

ASPECTE ELECTRO-CLINICE ÎN AUTOMATISMUL AMBULATORIU NOCTURN *

L. Szabó, O. Corfariu, C. Csiky

Numeroși cercetători au analizat aspectele clinice ale somnambulismului (automatismul ambulatoriu nocturn) fără să ajungă la o concepție unanim admisă în ce privește clasificarea etiopatogenică a acestei manifestări paroxistice nocturne.

Mulți autori au insistat asupra caracterului isteric al acestor crize (*Féré, Pitres, Babinski, Joffroy, Dupouy*), deoarece în timpul automatismelor, conștiința asupra lumii exterioare (orientarea bolnavilor în spațiu) rămâne — în cele mai multe cazuri — conservată (6). Înaintea utilizării electroencefalografiei alți autori au propus încadrarea somnambulismului în grupa „echivalențelor epileptice” sau a „echivalențelor psihice”. Mai târziu, pe baza cercetărilor electroencefalografice, fenomenele somnambulice și celelalte automatisme paroxistice au fost interpretate ca și crize epileptice psihomotoare. Într-adevăr, în unele cazuri originea epileptică a crizelor somnambulice este

* Comunicare prezentată la a VI-a Sesiune anuală științifică de comunicări a Cercului de EEG, București 20—22 mai 1965.

evidentă, dată fiind asocierea lor cu crize convulsive tipice sau prin existența unor fenomene epileptice caracteristice în antecedentele bolnavilor.

Într-un număr destul de mare de cazuri însă automatismul ambulatoriu nocturn nu se asociază cu manifestări clinice epileptice. Fenomene somnambulice au fost observate și la indivizi psihopați, isterici, iar în materialul lui *Sours, Frumkin și Indermill* (1963, 3) 35% a bolnavilor cu somnambulism sufereau de schizofrenie sau prezentau tulburări neuropsihice cu elemente schizoide (28%).

Analizând datele electro-clinice ale unui număr de 200 cazuri de somnambulism, *Huber* (1962, 5) găsește o serie de anomalii bioelectrice grave (66%) și moderate (18,5%), cu o localizare temporală anterioară a focarului bioelectric.

În anul 1963 *Gastaut și colab. (Batini, Broughton, Fressy, Roger și Tassinari 3, 4, 9)* au dat o clasificare amănunțită manifestărilor paroxistice nocturne, somnambulismul fiind încadrat în grupa manifestărilor psihomotorii nocturne neepileptice — cu mențiunea că acest fenomen paroxistic se poate observa și la bolnavii epileptici.

Material și metodă

Ținând seamă de diversitatea acestor date, ne-am propus să studiem datele clinice și electroencefalografice ale unui număr de 50 bolnavi cu automatism ambulatoriu nocturn (somnambulism). Repartiția pe sexe a bolnavilor noștri prezintă o diferență semnificativă: 38 de sex masculin și 12 de sex feminin. Repartiția pe grupe de vîrstă și pe vîrstă după apariția bolii este cuprinsă în tabelul nr. 1.

Din acest tabel reiese că somnambulismul e mai frecvent între 6—15 ani — deci în vîrsta școlară — (62%), iar apariția paroxismlor nocturne cade în perioada dintre 6—10 ani (56%).

Referirile la frecvența crizelor, vezi tabelul nr. 2.

Antecedentele personale ale bolnavilor noștri sînt cuprinse în tabelul nr. 3.

La nici unul dintre bolnavii noștri nu am observat semne neurologice de focar, în schimb la 40 bolnavi s-au constatat diferite sindroame neuro-psihice asociate (vezi tabelul nr. 4).

Pentru ușurarea corelațiilor electro-clinice ne-am permis să grupăm bolnavii studiați din punct de vedere clinic în 4 grupe:

I. *somnambulism asociat cu crize convulsive manifeste*: 6 cazuri;

II. *somnambulism asociat cu crize temporale* (psihosensoriale și psihomotorii) sau cu *manifestări psihice epizodice* (poriomanie, dipsomanie, confuzii paroxistice): 6 cazuri;

III. *somnambulism asociat cu diferite manifestări clinice-paroxistice „neepileptice”* (enureză nocturnă, pavor nocturn, mioclonii nocturne, narcolepsie): 10 cazuri;

IV. *somnambulism fără alte manifestări clinice paroxistice*: 28 cazuri.

La cei 50 bolnavi, încadrați în aceste 4 grupe, am efectuat 111 examinări electroencefalografice, folosind diferite metode de activare. În toate cazurile negative din punct de vedere EEG am aplicat metodele de activare cu megimid și evipan.

Rezultate EEG

Rezultatele examinărilor EEG sînt cuprinse în tabelul nr. 5. Aproape în toate cazurile asociate cu crize convulsive (gr. I-a) sau cu crize temporale și manifestări psihice epizodice (gr. II-a) s-au pus în evidență trasee bioelectrice comițiale (6 din cele 6 cazuri, respectiv 5 din cele 6 cazuri). În cazurile de automatism ambulatoriu nocturn, care se asociază cu alte manifestări clinice paroxistice, așa numite neepileptice (gr. III-a), anomaliile comițiale sînt de asemenea foarte frecvente (8 din cele 10 cazuri, fig. nr. 1). Este deosebit de interesantă comportarea traseelor electrice ale bolnavilor cu somnambulism fără alte manifestări clinice paroxistice

(gr. IV-a). La această grupă, în 15 din cele 28 cazuri am putut pune în evidență alterații bioelectrice comițiale, dar în majoritatea cazurilor (10 din cele 15) numai după aplicarea metodei de activare cu evipan (fig. nr. 2/a, b, c și 3/a, b, c, d). În aceste cazuri activarea cu evipan a atins maximum la pragul și în momentul admirării, prezentînd o scădere considerabilă paralel cu aprofundarea narcozei. La ceilalți bolnavi din această grupă (13 din cele 28 cazuri) nu s-au înregistrat anomalii comițiale nici după asocierea metodelor de activare amintite.

Din tabelul nr. 6 reiese că în cazurile cu trasee electrice comițiale, majoritatea focarelor EEG sînt localizate în regiunea temporală anterioară stîngă. În cazul descărcărilor bilaterale, sincrone și simetrice (observate și de alți autori în crizele psihomotoare mari) se observă o tendință de iradiere tot spre lobul temporal al emisferei dominante. Într-un caz am găsit modificări electroencefalografice de tipul absențelor (complexe de vîrf-undă bilaterale, sincrone și simetrice, 3 c/s). Menționăm faptul că în literatură au fost publicate o serie de cazuri de crize psihomotoare, asociate cu anomalii electrice de tipul crizelor minore (7).

În tabelul nr. 7 sînt cuprinse unele aspecte clinice ale bolnavilor din grupa IV-a, de unde reiese că bolnavii cu trasee EEG negative au depășit vîrsta de 15 ani, prezentînd tulburări neuropsihice asociate semnificative (tulburări de caracter și de comportament isteric, numeroase fenomene psiho-reactive etc.), iar crizele lor somnambulice sînt mult mai rare. Acești bolnavi, cu cîteva excepții, nu au beneficiat de tratament anticonvulsivant (misolină - fenitoină), față de celelalte grupe la care acest tratament a dat rezultate bune.

Concluzii

1. Somnambulismul se poate asocia cu crize convulsive manifeste (gr. I), cu crize temporale sau tulburări psihice episodice (gr. II), cu diferite manifestări clinice paroxistice „neepileptice“ (gr. III), sau poate apare fără alte paroxisme clinice (gr. IV).

2. La primele trei grupe manifestările bioelectrice comițiale sînt foarte frecvente — chiar fără aplicarea metodelor de activare — aceste cazuri beneficiînd de tratament anticonvulsivant.

3. În somnambulismul neasociat cu alte accese paroxistice (gr. IV) am pus în evidență alterații bioelectrice comițiale, dar în majoritatea cazurilor numai după aplicarea metodei de activare cu evipan. Acești bolnavi beneficiază în general de tratament antiepileptic, fapt ce subliniază importanța metodei de activare cu evipan în vederea stabilirii conduitei terapeutice. Reactivitatea acestor trasee bioelectrice, declanșarea paroxismelor EEG comițiale, numai după administrare de evipan, precum și lipsa efectului de activare al megimidului și al celorlalte metode de activare, par a fi foarte asemănătoare cu comportarea traseelor EEG ale bolnavilor cu diferite psihoze atipice de tip paroxistic-episodic (1, 2). Această corelație electroencefalografică poate constitui punctul de plecare al unui studiu mai amănunțit și mai aprofundat în vederea încadrării etiopatogenice a somnambulismului.

4. În cazurile studiate de noi, localizarea focarelor bioelectrice la bolnavii cu trasee comițiale arată o predominanță netă în regiunea anterioară a lobului temporal stîng.

5. Pe baza datelor clinice presupunem că manifestările nocturne la bolnavii de somnambulism cu trasee EEG negative au o origine psihoreactivă. Acest lot de bolnavi nu beneficiază de tratament anticonvulsivant și necesită o analiză psihiatrică minuțioasă.

Sosit la redacție: 29 noiembrie 1966.

Bibliografie

1. CSIKY K., SZABÓ L., SZÜCS K., FRENKÓ A: Neurol. psihiat. neurochir. (1962), 7, 447; 2. CSIKY K., SZABÓ L., SZÜCS K.: St. cerc. neurol. (1964), 9, 447;
3. GASTAUT H., BATINI C., BROUGHTON R., FRESSY J., ROGER J., TASSI-

Tabelul nr. 1.

Numărul total al cazurilor de somnambulism: 50

sex { masculin: 38
 feminin: 12

Repartitia cazurilor după vîrstă
(inclusiv vîrstă la apariția sindromului)

Vîrsta în ani	Nr. cazurilor după vîrstă	Nr. cazurilor după vîrstă la apariție
0-5	—	2
6-10	12	28
11-15	19	9
16-20	9	5
21-25	3	4
26-30	3	—
31-40	3	2
41-50	1	—

Tabelul nr. 2.

Frecvența crizelor	Cazuri
Zilnice	29
Săptămînale	16
Lunare	5

Tabelul nr. 3.

Antecedentele bolnavilor

Tabelul nr. 4.

Sindroame neuro-psiice asociate

Date anamnestice	Nr. cazurilor	Forma tulburării neuro-psiice	Nr. cazurilor
Toxicoză gravidică	2	Nevroză astenică	18
Imaturitate	10	Psihastenii	5
Traumatisme obstetricale	6	Isterie	5
Malformație congenitală	1	Tulb. de caracter și de comport.	7
Boli infecto-contagioase	28	Schizofrenie	—
Intoxicație acută	1	Melancolie	1
Traumatism craniocerebral	1	Debititate mintală	4
Convulsii febrile în copilărie	4		
Crize de petit-mal	2		
Cazuri familiale similare	4		
		Total:	40

Tabelul nr. 5.
Manifestările bioelectrice ale cazurilor de somnambulism

Numărul grupei	Grupa	Numărul cazurilor	Traseu normal	Alteratii bioelectrice difuze		Alteratii bioelectrice comitiale				
				Moderate	Grave	Spontane hiperpice "S.L.I."	Dupa megimid	Dupa evipan	Numarul total al cazurilor	Procent
I.	Somnambulism cu crize convulsive manifeste	6	—	3	3	4	2	—	6	100 %
II.	Somnambulism cu crize temporale sau manifestări epizodice temporale	6	—	4	2	2	—	3	5	83,3 %
III.	Somnambulism cu manifestări paroxistice „neepileptice”	10	1	8	1	6	—	2	8	80 %
IV.	Somnambulism fără alte manifestări paroxistice	28	12	12	4	5	—	10	15	53,5 %

Tabelul nr. 6.
Localizarea focarelor bioelectrice

Nr. grupei	Grupa	Nr. cazurilor cu traseu de tip comițial	Focar bitemporal	Focar temporal stîng		Focar temporal drept		Descărcări centrencefalice
				Ant.	Post.	Ant.	Post.	
I.	Somnambulism cu crize convulsive manifeste	6	—	2	1	—	1	2
II.	Somnambulism cu crize temporale sau manifestări epizodice temporale	5	—	2	1	1	1	—
III.	Somnambulism cu manifestări paroxistice „neepileptice”	9	1	5	—	3	—	—
IV.	Somnambulism fără alte manifestări paroxistice	15	—	8	1	2	—	4
Total:		35	1	17	3	6	2	6

Tabelul nr. 7.
Date clinice referitoare la cazurile din grupa IV-a

Somnambulism fără alte manifestări paroxistice (grupa IV-a)	Nr. cazurilor	Vîrsta bolnavilor	Sindroame neuropsihice grave	Frecvența crizelor			Rezult. trat. anticonvulsivant	
				Zilnice	Săptămînal	Lunare	Ameliorat	Neschimbat
Cu traseu EEG de tip comițial	15	7—16	2	12	3	—	11	4
Fără alteratii bioelectrice comitiale	13	15—40	10	1	9	3	1	12

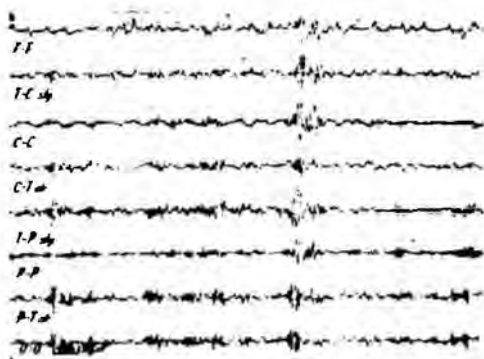


Fig. nr. 1: Somnambulism asociat cu pavor nocturn și enureză nocturnă la un bolnav de 14 ani. Traseu disritmic, neregulat, cu mai multe salve de virfuri hipervoltate focalizate în regiunea temporală stângă. Aspect bioelectric comițial.

Fig. nr. 2 a: Somnambulism fără alte manifestări clinice paroxistice la un bolnav de 15 ani. Traseu spontan normal

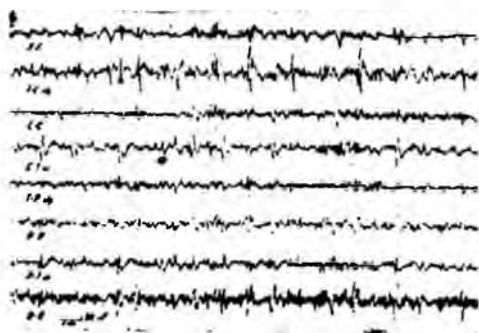
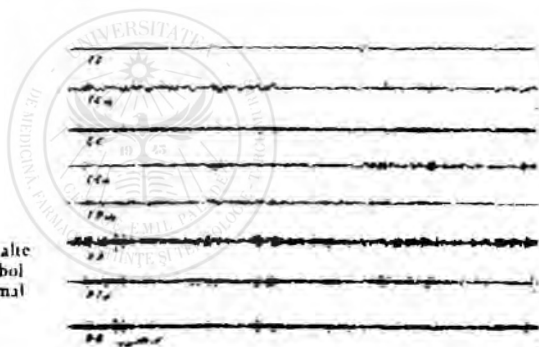


Fig. nr. 2 b): Același caz după o doză de 0,40 g baytinal. Se pun în evidență numeroase descărcări de virf-undă, hipervoltate, pe derivația temporo-centrală stângă, cu iradiere difuză spre celelalte regiuni. Focar temporal anterior stâng

Fig. nr. 2 c): Același caz după un tratament de 6 săptămâni cu sertan și fenitoin și după o doză de 0,40 g baytinal. Se observă ameliorarea netă a traseului bioelectric, se pun în evidență doar câteva semne iritative difuze.

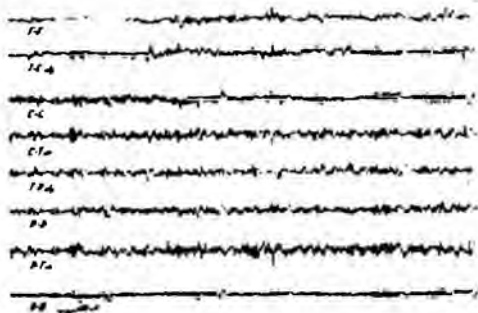


Fig. nr. 3 a): Somnambulism fără alte manifestări clinice paroxistice la un bolnav de 17 ani. Traseu spontan ușor disritmic, fără manifestări bioelectrice patologice.

Fig. nr. 3 b): Același caz după o doză de 0,50 baytinal. Se înregistrează mai multe bufeuri de unde ample și de virfuri lente hipervoltate, mai ales pe derivația centro-temporală stg.

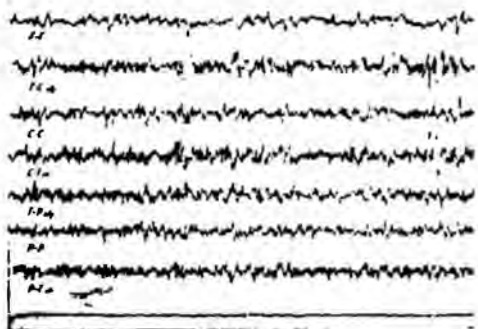


Fig. nr. 3 c: Într-o derivație unipolară centrală pe regiunile temporale anterioare, asimetria devine mai evidentă.

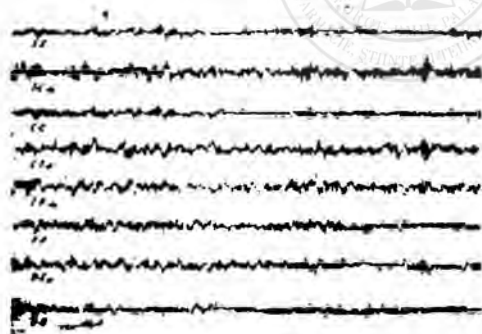
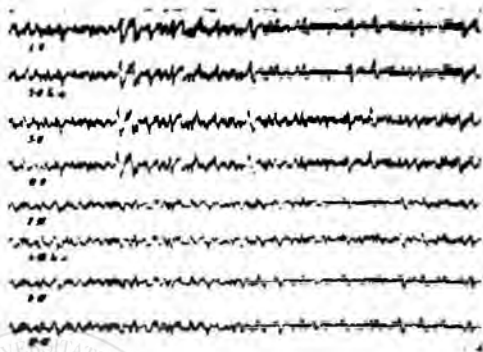


Fig. nr. 3 d: Același caz după tratament antiepileptic. Se observă ameliorarea netă a traseului bioelectric, chiar după metoda de activare cu baytinal.



NARI C. A.: Rev. Neurol. (1964), 110, 309; 4. GASTAUT H., BATINI C., FRESSY J., BROUGHTON R., TASSINARI C. A.: Rev. Neurol. (1964), 110, 311; 5. HUBER Z.: Electroenceph. clin. neurophysiol. (1962), 14, 577; 6. IONĂȘESCU V. G.: Epilepsia temporală, Editura Medicală București, 1957; 7. KREINDLER A., VOICULESCU V., CRIGHEL E.: Epilepsia, Editura Academiei R.S.R., București, 1957; 8. SOURS I. A., FRUMKIN P., INDERMILL R. R.: Arch. Gen. Psychiat. (1963), 9, 400; 9. TASSINARI C. A., BROUGHTON R., POIRÉ R., ROGER J., GASTAUT H.: Rev. neurol. (1964), 110, 313.