

CONCORDANȚA ȘI DISCORDANȚE ELECTRO-CLINICE IN EPILEPSIA GENERALIZATĂ ȘI FOCALĂ *

dr. B. Așgian, dr. V. Ponoran, dr. L. Popoviciu, dr. L. Szabó,
dr. M. Mișcoiu

Nota 1.

Nu rareori aspectele EEG înregistrate la bolnavii epileptici apar necorespunzătoare particularităților semiologice ale manifestărilor paroxistice. Vorbim în aceste cazuri de discordanțe electro-clinice. Pe baza experienței noastre împărțim discordanțele electro-clinice în două mari categorii:

I. Discordanță între manifestările clinice și electrice ale unui bolnav constatate în momentul examinării, și II. Discordanță electro-clinică de evoluție, adică o lipsă de concordanță între manifestările clinice și electrice ale unui bolnav în decursul evoluției bolii.

I. *Discordanțele electro-clinice constatate în momentul examinării* apar la rîndul lor în 3 situații:

1. La bolnavii care prezintă clinic crize epileptice generalizate, diurne sau nocturne, majore sau minore, la care pe traseele EEG se constată apariția de grafoelemente patologice focalizate, aceste focare EEG constituind fie rezultatul corticalizării secundare a unei epilepsii inițial centrencefalice, fie reprezentînd punctul de plecare — cel mai adesea temporal sau frontal — al descărcării care, datorită fenomenului de centrencefalizare, duce fulgerător la apariția de convulsii bilaterale, respectiv de crize epileptice secundare și rapid generalizate.

2. La bolnavii ce prezintă crize epileptice jacksoniene, senzitive sau motorii, la care pe traseele EEG descărcările de grafoelemente patologice nu se înscriu controlateral față de manifestările paroxistice clinice sau dacă apar controlateral, sînt situate în zone ce nu corespund structurilor cerebrale de care depinde apariția simptomelor clinice (de ex. focar EEG temporo-occipital la un bolnav care manifestă convulsii facio-brahiale).

3. La unii bolnavi care prezintă crize de tip psihosenzorial sau psihomotor la care pe traseele EEG se pun în evidență anomalii bioelectrice cu repartizare bilaterală, sincronă și simetrică.

II. *Discordanțele electro-clinice de evoluție* pot fi constatate în două situații: 1. La cazurile în care starea clinică se ameliorează pînă acolo încît bolnavii nu mai prezintă deloc manifestări paroxistice, însă la examenul EEG se constată persistența grafoelementelor patologice, și 2. Bolnavii continuă să prezinte crize clinice însă examinările EEG seriate în-

* Lucrare comunicată la ședința din 26 februarie 1976 a Secției de neurologie a Filialei U.S.S.M. Tg.-Mureș.

scriu aspecte din ce în ce mai ameliorate, ajungându-se chiar pînă la dispariția grafoelementelor patologice de pe înregistrările efectuate inter-critic.

Cazuistica noastră, totalizînd 89 de bolnavi cuprinde următoarele categorii de discordanțe electro-clinice: — Crize convulsive, clinic de la început generalizate, cu focar temporal secundar (temporalizare), 23 de cazuri. — Crize secundare și rapid generalizate pornite din focar temporal sau frontal (centrencefalizare), 56 de cazuri. — Epilepsii jacksoniene cu focar homolateral, 3 cazuri. — Discordanțe electro-clinice de evoluție, 6 cazuri. — Enureză nocturnă cu modificări EEG de tip comițial, 1 caz. Dintre aceste cazuri de discordanțe electro-clinice prezentăm cîteva aspecte caracteristice (fig. nr. 1—3).

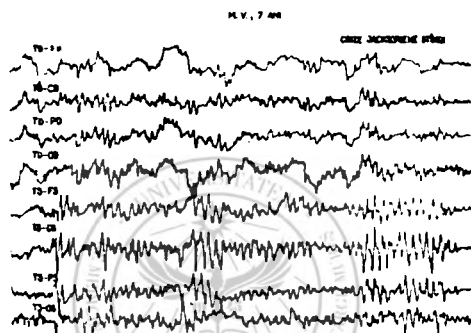


Fig. nr. 1: M. V., 7 ani. Discordanță electro-clinică în momentul examinării: crize jacksoniene stîngi. Focar net temporal stîng.

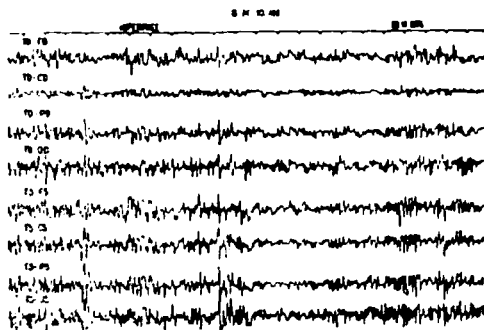


Fig. nr. 2: B. M., 10 ani. Tulburări de comportament, EEG la 29 VI 1974: Asimetrie stîngă, predominant posterioară cu numeroase unde lente din banda teta.

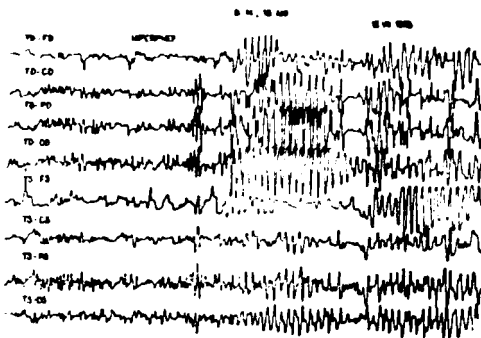


Fig. nr. 3: Idem 12 ani. Discordanță electro-clinică de evoluție: clinic foarte mult ameliorată. Activitate lentă bilaterală, predominant posterioară, mai ales dreaptă cu generalizare în formă de criză electrică cu unde lente sinusoidale și complexe virf-undă degradate.

Discuții

În legătură cu apariția cazurilor de discordanță între aspectele clinice și cele electroencefalografice ale unora dintre bolnavi dorim să facem câteva observații.

1. Apariția focarelor EEG pe emisfera cerebrală homolateral fenomenelor jacksoniene este legată după părerea noastră de faptul că bolnavul prezintă în realitate cel puțin două focare EEG: unul homolateral (surprins cu ocazia înregistrării respective) și unul controlateral, a cărui descărcare determină crizele jacksoniene clinice. Capacitatea funcțională a acestor două (sau mai multe) focare este însă diferită. În acest sens credem ca și Walker (19) că survenirea de descărcări focale nu înseamnă că se va dezvolta neapărat o criză focală sau generalizată. Această transformare a descărcării focale în criză depinde de faptul dacă descărcarea poate sau nu să activeze centrii de care sînt legate funcții senzitive, motorii sau psihice. În aceste condiții examenul EEG poate surprinde focarul controlateral inactiv, iar pe cel homolateral în stare de excitabilitate crescută sau chiar în descărcare, dacă se adaugă un stimulent în plus, sub formă de hiperpnee, SLI sau activare medicamentoasă. Se creează astfel imaginea de discordanță electro-clinică, care este însă falsă, deoarece nu focarul homolateral surprins pe traseul EEG generează crizele clinice. Uneori ambele focare se pot valida clinic și atunci bolnavul prezintă crize jacksoniene cînd pe o jumătate a corpului, cînd pe cealaltă jumătate.

2. O situație neobișnuită am considerat că reprezintă unii bolnavi cu spasme în flexie. Se știe că manifestările EEG din această formă de epilepsie infantilă survin cu o topografie bilaterală, sincronă și simetrică, expresie a originii lor tipic centrencefalice. Popoviciu și colab. (11) consideră că evoluția în timp a unor epilepsii petit-mal are loc fie spre anihilare electro-clinică prin aplicarea unei terapii adecvate, fie spre transformarea într-o categorie de epilepsie temporală.

În cazul focarelor posterioare bilaterale și simetrice se constată după Tudor și Stoica (18) o remarcabilă reactivitate față de diazepam precum și o accentuată sensibilitate a traseelor la stimularea luminoasă intermitentă. Mai menționăm că după Hill (7) focarele temporale posterioare sînt deosebit de frecvente la pacienții care prezintă alterări ale personalității cu tulburări de comportament.

3. Deosebit de interesant ni se pare cazul bolnavei Sz. V., 8 ani, care prezenta enureză nocturnă, iar electroencefalografic un net focar temporal drept, format din unde lente sinusoidale și complexe vîrf-undă degradate cu tendință la generalizare, pe un fond de disritmie lentă difuză (fig. nr. 4). Se știe în prezent că 30% a cazurilor de enureză nocturnă

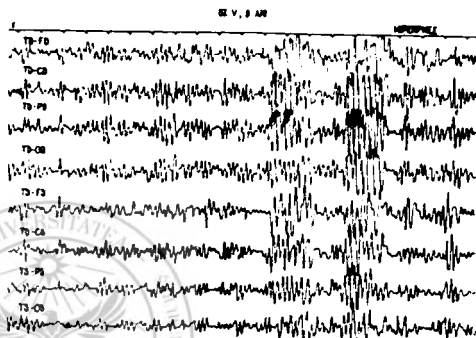


Fig. nr. 4: Sz. V., 8 ani, enurezie nocturnă. EEG: asimetrie dreaptă de fond pe care se suprapun descărcări bilaterale, sincrone, cu ușoară predominanță dreaptă, de unde lente ascuțite și complexe vîrf-undă degradate.

constituie forme secundare, organice (Lutz — 8 —, Ruscescu — 13 —), că pe traseele EEG a acestor cazuri apar adeseori anomalii de tip epileptic (Ováry și colab. — 10 —), că micțiunea involuntară nocturnă constituie chiar o formă de manifestare a epilepsiei (Gastaut și colab. — 4 —) și anume că ar putea să apară fie constituind conținutul unei crize generalizate minore denumite „petit-mal enuretic“ (Gastaut și colab. — 3 —, Gibbs și Stamps — 5 —, Popoviciu — 12 —, Popoviciu și colab. — 11 —, Szabó — 16, 17 —, Szabó și Popoviciu — 14, 15 —) fie în cadrul unei leziuni cerebrale care generează anomalii EEG cu focalizare temporală (Gabersek — 2 —, Popoviciu — 12 —, Szabó — 17 —, Szabó și Popoviciu — 15 —). Se mai știe că în tratamentul enureziei psihoreactive s-au obținut rezultate apreciabile prin administrare de Imipramină (Marius și Walters — 9 —), iar în terapia enureziei de origine epileptică tratamentul cel mai eficace îl constituie asocierea Imipraminei cu medicația anti-convulsivantă (Gosselin — 6 —, Popoviciu — 12 —, Szabó — 16, 17 —). În cazul nostru, manifestările clinice nu au cedat decît în momentul în care am administrat Imipramină asociată cu Morfolep.

4. O problemă cu implicații foarte importante o constituie interpretarea discordanțelor electro-clinice de evoluție. Într-adevăr, persistența anomaliilor EEG la un bolnav care nu mai prezintă manifestări clinice creează situații dificile, mai ales din punct de vedere terapeutic. În acest sens, constatarea seriată a grafoelementelor patologice pe traseele EEG reclamă o interpretare diferită în raport cu caracterul funcțional sau or-

ganic al focarului epileptogen. Se știe că focarele organice se constituie de obicei ca urmare a formării de cicatrice cerebrale postinfecțioase, post-traumatice, posthemoragice etc. și că hipoxia locală, inerentă oricărei cicatrice, favorizează producerea descărcării paroxistice așa-zis „spon-tane” a grupului neuronal din focar.

În cazul focarelor funcționale, substratul organic nu poate fi pus în evidență prin metodele clinice sau paraclinice actuale. Foarte probabil că este vorba tot de perturbări metabolice neuronale soldate cu modificări ale permeabilității membranei celulare față de ioni Na^+ , K^+ , Cl^- .

În aceste împrejurări se înțelege că tratamentul adecvat trebuie administrat în continuare cel puțin 5 ani de la data ultimei crize clinice și sub controlul seriat, tot la 2 luni, al examenului EEG.

După cum am văzut, constatarea diverselor aspecte de discordanță electro-clinică descrie crează adeseori dificultăți mari în interpretarea cazurilor. Analiza judicioasă a datelor anamnezice și clinice obiective, coroborate cu cele ale examenelor paraclinice permit însă în marea majoritate a cazurilor să se stabilească cu precizie forma electro-clinică existentă de epilepsie și — în consecință — să se instituie formula terapeu-tică cea mai potrivită și mai eficace.

Sosit la redacție: 20 septembrie 1976.

Bibliografie

1. Așgian B., Ponoran V., Szabó L., Popoviciu L.: Neurologia (1976), 21, 1, 55; 2. Gabersek V., Labar P., Duché D. J., Scherrer J., Michaux L.: Rev. Neurol. (1966), 115, 3, 493; 3. Gastaut H., Roger J., Favel F.: Rev. Neurol. (1960), 103, 1, 53; 4. Gastaut H., Batini C., Fressy J., Broughton R., Tassinari C. A.: Rev. Neurol. (1964 b), 110, 3, 3111; 5. Gibbs F. A., Stamps F. W.: Epilepsy Handbook, Ch. C. Thomas, Springfield, Illinois, 1958; 6. Gosselin J. Y.: Laval Méd. (1967), 38, 9, 811; 7. Hill D.: The electroencephalographic concept of psychomotor epilepsy. IV-eme Congres Neurologique International, vol. I, Edit. Masson, Paris, 1949; 8. Lutz I.: Tulburările psiho-reactive. In vol.: Fanconi G., Wallgreen A.: Manual de pediatrie (trad.), Ed. med., București, 1965, 80; 9. Marius M. J., Walters C. J.: Amer. J. Psychiat. (1963), 120, 6, 597; 10. Ováry I., Zsadányi O., Kajtor F.: Ideggy. Szemle (1962), 15, 10, 306; 11. Popoviciu L., Dulău E., Szabó L., Ponoran V., Tania Vițelaru, Mitache D.: 8-th International Congress of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Marseille, France, 1973, 1—7 Sept.; 12. Popoviciu L.: Epilepsia. In vol.: Popoviciu L. și colab.: Curs de neurologie. I.M.F. Iași, 1975, 285; 13. Rusescu A. D.: Pediatría, vol. II. Ed. didactică și pedagogică, București, 1965, 84; 14. Szabó L., Popoviciu L.: Rev. med. (1969), 15, 3, 303; 15. Szabó L., Popoviciu L.: A XI-a sesiune anuală a secției de EEG și Neurofiziologie clinică, Tg.-Mureș, 1970, p. 64; 16. Szabó L.: Studiu clinic și EEG al unor manifestări neuropsihice și epizodice nocturne neconvulsive. Teză de doctorat I.M.F. București, 1971; 17. Szabó L.: Enurezisul nocturn. In vol.: L. Popoviciu, B. Așgian, I. Pascu, L. Szabó: Somnul normal și patologic, Ed. med., București, 1972, 310; 18. Tudor I., Stoica I.: Rev. Roum. Neurol. (1969), 6, 3, 209; 19. Walker A. E.: In vol.: Gastaut H., Jasper H., Bancaud J., Waltregny A.: The Physiopathogenesis of the Epilepsies. Ch. C. Thomas, Springfield, Illinois, 1969, 273.