

1027 ✓
UNIVERSITATEA DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE

No. 681.

EPILEPSIA TRAUMATICĂ

TEZĂ

PENTRU

DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PRESENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE 27 Jun. 1933.

DE

PACU EUGEN



Tip. „CULTURA” Cluj, str. Iuliu Maniu 3. — Telefon 630

1025x

UNIVERSITATEA DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE

No. 681.

EPILEPSIA TRAUMATICĂ



TEZĂ
PENTRU

DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PRESENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE 1933.

DE

PACU EUGEN



56672

Tip. „CULTURA“ Cluj, str. Iuliu Maniu 3. — Telefon 630

FACULTATEA DE MEDICINA ȘI FARMACIE

Decan : D-nul Prof. Dr. GH. MARTINESCU

Profesori :

Clinica stomatologică agr.	Prof. Dr. Aleman I.
Istoria medicinei agr.	" " Bologa V.
Bacteriologie	" " Baroni V.
Patologia generală și experimentală	" " Botez A. M.
Biologia și embriologia umană	" " Drăgoiu I
Clinica infantilă	" " Gane T.
Clinica ginecologică și obstetricală	" " Grigoriu Cr.
Semiologie medicală	" " Gola Il.
Clinica medicală	" " Hațieganu I.
Clinica chirurgicală }	" " Iacobovici I.
Medicina operatoare }	" "
Farmacologia și farmacognozie	" " Martinescu Gh.
Clinica oftalmologică	" " Michal' D.
Clinica neurologică	" " Minea I.
Medicina legală	" " Minovici N.
Igienă și igienă socială	" " Moldovan I.
Radiologia medicală	" " Negru D.
Fiziologia umană	" " Nițescu I.
Farmacia chimică și galenică	" " Pamfil Gh.
Anatomia descriptivă și topografică	" " Papilian V.
Clinica oto-rino-laringologică	" " Predescu-Rion I
Palneologie (agr.)	" " Sturza M.
Clinica dermato-venerică	" " Tătaru C.
Clinica urologică	" " Teposu Emil
Chimia biologică	" " Thomas P.
Clinica psihiatrică	" " Urechia C.
Anatomia patologică	" " Vasiliu T.

JURIUL DE PROMOȚIUNE

Președinte: Dl. Prof. Dr. Urechia C.

Membrii : { Dl. Prof. Dr. Teposu E.
 { " " " Vasiliu T.
 { " " " Papilian V.
 { " " " Michail D.

Supleant: Dl. Docent Dr. Cimoca I'.

Memoriei tatălui meu





Mamei și sorei mele Nelli

pentru nemărginitele sacrificii și griji cari mi-le au purtat le voi păstra veșnic dragostea de fiu și de frate

Prefață

Inainte de a intra în subiectul propriu zis al acestei lucrări, țin să mulțumesc Domnului Profesor Dr. C. Urechia pentru deosebita onoare ce-mi face prezidându-mi teza.

Domnului Asistent Dr. G. Retezeanu pentru ajutorul dat la alcătuirea acestei lucrări, recunoștință.

Juriului meu de promoție respectuoase omagii.



Epilepsia traumatică

Definiție. Istoric.

Sub numele de *epilepsie traumatică* înțelegem o afecțiune, care apare în urma unui traumatism cranian și este caracterizată prin accese intermitente convulsive localizate sau generalizate.

Numele de epilepsie, provine de la grecescul „Epylepsia” adică surpriză; a fost întrebuințat prima dată de Avicenna, în secolul al X-lea, înțelegând sub el întreg sindromul epilepsiei de azi, dar după modul cum s'a conceput pe atunci Epilepsia traumatică, a fost confundată, multă vreme, cu epilepsia esențială, fiind socotită ca o formă a celei dintâi.

Se pare că Hippocrat, a fost izbit de unele particularități, căci el descrie, în tratatul său „Maladia sacră”, unele cazuri de epilepsie, începând prin extremitatea membrilor, care se aseamănă cu epilepsia Jacksoniană.

Celsius, în tratatul său „Medicina în opt volume”, pomenește de crize de epilepsie localizate.

În 1734, Boret în lucrarea sa „Diss. de epilepsia ex depresso cranio”, studiază epilepsia provocată prin depresiile craniului.

Bravais, în 1827, Jackson, în 1868, stabilesc pentru prima dată cu precizie, relațiunile între epilepsia parțială și anumite leziuni limitate ale scoarței în zona rolandică.

Lucrări mai recente, au făcut din epilepsia traumatică, o boală distinctă, i-au stabilit patogenia și au arătat posibilitatea tratamentului prin intervenție chirurgicală.

Etiologie

În etiologia epilepsiei traumatice factorul principal este o leziune a craniului. Astfel se pot socoti drept cauze plăgile penetrante și perforante cranio-cerebrale, plăgile infectate, fracturile deschise ale bolții, fracturile bazei craniului, eschilele, corpii străini extra- și intracerebrali, aderențele fibroase datorite cicatricelor, etc., sau traumatismele fără plagă penetrantă, cum sunt fracturile închise ale bolții, mai cu seamă, acelea cari se întovărășesc de înfundare osoasă cu hematom extra sau intradural disjecțiile traumatice ale suturilor craniene, plăgile cutanate ale capului cu plesnitura tablei interne și fracturile izolate ale tablei.

Afară de factorul principal traumatism, declararea fenomenelor epileptice este influențată și de diverse alte condițiuni între cari ocupă un rol principal terenul fiziologic al traumatizatului, apoi alcoolismul, sifilisul, histeria, diferite intoxicațiuni și injecțiuni contribuiesc într-o oarecare măsură la izbucnirea accesului epileptic.

Chestia importanței epileptogenă a traumatismului cranian este rezolvată cu totul deosebit de diferiții autori. E. Mendel, Strümpell și Wildermuth, sunt sceptici, în ce privește etiologia pur traumatică și arată și influența predispoziției hereditare.

Binswanger, Nothnagel, Simmerling, Féré din contra, admit o origină pur traumatică fără adăugarea unei alte cauze, în declanșarea epilepsiei.

O dovadă că traumatismul poate figura ca moment etiologic ne dau cazurile, unde după un traumatism cranian s'au declarat accese epileptice cari s'au suspendat prin îndepărtarea cicatricei iritante în urma unei intervenții chirurgicale. Cu mult mai grea este demonstrarea în cazurile de accese tardive. Aci numai excluderea unei alte cauze ne fac să bănuim că traumatismul în antecedente ar fi jucat rolul etiologic.

O chestie neclarificată este aceea a comotunilor ușoare în producerea epilepsiei, unde în majoritatea cazurilor, la autopsie, nu s'au constatat nici leziuni macro, nici microscopice a creierului și a meningelor. Interesantă este în acest domeniu, experiența lui Ahrens, care provocând comotuni

prin lovituri ușoare de cap la cobai, și făcând apoi reacția Abderhalden, acesta a găsit-o pozitivă. După decurgerea fazei acute a procesului intracerebral, aceasta a devenit negativă și nu s'a mai putut constata nici un semn care să pledeze pentru o leziune organică a creierului.

În general se admite comoțiunea ușoară ca factor etiologic în epilepsie, în cazurile unde se constată și o predispoziție.

S'au mai invocat traumatismele obstetricale după forceps sau naștere grea, diferitele accidente survenite în cursul facerei, drept factori etiologici.

Insolația, electrocuțiunea, asfixia, etc, ar avea încă oarecare importanță epileptogenă.

Frecvența epilepsiei traumatice

Frecvența acestei complicațiuni este destul de mare. În statistica războiului de succesiune a Americii de Nord — statistica lui Otis — se găsește un procent de 13,7%, cazuri de epilepsie traumatică la invalizii ce au supraviețuit în urma traumatismelor craniene.

Von Bergmann, în urma războiului Franco-German din 1870—1871, indică un procent de 26,7%.

În războiul Ruso-Japonez, statisticile nu concordă; în statistica lui J. Eguchi, constatăm la 1007 răniți cranieni, 350 cazuri de epilepsie deci 35% ; Holbek, din 65 cranieni, găsește 19 epileptici deci 22,9%.

Din războiul mondial 1914—1918, statisticile franceze dau următoarele cifre :

După Behague din 3623 bolnavi cu traumatisme oraniene 439 au prezentat epilepsie, adică 12,11%.

Sougues : a constatat la 33 răniți 6 cazuri de epilepsie, deci un procent de 19%.

H. Claude : 24 din 247 deci 10%.

Villaret : 53 din 256, deci 20,7%.

Statistica germană : Voss : 37 pe 100 până la 42%. Tilmann: de la 15% până la 20%. Amelung 74 cazuri pe 520 deci 14,2 la sută.

Statistica engleză : W. Wagstaffe : 13%.

Variabilitatea mare de cifre se explică din cauza con-

dițiunilor în care s'au făcut aceste statistice pentru culegerea datelor. Unele fiind furnizate de centrele spitalicești, altele dela consiliile de reformă.

Apoi procentele s'au calculat după diverse date, unii culegând datele mai recent, alții mai târziu, care fapt influențează foarte mult procentuajul, având în vedere diferitele intervale, cari decurg dela traumatism și până la izbucnirea acceselor epileptice.

Sediul traumatismului

Sediul anatomic al traumatismului are o importanță deosebită în epilepsia traumatică, având în vedere faptul că diferitele regiuni encefalice sunt influențate după traumatism unele devenind mai epileptogene decât altele.

După statisticile arătate mai jos, traumatismele regiunii parietale dau cel mai mare număr de epilepsii traumatice: $\frac{1}{2}$, urmează apoi traumatismele regiunii frontale cu $\frac{1}{4}$; regiunea occipitală cu $\frac{1}{8}$ și pe urmă regiunea temporală cu $\frac{1}{16}$.

După Eguchi, din 39 cazuri de epilepsie traumatică, 25 prezentau leziunea în regiunea parietală. Statistica lui F. Netter, relevă la 27 cazuri, 23 cu leziunea parietală.

După Behague pe un număr de epileptici proveniți în urma traumatismelor cranio-cerebrale, găsim aceleași proporții :

- Cu leziuni în regiunea parietală 52.20% ;
- Cu leziunea în regiunea frontală 25.93% ;
- Cu leziunea în regiunea occipitală 10.53% ;
- Cu leziunea în regiunea temporală 8.33%.

După statisticile lui Voss, avem :

- Traumatizații parietali dau 57% epileptici
- Traumatizații frontali dau 26% epileptici
- Traumatizații occipitali dau 16% epileptici.

Statistica făcută după cazurile observate la Clinica Chirurgicală din Cluj :

Din 11 cazuri de epilepsie traumatică : 4 prezentau leziunea pe reg. parietală; 3 prezentau leziunea pe regiunea temporo-parietală; 1 prezenta leziunea pe reg. fronto-parietală; 2 prezentau leziunea pe reg. frontală; 1 prezenta leziunea pe reg. occipitală ; ceea ce ar corespunde cu statistica diferiților autori.

Traumatismele cum și plăgile cerebelului după majoritatea neurologilor și chirurgilor nu dau loc la fenomene epileptogene. Ch. Chatelin susține că chiar și traumatismele cerebeloase, provoacă crize epileptice.

În ce privește frecvența epilepsiei traumatice după sex, ea s'a constatat în majoritate zdrobitoare la bărbați, fiind sexul masculin mai expus la diferitele traumatisme atât în timp de pace cât și în război.

Anatomia patologică

După majoritatea autorilor epilepsia traumatică are la bază de obicei o leziune a creierului care însă nu este întotdeauna obligatoare. Leziunea poate fi parietală, cutanată, osoasă ori meningeală și ar exista epilepsii fără leziuni cerebrale.

În acest caz se crede că o cicatrice a cutiei craniene sau meningeală ar produce iritarea scoarței fie prin compresiune, fie prin tracțiune. Acțiunea epileptogenă a acestor cicatrici, pare cu atât mai sigură cu cât intervențiile făcute asupra lor îndepărtându-le fac să dispară crizele un timp mai mult sau mai puțin lung, chiar pentru totdeauna.

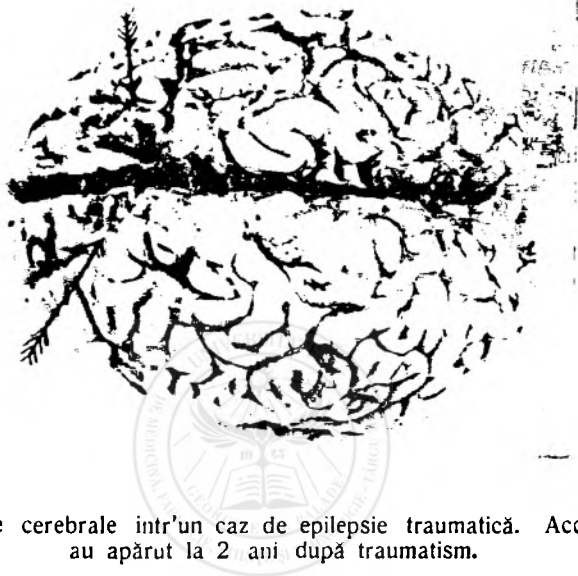
Din studiul făcut de Lerich, asupra cazurilor de epilepsie traumatică, fără leziuni macroscopice, reiese că aderențele meningeale, chistele, edemul arahnoidian sunt leziuni care maschează numai o leziune cerebrală și deci n'ar exista epilepsie traumatică fără cicatrizarea unui focar de contuzie cerebrală.

Nu se poate stabili precis că, creierul este intact. Este imposibil să se exploreze creierul prin un orificiu de trepanare care foarte adesea e mic și s'ar putea ca leziunea cerebrală să fie la o distanță oarecare de locul descoperit.

Ar trebui examinată întreaga suprafață a creierului pentru a afirma integritatea lui. Ar mai trebui secțiuni seriate în creier și examene istologice.

Tilmann, arată importanța proceselor inflamatorii cronice a meningelor și a creierului, cari se pot găsi foarte anevoios la autopsie. Pe lângă acestea putem găsi alterațiuni minime; ușor edem cerebral, opalescența discretă a arachi-

noidei cari sunt expresia organică a unor procese patologice încă necunoscute.



Leziunile cerebrale într'un caz de epilepsie traumatică. Acelese au apărut la 2 ani după traumatism.

Traumatismul cranian când interesează și meningele, produce o ruptură a acestora cari, fatal vor lua parte la procesul reparator transformându-se într'un floc fibros cicatricial câteodată ajungând la o grosime de un centimetru adărând la marginile pierderei de substanță în lături, în profunzime la scoarța cerebrală, și în suprafață la cicatricea cutanată. La formarea blocului cicatricial va lua parte țesutul cerebral învecinat. Participă la această neoformație și nevroglia prin cordoanele celulare, mai ales la nivelul cicatricei cerebrale însăși.

După Leriche, această proliferare nevroglică din cicatrice ar fi cauza anatomică a epilepsiei traumatice întocmai ca și în epilepsia esențială unde leziunea caracteristică pare a fi (Chaslin) o proliferare fibrilară a pături subpiaie de nevroglie.

Drept cauză a epilepsiei traumatice mai sunt focarele hemoragice inchistate, focare limitate de ramoliment, hemoragii tardive, abcesele cerebrale latente.

S'au găsit în numeroase cazuri chiste meningeae de dimensiuni și forme diverse. De obicei ele sunt de dimensiuni mai mici și multiple cu conținut clar incolor sau ușor gălbuiroz, necomunicând cu spațiile subarahnoidiene. Aceste chiste au fost observate de Eguchi, Auvray, la epilepticii războiului din Manciuria, apoi de Leriche, Billet, Axhausen, etc. Chistele cerebrale traumatice sunt mai rare decât cele meningeale pot fi și ele de diferite volume, putând comunica cu ventricolul lateral.

Leziunea cerebrală rezidă de regulă — în epilepsia traumatică — sub cicatricea cutanată sau în fundătura osoasă; se citează cazuri excepționale, în care se găsește la distanță prin contra lovitură (par contre coup).

Fizio patologie

Leziunea anatomică nu acționează decât cu intermitențe, la intervale variabile. Unii bolnavi n'au decât două-trei accese epileptice pe an, alții au crize zilnice sau chiar mai multe crize pe zi. Deci în afara leziunii anatomice, care e aceeași, trebuie să presupunem existența unui factor fiziologic indispensabil în declanșarea accesului epileptic. În acest domeniu sunt două ipoteze posibile : acest factor fiziologic variabil nu poate ține decât de variațiunile circulației sanghine sau acelea ale lichidului cefalorachidian.

Leriche a observat pe un craniu deschis că, în timpul atacului vasele piei mater se contractă, de aci, a tras el concluzia că ischemia cerebrală ar contribui la producerea acceselor. La sfârșitul accesului s'a observat o stază venoasă considerabilă, creierul devenind turgescen violaceu. Foerster consideră că staza venoasă, coincizând cu paroxismul, prin excesul anhidridei carbonice pe care o furnizează circulației cerebrale, reprezintă un factor de oprire a crizei.

O a doua ipoteză a lui Leriche și Wertheimer ar explica apariția acceselor în urma variabilității presiunii lichidului cefalo-rachidian. Această variabilitate ar fi cauzată în epilepsia traumatică de leziunea cerebrală. Existența chistelor,

a unui bloc fibros cicatricial, aderențele cari micșorează câmpul de revărsare a lichidului ar produce o hipertensiune. Hipotensiunea ar fi consecutivă unei depresii corticale. Acești autori injectând apă distilată sau ser glucozat intravenos producând o hiper, respectiv hipotensiune, au putut provoca apariția acceselor la epileptici exagerând hiper sau hipotensiunea lor. Pe de altă parte corectând viciul de tensiune al lor, au reușit să amelioreze starea lor, mărindu-se intervalul dintre accese.

Muskens, crede că pentru susținerea aceste ipoteze a variabilității presiunii lichidului avem nevoie de argumente mai puternice decât schimbările stării bolnavilor în urma acestor injecțiuni.

Tabloul clinic al epilepsiei traumatice

Intervalul de timp, dela traumatism și până la izbucnirea acceselor este variabil. Accesele pot să apară imediat după accident sau la câteva zile sau săptămâni, când vorbim despre o epilepsie traumatică precoce, sau apar după câteva luni sau ani când avem o epilepsie tr. tardivă. Acest interval de timp ar fi în funcție de mai mulți factori: de intensitatea traumatismului, de regiunea traumatizată, de natura plăgii, de condițiunile de vindecare a plăgii, de predispoziția și vârsta individului.

În general, după contuzii extrem de mari, apare imediat sau după câteva ore sau zile. În traumatismele regiunilor motorii, acest interval ar fi mai scurt decât în cele extramotorii lucru de altfel contestat de unii autori. Braun, susține că în traumatismele difuze cu leziuni cerebrale difuze, intervalul până la apariția epilepsiei este sau foarte scurt, când se poate presupune o predispoziție individuală sau e foarte lung, care fapt s'ar explica prin o dezvoltare foarte înceată a procesului epileptogen.

Krause spune că în cazul când accesul apare după un timp mai îndelungat dela traumatism, survine de obicei, o cauză suplimentară (emoție psihică, soc operator, un nou traumatism, etc.) care evocă primul acces.

Iată câteva statistici referitoare la această chestiune:

După Matthiolius din 42 de cazuri de epilepsii trauma-

tice, accesul a apărut la	11 indivizi	în primele 4 săptămâni
	3 „	în primele 3 luni
	10 „	în primul an
	4 „	în primii 3 ani
W. Braun	14 „	după 3 ani

găsește din 188 cazuri apariția acceselor

la 42 indivizi	în primele 4 săpt.
la 17 „	în primele 3 luni
la 30 „	în primul an
la 30 „	în primii 3 ani
la 27 „	după 3 ani

Cazurile observate la Clinica Psihiatrică și Clinica Chirurgicală din Cluj:

Din 48 de cazuri de ep. tr. în 38, intervalul de timp s'a putut stabili. Astfel accesele au apărut:

la 11 indivizi	în primele 4 săpt.
la 2 „	în primele 3 luni
la 9 „	în primul an
la 8 „	în primii 3 ani
la 8 „	după 3 ani

În cazurile unde se găseau două traumatisme în antecedente timpul l'am socotit după al doilea traumatism. Epilepsiile ultratardive după 15—20 ani de la traumatism sunt discutabile.

Din punct de vedere clinic epilepsia traumatică se prezintă de obicei sub două forme clinice mai importante :

1.) *Forma generalizată* considerată ca o raritate de către autorii vechi, care însă după cercetările mai recente, ar fi mai frecventă, marea majoritate a epilepsiilor traumatice prezentându-se sub această formă. Această formă are, în linii generale, următoarele simptome: accesul epileptic este precedat de aura, care poate fi împărțit în mod schematic în aura motrice, senzorială și aura psihică. Se mai descrie și aura viscerală. După aura, care are o durată de câteva secunde sau minute urmează accesul de epilepsie, caracterizat prin țipătul inițial, pierderea conștiinței, convulsiuni tonico-clonice, cărora le succed o perioadă de rezoluțiune sau stertor, mai mult sau mai puțin lungă.

2.) *Forma Bravais Jacksoniană* care ar fi mai rară și este caracterizată prin convulsiuni epileptiforme limitate la

față, braț, picior sau interesează întreaga jumătate a corpului.

În afară de aceste forme tipice complete, epilepsia poate prezenta și alte forme de accese care pot fi numite atipice, absențe, echivalente, etc., unde găsim lipsa unora dintre fenomenele principale, ca: țipătul inițial, mușcarea limbii, etc, sau lipsa convulsivităților, sau accesul se limitează mai mult la o simplă amețală.

Accesele epileptice precoce rareori apar ca singurul simptom al bolii. De obicei găsim și alte tulburări din partea nervilor cranieni, tulburări de vedere, de vorbire, pareze, etc.

În epilepsia traumatică tardivă din contra, predomină simptomele epileptice, pe când celelalte simptome cerebrale lipsesc sau sunt neînsemnate.

Leziunile traumatice ale lobilor frontali produc de cele mai deseori și tulburări psihice, iar în leziunile regiunii occipitale accesele motorii par a ocupa un loc secundar predominând halucinațiile vizuale.

Din punct de vedere psihic, în intervalul acceselor epileptice pot fi normali, alții pot prezenta un caracter capricios, pot fi deprimați, violenți, iritabili, bănuitori. Cu timpul epilepticii, mai ales în cazurile grave, pot ajunge la o slăbire intelectuală și la demență. Această demență terminală se observă însă mult mai rar în epilepsia traumatică decât în cea esențială.

Evoluțiunea epilepsiei traumatice e foarte variată și este determinată de procesul întrecerebral. Uneori accesele pot să se rărească și să dispară de la un timp, alții și aceasta mai des ele devin cu timpul mai frecvente și mai grave. La unii bolnavi, accesele sunt rare rămânând așa toată viața. Alții putem vedea accese foarte frecvente ajungând la status epilepticus.

Prognosticul. Epilepsia traumatică este o boală gravă. Vindecarea spontană este excepțională.

Tratamentul medical, are în majoritatea cazurilor rezultat negativ cel chirurgical poate îmbunătăți prognosticul într'un număr însemnat de cazuri.

Prognosticul este influențat de caracterul și frecvența acceselor, de complicațiile ce survin în cazul când un corp

străin rămâne în creier putând face un abcès, cerebral sau o encefalită difuză nesupurată. Afară de acestea bolnavii sunt expuși la diferite accidente mai ales acei la cari pierderea de cunoștință nu este precedată de fenomene premonitorii.

Diagnostic

Se obișnuiește de mult timp în cazurile de epilepsie a căuta cauza în vre-o leziune traumatică a craniului și de obicei se pot găsi mai cu seamă la băieți printre accidentele din copilărie loviturii, sau căderi pe cap care ne fac să le bănuim ca momente etiologice.

Astfel vom ajunge să considerăm foarte adesea pe nedrept cauza epilepsiei într'o leziune locală creierului. De altă parte persoanele atinse de epilepsie prezintă în general după o serie de accese, cicatrice pe cap. În majoritatea cazurilor este foarte dificil, chiar imposibil a afirma sau a exclude, din prezența unei cicatrici că este în raport cu traumatismul original și a-l socoti drept cauza boalei, sau rezultă în urma rănilor suferite în cursul acceselor.

Trebuie să stabilim deci legătura genetică între traumatism și epilepsie, și să facem o bună interpretare a traumatismului, presupus de către bolnav ca factor etiologic.

Afără de aceasta trebuie să determinăm locul de formare, punctul de plecare al convulsiunilor, adică să facem un diagnostic topografic în vederea unei eventuale intervenții chirurgicale.

Pentru rezolvarea acestor chestiuni trebuie să știm următoarele : 1.) Dacă, există sau nu o dispoziție hereditară generală sau specială (epileptică) ; 2.) Felul, locul și gradul traumatismului ; 3.) Intervalul între traumatismul suspect și apariția acceselor ; 4.) Tabloul clinic al accesului.

Dispozițiunile hereditare, intoxicațiunile prin alcool, plumb, etc., infecțiile nu sunt decât baza pe care epilepsia se stabilește, traumatismul jucând rolul de agent provocator, vor avea o importanță secundară. Ne vom informa de accidentele traumatice survenite în viața individului, chiar de eventualele accidente din timpul nașterii, căci poate fi vorba de o epilepsie consecutivă aplicării forcepsului. Pentru aceasta vom căuta cicatricile pielei capului, nere-

gularitățile suprafeței craniene deci semnele palpabile ale unui traumatism anterior.

Intervalul de timp între traumatism și apariția accesului are importanță din punct de vedere al diagnosticului în anumite circumstanțe. În caz de un traumatism mare, urmat după scurt timp de accese epileptice vom putea fi aproape siguri că acel traumatism a fost cauza boalei.

Din contra unde intervalul e foarte lung să fim foarte rezervați în pronunțarea diagnosticului etiologic.

În ce privește intensitatea traumatismului desigur că o leziune craniană gravă, un traumatism puternic în antecedente va fi un sprijin în facerea diagnosticului. Să nu uităm însă că chiar comotivunile ușoare, fără urme externe constatabile pot provoca o epilepsie. Totuși se pare că e mai bine să rezervăm diagnosticul de epilepsie traumatică propriu zisă exclusiv numai pentru cazurile unde o deformare prezentă a craniului sau alte modificări apreciabile constatate la examenul radiologic sau în decursul operației dau dovadă indubitabilă că conținutul cranian a suferit într'adevăr o leziune locală.

Din punct de vedere topografic diagnosticul se bazează pe punctul de plecare al convulsivunilor („simptomul semnal”) în caz de formă jacksoniană. Dacă debutul este crural, lobulul paracentral se află în joc, dacă debutul este brachial regiunea mijlocie a frontalei ascendente este interesată; dacă debutul este facial treimea inferioară este interesată.

Se credea altă-dată că aura motorie ar fi avut o semnificație absolută și că un atac de epilepsie jacksoniană ar implica o leziune a frontalei ascendente a hemisferei opuse. Din lucrările făcute în ultimii ani rezultă însă, că punctul de plecare al acestei iritațiuni ar putea în realitate să-și aibă sediul în afara acestei zone motrice. În rezumat aura motrice, nu este un semn de certitudine — uneori putând chiar să lipsească, — ci un semn de probabilitate. Totuși în cazul unde simptomele de focar corespund cu o leziune vizibilă exterioară a craniului putem afirma natura traumatică a epilepsiei.

Tratament

Tratamentul epilepsiei traumatice se împarte în tratament medical, și tratament chirurgical.

Tratamentul medical este un tratament paliativ, care nu vindecă, ci permite traumatizatului de a i se scurta sau rări crizele. Acest tratament în încearcă la începutul boalei, apoi se aplică la indivizii la cari o intervenție chirurgicală este contraindicată din anumite motive.

Se mai aplică după operații fără success.

Tratamentul medical și aci, ca și în epilepsie în general constă din tratament igienico-dietetic și medicamentos. Bolnavii vor evita toate condițiunile cari favorizează apariția acceselor: excesele de diferite feluri, surmenajul fizic și intelectual, tulburările gastro-intestinale, constipația apoi supra-alimentația, etc. Vor ținea un regim ușor, fără condimente, un regim bogat în grăsimi, sunt pentru favorizarea acidozei, care e favorabilă epilepticilor.

Tratamentul medicamentos se face cu luminal, care dă rezultate trecătoare excelente, apoi cu bromuri, tartrat boricopotasic, Gardenal, etc. Majoritatea medicamentelor secrete contra epilepsiei, conțin bromură de potasiu.

S'a mai încercat ca tratament conservativ radio și radiumterapia. Asupra rezultatelor acestor tratamente nu se poate afirma precis nimic, cazurile fiind prea puțin numeroase.

Tratamentul chirurgical. — Muskens recomandă intervenția chirurgicală :

1.) In cazurile unde traumatismul a lăsat un deficit cranian palpabil și vizibil și când un tratament conservator prin măsurile igienice și prin medicamente nu duce la rezultat.

2.) In cazurile unde avem accese de focar, chiar dacă nu găsim cicatrice pe piele, nici defect osos, și unde traumatismul a fost acompaniat de pierderea cunoștinței: cât de scurtă și urmat de dureri de cap.

Faptul, că o lungă perioadă liberă de accese a precedat apariția primului acces, nu contra indică intervenția chirurgicală.

Deasemenea nu formează contra-indicații nici durata

lungă a boalei, nici generalizarea acceselor, nici tulburările psihice profunde și nici operațiile făcute anterior fără succes.

Acest tratament fiind descris deja pe larg într'o teză făcută la Clinica Chirurgicală îl voi arăta în mod sumar :

1. *Tratament preventiv*, care tinde la înlăturarea cauzelor care ar produce epilepsie, constă în curățirea chimică și mecanică a plăgii și în închiderea ei pe cât se poate „per primam” în vederea evitării infecțiilor secundare. Șansele de prevenire a epilepsiei ar fi cu atât mai mare, cu cât se face intervenția mai repede.

2. *Tratament paliativ*, constă în decompresiunea cerebrală având de scop înlăturarea factorului fizio-patologic declanșant.

3. *Tratamentul curativ, radical* constă în trepanația largă la nivelul lezunii cutanate vizibile (Leriche), respective zonei corespunzătoare aurei (Krause), iar în lipsa acestuia la nivelul zonei rolandice.

Se va face o curățire radicală a focarului lăsând pe loc sau ridicând cicatricea cerebrală. În locul țesuturilor ridicate se pot așeza *grefe grăsoase sau aponevrotice*.

Rezultatul tratamentului chirurgical este satisfăcător, obținându-se uneori vindecări definitive și în cele mai multe cazuri ameliorări considerabile.

Epilepsia traumatică și accidentele de muncă

Evaluarea incapacității rezultată în urma declarării epilepsiei la un traumatizat este una dintre cele mai dificile chestiuni.

Mai întâi trebuie stabilit dacă de fapt traumatismul a fost factorul etiologic și bolnavul nu a suferit de epilepsie și înaintea traumatismului.

Dacă accesele apar la scurt interval după traumatism sau dacă bolnavul prezintă oareșcare tulburări după traumatism și până la izbucnirea acceselor (ex. dilatarea permanentă a pupilei, paralizii de nervi cranieni, parestezii, etc.), în aceste cazuri este aproape sigur, că epilepsia este consecința traumatismului și acordarea unei rente este justificată. În cazurile de epilepsii tardive, după ani de zile,

greutățile sunt mai mari, uneori chiar imposibil de stabilit. legătura între cauză și efect ; nu putem fi siguri dacă epilepsia este în raport cu traumatismul îndepărtat.

Gradul de incapacitate depinde de numărul, de gradul acceselor și de tulburările psihice consecutive. Trebuie să mai luăm în considerare și ocupația bolnavului.

Germanii acordă o rentă de incapacitate totală traumatizaților cu epilepsie când accesele apar unul, două pe săptămână. Când accesele apar de două ori pe lună, renta se dă până la 30 procente.



Cazurile observate la Clinica Psihiatrică din Cluj

1. B. Petre, de 25 ani, zugrav. Data intr.: 7.II. 1921. Dgn.: Epilepsie traumatică. În război a fost rănit. De atunci datează și boala. La emoții mai puternice are accese epileptice cu pierderea cunoștinței. Prezintă o cicatrice pe reg. parietală stângă. Are halucinații vizuale.

2. N. Mano, de 16 ani, tudent. Intră în 5.VII. 1921. Dgn.: Epilepsie traumatică. Boala datează de 1 an, când a fost bătut la școală. După câteva săptămâni avea accese cu contracția mâinei drepte, pierderea de conștiință. După accese este agitat, prezintă amnezia celor petrecute.

3. M. Vasile, de 15 ani, fără ocupație. Intră în 20. VIII. 1921. Dgn.: Epilepsie traumatică. La vârsta de trei săptămâni a căzut pe cap. Bolnav de 1 an. Boala începe cu incontinență de urină, cefalee, apoi are accese epileptice cu pierderea cunoștinței. Inteligența bolnavului e redusă, are dorința de a evada. I se face tratament cu brom. Pleacă în 11. XI. nevindecat.

4. F. Gheorghe de 23 ani, soldat (plugar). Intră în 26.X.1921. Dgn.: Epilepsie traumatică. În 1918 pe front, a suferit un accident căzând pământ peste dânsul, acoperindu-l total. De atunci are amețeli, cade jos, pierzându-și conștiința. Accesele se repetă de 2—3 ori pe zi.

5. C. Gheorghe, 29 ani plugar. Intră la 19.VI. 1922. Dgn.: Epilepsie traumatică. Spune că de când a fost lovit în cap, a avut accese de amețelă dar foarte rar.

6. T. Anton, 60 ani, judecător. Intră la 18.IX. 1922. Dgn.: Epilepsie traumatică. Înainte de trei ani a căzut de la o înălțime de 3 metri pe cap, pe reg. parietală stg. De vre-o trei luni familia bolnavului observă o schimbare a caracterului său. Este agitat, impulsiv violent, amenință membrii familiei. Face cheltuieli excesive. își neglijează îmbrăcămintea.

7. Iovu B. de 39 ani, lucrător C. F. R. Intră în 19.VII.1923. Dgn.: Epilepsie traumatică. La vârsta de 16 ani, i-a căzut o ușă pe cap. După un an, a avut amețeli, dureri de cap, iar mai târziu accese

epileptice. E agitat, vorbește mult, are delir religios.

8. Cs. Petre, de 25 ani, poștovar. Intră în 17.IV. 1925. Dgn: Epilepsie traumatică. În Sept. 1924, a fost bătut de niște hoți, cari l-au lovit în diferite regiuni ale capului. În urma acestei bătăi a fost bolnav trei luni. În Martie a.c., a avut primul acces epileptic; în Aprilie al doilea. Accesele le avea noaptea și erau însoțite de convulsii. Prezintă o scădere a memoriei de evocație. Vorbește greu, târăganat e lipsit de inițiativă.

9. F. Vasile, de 31 ani, econ. Intră în 15. XI. 1925. Dgn: Epilepsie traumatică. La vârsta de 18 ani a fost lovit de un cal în regiunea frontală dr. La 21 ani, în reg. front. stg. Boala datează de 2 ani. A început cu insomnie, agitații, dromomanie. După un an, avea amețeli, apoi contracții clonice m. a. în piciorul stg. Psihic prezintă o slăbire a memoriei de fixație și evocație. Prezintă crize de tristețe și de plâns. Asociația de idei decurge încet. Percepția e greoaie.

10. A. Ioan, de 30 ani, invalid de război. Intră la 2.XII. 1925. Dgn: Epilepsie traumatică. Bolnavul spune că de mic copil, amețea repede dacă făcea mișcări rezezi de lateralitate a capului sau dacă se învârtea în jurul axei sale. Boala actuală datează din 15. VIII. 1917, când a fost rănit la cap pe frontul italian, cam la o lună dela rănire avea primul acces epileptic cu convulsii generalizate, cari se repetă în fiecare săpt. odată. După accese este confuz, își rupe hainele.

11. F. Ioan, de 41 ani, plugar. Intră la 1.VIII. 1926. Dgn: Epilepsie traumatică. În 1924, a suferit un traumatism în regiunea frontală stg. cu o plagă deschisă, care interesă și osul. Boala a debutat brusc, înainte cu trei zile în timpul nopții când s'a sculat din somn, a început să strige și să vorbească confuz, a devenit violent. De atunci prezintă de mai multeori astfel de accese.

12. O. Desideriu, de 32 ani, proprietar. Intră la 10. X. 1926. Dgn.: Epilepsie traumatică. În 1916, a fost lovit în cap cu o bucată de lemn. În 1919 face primul acces epileptic. Urmează un tratament cu brom, după care accesele apar tot mai rar. De o săpt. e agitat, certăreț, are idei de persecuție, prezintă din nou accese tipice.

13. P. Fride, de 22 ani, casnică. Intr. la 9. XII. 1926. Dgn. Epilepsia traum. Acum un an, a fost lovită în cap, cu pumnii de proprietară. De atunci avea amețeli, cam de două-trei ori pe lună. Avea și accese epileptice cu convulsii generalizate.

14. M. Ștefan, de 19 ani, econ. Intră în 8.II. 1927. Dgn.: Epilepsie traum. Înainte de doi ani, a fost lovit cu o apă în cap, în patru locuri. După două zile a avut trei-patru accese epileptice pe zi cu o durată de 5 minute. După o pauză de 1 an și jumătate, iarăși prezintă accese.

15. A. Iosif, de 28 ani, econ. Intră la 5.V. 1927. Dgn: Epilepsie traumatică. În 1917 a fost rănit. În timpul cât a stat la un spital (?) a avut un acces epileptic. Apoi timp de un an n'a mai avut accese. Din toamna anului 1918, are accese tot mai dese cam de 5 luni e confuz, mai ales după accese, nu-și recunoaște nici membrii familiei. Uneori e furios. Accese are acum 2—3 pe zi. Psihic: prezintă un grad destul de mare de demență bradilalie. Percepția și ecuația pers. întârziate. Orientarea în timp și spațiu e alterată. Afectivitate labilă.

16. C. Dumitru, de 28 ani, subșef de birou C.F.R. Intră la 17.VI.1927

Dgn.: Epilepsia jacksoniană. În 1914, a căzut cu bicicleta și s'a lovit în reg. fronto-parietală dr. În 1917 mergând pe stradă a simțit o slăbire a forței și furnicăături în mâna stg. În acelaș an, are și acces epileptic după care are dureri de cap.

17. W. Ludovic, de 27 ani, ceferist. Intră la 25.XI.1927. Dgn.: Epilepsie traum. Boala actuală datează de patru ani, când a fost lovit în cap. După două luni, după acest traumatism, a avut primul acces de epilepsie, care se repetă tot la 2—3 săpt. Înainte de acces e confuz și fuge. P. ihic: percepția și ecuația pers. întârziată.

18. M. Grigore, de 34 ani, frănar la Cfr. Intră la 19.XII.1927. Dgn.: Epilepsie. În timpul războiului a fost lovit cu arma în cap, apoi în 1922, a căzut de pe tren și s'a lovit la cap, pierzându-și conștiința. Din 1924, are accese epileptice la intervale de 2—3 luni. Aceesele nu sunt precedate de aura și țin cca 5 minute. După acces e somnolent și are cefaloe. Psihic: este iritabil, supărăcios.

19. T. Ioan, de 29 ani, plugar. Intră la 26.VIII.1928. Dgn.: Epilepsie traumatică. În 1920 a fost lovit de un cal în frunte, când a căzut în neîmțire trei zile. Bolnav de două luni, când într-o noapte deodată a simțit că slăbește: i-se întunecă înaintea ochilor totul și prezintă convulsii din membre. După o lună are un alt acces, iar acum trei săptămâni al treilea. Aceesele sunt precedate de o stare anxioasă.

20. P. Partenie, de 55 ani, econ. Data intrării: 18.IV.1929. Dgn.: Epilepsie. La 16 ani a căzut de pe un car de fân drept în cap și avea timp îndelungat, dureri de cap. Accese epileptice, are dela vârsta de 18 ani. Până la 40 ani, accesele le avea numai noaptea cu o durată de 5—15 minute având contracții clonico-tonice. Dela 40 ani, încoace are accese și ziua de 2—4 ori la zi. Din toamna anului trecut stă la pat. Bolnavul e ușor confuz, are tendințe la fugă, fiind totodată violent, vorbind lucruri indecente. Are un delir anxios. Memoria de fixație e alterată. Asociația de de e redusă. Are dromomanie. Tratament cu hioscină. Sucombă în 24.IV.1929.

21. M. Ion, 34 ani, plugar. Intră la 22.V.1929. Dgn.: Epilepsie traumatică. În 1919 a fost împușcat în nas, glonteale oprindu-se între atlas și occipital. Din 1927 prezintă accese epileptice cu pierderea cunoștinței fără convulsii. P. ihic: agitat, prezintă logoree, impulsiv. Nu are conștiința boalei.

22. M. W. Avram, de 20 ani, comerc. Data intrării: 29.IX.1928. Dgn.: Epilepsie traumatică? La 7 ani, a suferit un traumatism la cap. Dela vârsta de 13 ani, are accese epileptice cu convulsii clonico-tonice, cu o durată de 2—7 minute, cari se repetă la 2—4 săptămâni.

23. K. Ludovic de 11 ani. Intră la 19.VI.1929. Dgn.: Epilepsie traumatică. În 1927, a fost lovit cu o cărămidă în reg. frontală. Înainte cu 6 luni, prezintă primul acces de epilepsie de o durată de 4 min. cu contracții clonico-tonice cu pierderea conștiinței. Face accese mai ales ziua. Tratament cu luminal, după care nu mai face acces. Pleacă în 2.VIII. 1929.

24. B. Ioan, de 55 ani, cantonier (pens.). Intră la 30.I. 1930. În anul 1915, fiind în război, a fost îngropat de un granat. Dela acest accident are accese epileptice cu o durată de 10—30 minute cu con-

vulsioni tonico-clonice. In cursul acceselor, il apucă un somn din care nu poate fi trezit.

25. L. Ioan, de 36 ani, ofițer. Intră la 28.IV.1930. Dgn.: Epilepsie traum. In 1915, pe front, in urma unui atac de artilerie a fost ingropat într'o tranșee, pierzându-și cunoștința După acest accident avea foarte deseori dureri de cap rebele. In acelaș an, prezintă primul acces epileptic cu convulsii. Timp de 2 ani nu a mai avut accese tipice, ci absențe. In 1927 starea se înrăutățește, slăbește, are amețeli, cefalee. Din 1928, are iarăși accese tipice și absențe.

26. R. Maurițiu, de 25 ani, talmudist. Intrat la 11.VII.1930. Dgn.: Epilepsia traumatică. Boala datează dela vârsta de 15 ani și a survenit in urma unui accident de automobil, care s'a răsturnat și i-a căzut pe cap. După accident, in săptămâna 6—7, amețește in baie, iar de atunci are accese epileptice tipice.

27. M. Vasile, 37 ani, hornar. Intrat la 4.XII.1930. Dgn.: Epilepsie traumatică. In 1915, pe front, a fost rănit in reg. parietală dreaptă, de un glonte, după care și-a pierdut conștiința. Plaga a supurat apoi s'a vindecat. In 1920, avea primul acces epileptic, care se repetă la intervale de 2—4 săpt. Recunoaște o infecție sifilitică tratată insuficient la 18 ani.

28. V. Alexandru, 62 ani, econom. Intrat la 20. V. 1931. Dgn.: Epilepsie traumatică. A suferit două traumatisme craniene, unul la 17 ani, in reg. temporo-parietală stg., celălalt inainte cu doi ani și jumătate. După acest traumatism avea dureri de cap difuze continue, timp de o lună. Primul acces avea la o jumătate an după traumatismul al doilea, caracterizat prin convulsii tonico-clonice urmate de somn. Accesele se repetă la intervale de 1 lună și au o durată de 14 minute.

29. G. Gheorghe, de 34 ani, plugar. Intr. la 13.VI.1931. Dgn.: Epilepsie traumatică. Inainte cu 6 ani, s'a lovit cu o osie dela car, in regiunea cefei și a căzut in nesimțire timp de 15 minute. A doua zi, are acces epileptic cu o durată de 5—10 minute, care se repetă la început in intervale de 1 lună, apoi tot la două săpt. Face tratament cu luminal după care accesele dispar 5 ani. Inainte cu vre-o 8 luni s'a lovit din nou in regiunea frontală stg. De atunci are accese repetate la intervale scurte cu contracțiuni pe partea dr. Psihic: normal. In 3.VII. 1931 e operat: Craniectomie, extirparea cicatricei plastice aponevrotică. După intervenție continuă să aibă accese. Pleacă in 19.VII. 1931, ameliorat.

30. B. Alexandru, de 35 ani, viticultor. Intră la 30.XI. 1931. Dgn.: Absențe epileptice. In luna Septembrie, s'a certat cu stăpânul său care, apoi, l'a lovit in cap cu un corp metalic de vre-o 10—15 ori. De atunci, bolnavul vorbește mai cu greu și uită foarte ușor. După 10—12 zile, i-a slăbit mâna și piciorul drept. Are dureri de cap continue, nu mai poate scrie și ceti deoarece i-a scăzut vederea. Psihic: Asociația de idei întârzată. Ușoară desorientare in timp și spațiu, memoria scăzută. Prezintă o aforie motrică destul de pronunțată, agrafie și alexie complectă. Are amețeli trecătoare.

31. P. Francisc, 34 ani, fochist. Intrat la 28.VI.1932. Dgn.: Trauma craniană. Absențe și echivalente. Bolnavul inainte cu 5 ani, a

suferit un traumatism cranian în urma căruia și-a pierdut conștiința 5—10 minute. De atunci are mici amețeli, i-se întunecă înaintea ochilor, devine agitat, iritabil, violent. Amețelile survin de 3—4 ori pe săpt. De o săpt. prezintă bufeuri confuzive de-o durată până la 1 cră. Are dromomanie.

32. T. Dumitru, 29 ani, plugar. Intrat la 1.VIII.1932. Dgn.: Epilepsie. La vârsta de 7 ani, a suferit un traumatism la cap în reg. occipitală căzând de la o înălțime de 1—2 metri. Bolnav din 15. IV. a.c., când după o ingerare de o cantitate mai mare de alcool a treia zi, avea o vomă fără efort, după care a căzut în nesimțire prezentând convulsii generalizate. De atunci are accese la 2—3 zile apoi zilnic chiar 20-ori. Psihic: ușoară întârziere a percepției, desorientare în timp.

33. P. Teodor, de 34 ani, sulmotar. Intră la 8.IX.1932. Dgn.: Epilepsie. În 1916, pe front a fost prins de ruși și lovit cu arma peste cap. După o săptămână prezintă în timpul nopții un acces epileptic cu o durată de 10—15 min. În zilele următoare, avea 2—3 accese la zi, cari apoi s'au rărit. De atunci are accese numai în urma unor emoții. E foarte agitat și violent. Se plânge de dureri de cap și insomnie.

34. P. Ștefan, de 33 ani, fochist C.F.R. Intră la 6. XII. 1932. Dgn.: Traumă craniană. Absențe. Înainte cu 2 ani, a suferit un traumatism cranian în urma căruia și-a pierdut conștiința. În 18.XI. a.c. a căzut de pe locomotivă, lovindu-se în reg. occip. pierzându-și conștiința. În urma acestui ultim accident observă că are amețeli de scurtă durată în timpul mersului, când vede înaintea ochilor o mulțime de cercuri albastre.

35. F. Samuilă, de 44 ani lustr. de ghete. Intră la 13.I.1933. Dgn.: Accese de echivalență. În 1916, în urma unei explozii de granat, a fost îngropat de pământ timp de o jumătate zi. Trei săpt. a stat în spital fără să revie la cunoștință. De la această dată are amețeli, apoi devine confuz. A fost în mai multe rânduri internat în diferite spitale de boli nervoase. Are dromomanie, cheltuește fără rost. Aceste stări anormale țin de la 1 zi până la 1—2 săpt. În intervale se simte bine și e normal.

36. B. Petre, 32 ani, econom. Intră la 26. I. 1933. Dgn.: Epilepsie traumatică. Boala actuală datează de 10 ani, când în urma unei bătăi a fost aruncat la pământ căzând pe cap. La 2 săpt. după aceasta are un acces de epilepsie cu o durată de 2—3 min. Survenind apoi tot la 2—3 săpt. De 2 ani accesele apar zilnic de 2—5 ori cu o durată de 10—15 min. După acces are o stare confuzivă cu dromomanie. Psihic: mimica tristă, desorientat în timp și spațiu, memoria de fixație e alterată. Vorbirea tulburată: după acces, atenție spontană e alterată. Asociația de idei se face cu dificultate, conștiința boalei o are.

Cazurile observate la Clinica Chirurgicală

1.) Ion D. 38 ani lucrător, intră în serviciul clinicii chirurgicale la 22 Oct. 1919, prezentând fenomenele de epilepsie jacksoniană, în urma unui traumatism cranian suferit înainte cu trei ani la un accident de tren.

Boala actuală a debutat după accident la 6 luni, prin convulsii tonico-clonice în jumătatea stg. a corpului care survineau apoi la intervale între 2—3 săp. până la 2 luni. Prezintă o cicatrice în reg. parietală dreaptă.

Operație 11 Nov. 1919. Craniectomie decompresivă. Părăsește serviciul în 12 Dec. 1919, neprezentând nici un acces în tot cuprinsul observației.

2.) Ion B. de 19 ani, econom. Intră în 5 Sept. 1920. Dgn.: Epilepsia jacksoniană. Boala datează de 7 ani, când a fost împușcat în cap. Proectilul a fost extras. După 6 luni prezintă tremurături în mod paroxistic la intervale foarte apropiate, cu durată de 15 minute.

Se face craniectomie în 14. IX. 1920. După operație mai are 2 accese, cari în urmă nu mai apar. Părăsește serviciul aproape vindecat, în 12 Dec. 1920.

3.) Liviu N., 25 ani, plugar. Intră la 19 Aprilie 1921, cu dgn. de epilepsie jacksoniană. Debutul bolii ar fi fost înainte cu 6 luni, când un car cu fân, s'a răsturnat peste dânsul, izbindu-l în cap. La patru săptămâni după traumatism, nu poate lucr cu mâna dreaptă și simte tremurături încă, apoi are accese epileptice cu pierderea de cunoștință. Are pe regiunea temporo-parietală stg. o infundare a oaselor.

Operația: 23 Aprilie 1921. Extirparea cicatricei. Transplant grăsos. Osteoplastie. Părăsește clinica în 25 Mai 1921. Revine în 17. V. 1924, cu aceleași simptome.

4.) G. C. 32 ani, servitor. Intră în 14. VII. 1923. În 14 Iulie a fost lovit cu o copită de cal în frunte. Transportat la clinică prezintă atac epileptiform cu pierdere de cunoștință și convulsii tonico-tonice. Prezintă o plagă contuză pe p. stg. a frunței. Operație imediată. Debridare Eschilectomie. După intervenție prezintă încă accese epileptice de două ori pe dreapta. Bolnavul sucumbă în 9. VIII. 1932.

5.) B. Nicolae, 37 ani, căpitan în retragere. Intră în clinică la 2. V. 1927. Dgn.: Epilepsie traumatică. Bolnavul a fost lovit de o schijă de obuz în regiunea parietală dr. După un an, are accese epileptice în partea stg. Uneori noaptea e agitat. E operat de 2 ori fără rezultat în București. Operația: în 14. IX. 1927. Craniectomie plastică. După operație are câteva accese. Pleacă în 6. X. ameliorat.

6.) T. Nicolae, 39 ani, plugar. Intră în 15. IX. 1927. Dgn.: Epilepsie jacksoniană, hemiplegie stg. Epilepsia a survenit în urma unui traumatism cauzat de o lovitură cu un corp bont în reg. parietală dr., înainte cu trei ani. Operație: 1. X. 1927. Timp I. Craniectomie, eliberarea cicatricei. T. II. Plaste osoasă. După operație prezintă mai rar accese.

7.) I. Coloman, 32 ani, sub-inginer agrar. Intră în clinică în 7. IX. 1928. Dgn.: Epilepsie post-traumatică. La vârsta de 12 ani a fost împuşcat în cap în reg. frontală. După acest accident, la 4 ani, a avut primul acces de epilepsie, avându-le apoi zilnic de 2—3 ori. În 1917, a fost supus unei operații craniene, după care timp de 4 ani a fost foarte bine neavând decât 2—5 accese. De 2 ani accesesele i s'au ivit din nou apărând la 3—4 săpt. E trimis dela Clinica Psihiatrică pentru intervenție. Operația la 14. IX. 1928: Craniectomie. După operație mai are câteva accese. Pleacă în 21. IX. ameliorat.

8.) I. P. de 38 ani contabil. Intră în clinică cu diag. de: Epilepsie jacksoniană. Bolnavul spune că, în 1917, când se găsea pe front, a explodat un obuz în apropierea sa, căzând după acest accident cu capul în jos, într'o groapă, pierzându-și cunoștința. Are după acest accident o depresie nervoasă și prezintă accese epileptice. Spune că presimte accesesele cu o zi înainte, fiind iritat și urina fiindu-i mai deasă. La examen local, prezintă o tumoră de mărimea unei alune în regiunea occipitală. Operația în 18 Oct. 1928: Drenaj sub-occipital Anton-Schmieden. După operație are un singur acces. Pleacă în 30 Oct. 1928.

9.) G. F. de 20 ani, șofer. Intră la 6. II. 1930. Dgn.: Epilepsie jacksoniană. În 1924, a suferit un traumatism cranian în regiunea fronto-parietală stg cu o plagă penetrantă consecutivă la acel nivel. În 1927 prezintă un acces de câteva sec. manifestat prin parezezii în extremitățile din dreapta. După două luni are accese cu convulsii în aceleași extremități. Accesesele se repetă la intervale din ce în ce mai mici devenind zilnice după 5—6 luni dela ivirea lor. Din partea clinice Psihiatrice e trimis pentru intervenție. La examen se constată o cicatrice în reg. parietală stg., osul e infundat. Operația în 18. II. 1930. Craniectomie parietală stg. În 3. IV. 1930, are acces epileptic cu convulsii. În 5. IV. 1930 părăsește clinica. În 7. IV, are încă un acces similar. Este reoperat, iar în 8. V. pleacă. După informațiile primite ar mai fi avut un acces cam prin 29. VIII. 1930, deci prezintă o ameliorație netă.

10.) F. M. de 28 ani, muncitor intră în clinică la 2. X. 1930. transpus de către Clinica Psihiatrică din Cluj cu dgn.: Epilepsie traumatică. În 1927 a suferit un traumatism în regiunea temporo-parietală stg. cu o plagă consecutivă. La două săpt. după traumatism a prezentat un acces epileptic cu pierderea cunoștinței și convulsii a membrilor săp. De atunci accesesele se repetă tot la 6—8 săpt. interval, urmate fiind de o stare confuzivă ce dura 24 ore max. La examen se constată o cicatrice lineară în reg. temp.-par. stg.

Operația în 14. X. 1930: Craniectomie decompresivă T. Ionescu. Accesesele epileptice au rămas nemodificate de intervenție.

11.) C. I. de 12 ani, elev. Intră la 26. VIII. 1931. Dgn.: Epilepsie post-fractura bolței craniene. Boala datează din 1927, când bolnavul a căzut dela o înălțime mare pe cap. După un interval mai mare, prezintă accese epileptice cu convulsii tonico-clonice. Capacitatea intelectuală a bolnavului e scăzută. În același an, a fost operat făcându-i-se craniectomie decompresivă fără rezultat. La examen local prezintă o cicatrice în reg. temporo-parietală stg. cu infundare osoasă. Operație: 5. IX. 1931, Craniectomie temporo-parietală stg.

transplant aponevrotic și grăsos. În 26.IX. prezintă un acces epileptic. De atunci a mai prezentat de trei ori accese. În 9.XI. a fost transportat la Clinica Psihiatrică.

12.) L. I. de 20 ani, tâmplar. Întdă la 8.XI. 1932. Dgn. : Epilepsie jacksoniană. În 1922, căzând din tren, lovindu-se cu capul de o traversă. La un an, după acest accident, are amețeli cu o durată de 2 minute cari se repetă în intervale de 3—7 zile. Cu aceste fenomene bolnavul rămâne timp de 6 ani. Apoi este operat la Satu-Mare, după operație fenomenele reapar cu mai multă intensitate, pierzându-și cunoștința în timpul accesului.

La examen local se constată o înfundare la nivelul osului parietal. Operație : 14. XI. 1932. Craniectomie. Extirparea cicatricei plastice peristală. După operație prezintă un acces fără pierderea cunoștinței. Pleacă la 25.XI. ameliorat.



Concluziuni

1. Epilepsia este o complicație gravă și relativ frecventă a traumatismelor craniene. 6%—40% din traumatizații craniene fac epilepsie.

2. Cauza ei ar fi o spină iritativă la nivelul scoarței cerebrale — formată de obicei de un proces cicatricial, eventual de un hematom — cu contribuția unui factor fiziologic încă necunoscut.

3. Epilepsia traumatică apare frecvent în primele patru săptămâni dela traumatism, maximul de frecvență apare însă dela trei luni, la trei ani. După acest timp devine din ce în ce mai rară. Apariția epilepsiei la un mare interval dela traumatism e discutabilă; sunt totuși cazuri ce apar și la 6, 7 sau 10 ani.

4. Traumatismele regiunii parietale dau cel mai mare contingent de epilepsii traumatice, urmând apoi în ordinea descrescândă: regiunea frontală, occipitală și temporală.

5. Tratamentul medical nu poate vindeca boala, cel mult poate să rărească sau să diminueze gravitatea acceselor.

6. Tratamentul chirurgical putând aduce ameliorări considerabile, rareor vindecări, merită a fi încercat mai ales acolo unde avem o indicație precisă.

7. Când epilepsia traumatică este urmarea unui accident de muncă se va acorda o rentă de incapacitate de 25%—100%, în raport cu gravitatea și frecvența acceselor.

VĂZUTĂ ȘI BUNA DE IMPRIMAT :

Președintele tezei :
Prof. Dr. C. URECHIA

Decanul Facultății :
Prof. Dr. GH. MARTINESCU

Bibliografie

- Urechia, Mihalescu :** Tratat de patologie neuro-mintală, Cluj, 1929.
- Dr. L. I. I. Muskens :** L'Epilepsie. 1928, Paris.
- Küttner H. :** Neue Deutsche chirurgie, 18 Band. III. Teil 1913.
- Kraepelin :** Psychiatrie, Leipzig 1909.
- Behague :** Étude sur l'Epilepsie traumatique Th. Paris, 1920.
- Collet :** Précis de Pathologie interne. vol. I, Paris 1920.
- Crouson :** Le Syndrom epilep-tique, Doin, Paris 1929.
- Datea O. :** Epilepsia jacksoniană din punct de vedere chirurgical, Cluj, 1931. Teză.
- Polosson-Collet :** Epilepsie partielle continue, Rev. Neurologique 1915.
- Constantinescu :** Epilepsia traumatică, consecutivă accidentelor de muncă. Studiu medico-legal. Teză, București 1926.
- Gosset :** Société de Chirurgie, 1916.
- Sergent :** Tratat elementar de tehnică clinică medicală și de semeiologie, București 1923.
- Popovici C. R. :** Contribuțiuni la studiul epilepsiei post-traumatice, Teză, București 1928.
- Pierre Marie :** Quelques considerations sur l'étiologie et sur la traitement du l'épilepsie. Presse Medicale, 21. I. 1928.