi în legătură cu existența unei hiperactivități a formației reticulate;

Canalizarea hiperactivității reticulate în jos (pe căile reticulospinale facilitatorii) face ca pragul de excitabilitate neuromusculară (unitatea motorie) să fie scăzut și să apară o excitabilitate crescută la anoxia generată de garou și la hipercapnia generată de hiperpnee;

Canalizarea în sus a acestei hiperexcitabilități, generează descărcările amintite, care au de obicei un caracter bilateral-sincron-simetric, iar în cazurile de afecțiuni organice ale sistemului nervos central pot apare și sub formă focalizată (vezi grupele 3 și 4);

6. Același mecanism de hiperexcitabilitate a formației reticulate îl întărim și în epilepsie. Ca atare, din cauza acestei hiperactivități reticulate, un epileptic poate prezenta semne clinice și electrice de spasmofilie, fără a fi un veritabil spasmofil, iar un spasmofil poate prezenta manifestări convulsive epileptice, fără a fi un veritabil epileptic.

Sosit la redacție: 30 noiembrie 1970.

Bibliografie

1. ALAJOUANINE TH., CONTAMIN F., CATHALA H. P., SCHERRER J.: Presse Méd. (1954), 62, 339; 2. ALAJOUANINE TH., CONTAMIN F., CATHALA H. P.: Le syndrome tétanique, Ed. J. B. Bailliere, Paris, 1958; 3. BENETATO GR., MIULESCU V., STERESCU N., NEȘTEANU V., DUMITRESCU E., BONCIOCAT C., CĂPILNĂ S., GHIZARIE E.: Fiziologia normală și patologică (1962), 8, 5, 397; 4. CĂLCĂIANU G., SOTINESCU N.: Rev. Neurol. (1965), 2, 1, 17; 5. CĂLCĂIANU G., TUDOR I.: Rev. Roum. Neurol. (1966), 3, 2, 183; 6. CĂLCĂIANU G., ȘERBĂNESCU T.: Rev. Roum. Neurol. (1969), 6, 1, 7; 7. DURLACH J.: Rev. Neurol. (1967), 117, 1, 189; 8. DURLACH J., GREMY F., METRAL S.: Rev. Neurol. (1967), 117, 1, 177; 9. ISCH-TREUSSARD C.: Rev. Neurol. (1969), 121, 3, 383; 10. KLOTZ H. P., STROUN J.: Sem. Hôp. (1955), 31, 8, 431; 11. KLOTZ H. P., BORENSTEIN P.: Ann. Endocrinol. (1950), 11, 618; 12. KLOTZ H. P., BORENSTEIN P.: Sem. Hôp. (1950), 26, 4564; 13. KLOTZ H. P.: La tétanie chronique ou spasmophilie. Expansion scient. franc., Paris, 1968, 259; 14. KLOTZ H. P., CHIMENES H.: Sem. Hôp. (1963), 69, 2513; 15. POENARU S.: Valoarea examenului electrofizilogic (E.M.G. și E.E.G.) pentru studiul tetaniei copilului și adultului, Teză de doctorat, I.M.F. București, 1969; 16. POPOVICIU L., AȘGIAN B., FĂGĂRAȘAN M., DULĂU E., SANDRU E.: Recherches cliniques, électroencéphalographiques et polygraphiques du sommeil dans les spasmophilies. La relation de la spasmophilie avec l'épilepsie, les maladies organique du système nerveux et les nevroses. Comunicare la ședința secției E.E.G., E.M.G. și neurofiziologie clinică, Paris, 5 iunie 1970; 17. STAMATOIU I., VASILESCU C.: Stud. Neurol. (1965), 10, 3, 183; 18. STAMATOIU I.: Electromiogramă în leziunile sistemului nervos central. Cercetări experimentale clinice. Teză de doctorat, I.M.F. București, 1967; 19. TOMKIEWICZ S., WEIL F., KLOTZ H. P.: Sem. Hôp. (1963), 69, 2505