

CONVULSIILE SUGARULUI ÎN PRACTICA PEDIATRICĂ. UNELE PROBLEME DE DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT

Catrinel Rusnac, C. Rusnac, Ecaterina Puskás, Lucia Horga

Între urgenţele de pediatrie, pentru care medicul practician este solicitat cel mai frecvent, convulsiile sugarului reprezintă fără îndoială, urgenţa cea mai importantă. Prin gravitatea şi frecvenţa cu care survin (2_3 din totalul convulsiilor copilului se întâlnesc la sugar), ele ridică nu rareori probleme etiologice, prognostice şi terapeutice dificile. Uneori convulsiile reprezintă un simplu episod, benign şi tranzitoriu, la un sugar febril, ori o primă manifestare de encefalopatie cronică aparent asimptomatică, alteori însă, ele pot să marcheze debutul supraacut al unei meningite mortale sau al unei epilepsii majore care va dura toată viaţa.

Între aceste limite extreme se pot întâlni toate posibilităţile etiologice, dat fiind pe de o parte particularităţile biochimice şi histologice ale creierului sugarului (mielinizare insuficientă, hiperemie, edem, metabolism intens şi imaturitate a mecanismelor inhibitorie), pe de altă parte multitudinea şi diversitatea stimulilor (infecţioşi, toxici, metabolici, carenţiali etc.), la care sistemul său nervos are tendinţă să reacţioneze prin descărcări convulsive (5, 27, 28).

Faţă de aceste variate posibilităţi de apariţie şi în vederea unui tratament cauzal judicios, singurul în măsură să dea rezultate durabile, nimic nu va trebui omis pentru precizarea etiologiei convulsiilor: împrejurările în care se manifestă (în stare de veghe sau somn, în cursul unei stări febrile ori fără febră, în timpul unui traumatism sau după ingerarea unei substanţe toxice etc.), simptomele cu care se însoţesc (febră sau alte semne infecţioase, semne de rahitism şi spasmodic, semne meningiene, de deshidratare etc.), modificările patologice ale lichidului cefalorahidian, ale singelui şi urinei (hiperalbuminorahie, hipoglicorahie, hiper-sau hipoelectrolitemie, hipocalcemie, hipoglicemie, aminoacidurie etc.), examenele paraclinice de specialitate (fund de ochi, radiografie craniană, encefalografie gazoasă, electroencefalografie etc.).

Din nefericire, medicul nu asistă decît foarte rar la desfăşurarea crizei convulsive. În afară de aceasta la sugar ea îmbracă un aspect particular, faţă de copil şi adult, fiind în majoritatea cazurilor frustă, cu predominanţă tonică şi lipsită de valoarea diagnostică a unor semne (pierdere de urină, de cunoştinţă, amnezie post criză etc.), care la această vîrstă sînt greu de apreciat (23, 24). În aceste condiţii, felul de manifestare clinică a crizei relatată de însuşi anturajul copilului, trebuie să constituie primul punct de sprijin atît în stabilirea diagnosticului de eclampsie cît şi pentru orientarea investigaţiilor înspre o etiologie sau alta a ei. Aşa de exemplu, în cursul spasmofiliei, convulsiile sînt atenuate, incomplete sau localizate, faza tonică ori clonică putînd fi foarte scurtă şi uneori manifestîndu-se numai printr-o simplă pierdere a tonusului de postură: sugarul cianozat şi inconştient este moale ca o păpuşă de cîrpă (14, 19). Dar acelaşi fel de manifestare convulsivă există şi în alte tulburări metabolice sau în afecţiuni organice ale creierului (21).

În encefalopatiile cronice (27, 28), criza poate fi limitată la simpla fixitate a globilor oculari timp de cîteva secunde ori o scurtă apnee sau absenţă, pierderea cunoştinţei putînd trece neobservată. Cînd se repetă însă, aceste fenomene nu pot scăpa desigur unei mame atente.

Convulsiile localizate, repetîndu-se la acelaşi segment al corpului şi după aceeaşi schemă, pledează pentru o leziune unilaterală: hematom subdural, meningită cloazonată, abces cerebral, dar fără a fi neapărat o regulă. Spre deosebire de

aceasta, marile crize convulsive generalizate subintrante trebuie să ne facă să ne gândim la o encefalită sau meningită acută cu prognostic grav (13).

Spasmele în flexiune sau în extensiune, însoțindu-se de trasee EEG anarhice, de hipersaritmie ori disritmie, corespund cel mai adesea epilepsiei propulsive sau fenilcetonuriei (11, 20, 30), așa după cum crizele de rigiditate se întâlnesc mai frecvent în encefalopatiile cronice (7).

Problema diagnosticului diferențial al convulsiilor la această vîrstă nu se pune din punct de vedere clinic, decît cu tetanosul sau unele manifestări de nervozitate exagerată a sugarului, în cazul unei dureri (otice, la deglutiție ori după o injecție etc.) sau în caz de minie, atunci cînd nu poate să sugă avînd nasul obstruat. În cazul spasmului „hohotelor de plîns“ oprirea respirației este urmată de o veritabilă criză convulsivă, cu prognostic însă benign.

O altă categorie de relații ce pot furniza unele date cu privire la etiologia convulsiilor sînt cele privitoare la vîrstă, împrejurările apariției și semnele concomitente găsite de medic la examenul clinic al sugarului.

În ce privește vîrstă, în cursul perioadei neonatale, rolul principal în determinarea convulsiilor este jucat de traumatismul obstetrical, anoxia sau hemoragiile cerebrale, malformațiile congenitale ale creierului și mai rar de unele boli moștenite cum este toxoplasmoza.

Spasmele fenilcetonuriei se observă între 2 și 9 luni. Spasmofilia intervine mai ales peste 4 luni. Convulsiile hiperpiretice sînt mult mai rare înainte de 6 luni. Dezechilibrele hidroelectrolitice și tulburările metabolice în etiologia convulsiilor se întâlnesc cel mai frecvent tocmai în cursul primului an. Intoxicațiile accidentale convulsivante (cu insecticide, cu Pb-ul din jucării) dar mai ales cu medicamente (fenotiazine, stricnină, vit. A) sînt de asemenea posibile chiar și la sugar.

După împrejurările apariției lor, convulsiile care apar noaptea în plin somn sau ziua în timpul jocului, dar în afara unui episod febril ori altui semn patologic de boală, trebuie să ne facă să ne gândim la epilepsie. Dimpotrivă, un traumatism sau ingerarea accidentală a unei substanțe toxice ori medicamentoase (din cele enumerate mai sus), va orienta investigațiile etiologice înspre natura traumatică sau toxică a convulsiilor. Dacă acestea din urmă apar în cursul unei deshidratări acute cauzată de vărsături și scaune diareice, vom suspecta înainte de toate o tulburare a metabolismului hidroelectrolitic (hipo sau hipernatremie), dar nici eventualitatea unui hematom subdural nu va fi omisă.

Convulsiile survenind primăvara la sugari afebrili, rahitici, scoși în mod intempestiv la soare sau după administrarea unei doze mari de vitamină D₂ fără calciu, pledează pentru spasmofilie, după cum apariția lor bruscă după o injecție de insulină ține în mod cert de hipoglicemie.

Febra — mai ales cînd ridicarea ei este rapidă, brutală — se consideră în mod tradițional ca o cauză frecventă de convulsii la sugar, fie că însoțește o simplă angină, mai ales virală, o enterocolită sau o piurie, fie că marchează un debut de pneumonie, de rujeolă sau este o banală febră vaccinală. Indiferent de mecanismul lor de producere — încă discutat — convulsiile febrile se observă cu precădere la copii discranici și cu oarecare predispoziție familială, în peste 20% din cazuri ele fiind prezente și în antecedentele fraților și părinților (8). Cu toată alura uneori impresionantă (convulsii tonico-clonice generalizate) și apariția lor bruscă, neprevăzută (ca și a febrei), convulsiile febrile simple, necomplicate nu durează mai mult de maximum 15 minute și se termină tot așa de rapid fără să lase sechele (13). Prognosticul este însă mai grav atunci cînd convulsiile febrile se repetă și durează peste 15 minute, antrenînd hipoxie cerebrală și consecutiv leziuni nervoase ireversibile (27, 28). Mai ales în acest din urmă caz trebuie exclusă înainte de toate o meningoencefalită țînînd cont însă și de posibilitatea ca o epilepsie idiopatică sau simptomatică să se manifeste la început numai sub formă

de convulsii febrile. Cît privește alte semne clinice cu care se asociază convulsiile și importanța lor etiologică, în convulsiile tetaniei de exemplu, se găsesc aproape întotdeauna și semne clinice de spasmofilie (mai frecvent semnul lui Chvostek și mai rar cel al lui Trousseau sau spasmul carpopedal). Uneori sugarul prezintă și semne clinice de rahitism, care de asemenea trebuie să ne facă să ne gîndim la o perturbare a metabolismului Ca-P drept cauză a sindromului convulsiv. Vărsăturile, diareea, oliguria și semnele clinice de deshidratare acută orientează diagnosticul etiologic înspre o tulburare a metabolismului hidroelectrolitic (drept cauză a convulsiilor), după cum creșterea perimetrului cranian în mod accelerat ne va face să bănuim o hidrocefalie acută sau un proces cerebral expansiv (tumoare, chist, abces).

Examenul clinic și paraclinic de specialitate, absolut indispensabile în cazul oricărui acces convulsiv la sugar, pot de asemenea să ne ajute în stabilirea diagnosticului etiologic. Astfel, o întîrziere în dezvoltarea psihomotorie a sugarului, o tulburare a tonusului muscular, o modificare patologică a reflexelor, o cecitate sau surditate, vor orienta diagnosticul înspre o encefalopatie cronică consecutivă unui traumatism obstetrical sau unei infecții cerebrale. În ce privește semnele meningiene însă, nu trebuie să ne așteptăm să găsim la sugar un sindrom meningitic complet: redoarea cefei trebuie căutată și provocată, bombarea fontanelei trebuie să fie just interpretată. Coexistența tulburărilor de cunoștință (torpoare, somnolență, comă), a agitației, a nistagmusului, a paraliziiilor sau parezelor motorii, trebuie să ne facă să practicăm întotdeauna o puncție lombară sau chiar o puncție ventriculară în caz de lichid cefalo-rahidian normal, modificările lichidiene fiind prețioase pentru precizarea etiologiei meningoencefalitice a convulsiilor sugarului.

Examenul fundului de ochi — nu mai puțin important — poate contribui de asemenea la stabilirea cauzelor sindromului convulsiv: un edem al papilei sau o nevrîtă optică ne va face că suspectăm o tumoră, un chist, un abces sau o hidrocefalie acută; hemoragiile retiniene ne vor sugera posibilitatea unei hemoragii intracraniene prin traumatism sau discrazie sanguină, precum corioretinita ne va face să ne gîndim la o toxoplasmoză. În sfîrșit, tuberculi coroidieni vor îndrepta diagnosticul mai mult decît precis înspre o miliară tuberculoasă.

Executarea unei radiografii craniene simple constituie de asemenea o cerință indispensabilă, atît pentru precizarea naturii posttraumatice a unor convulsiilor (fisuri, fracturi ale oaselor craniene) cît și pentru decelarea unor semne de hipertensiune intracraniană (dehiscenta suturilor, impresiuni digitale) care ar putea sta la originea convulsiilor.

Encefalografia gazoasă la care se apelează în unele cazuri poate releva leziuni de atrofie cerebrală sau anomalii ventriculare (dilatării, tracțiuni, compresiuni etc.) care de asemenea ar putea explica natura convulsiilor.

Angiografia cerebrală, care ar putea decela un anevrism arterio-venos, o tumoră sau un hematom intracranian drept cauze ale convulsiilor, nu se utilizează decît în mod excepțional la sugar. În schimb, electroencefalografia trebuie efectuată la toți sugarii care au prezentat manifestări convulsive, cu toate că ea este mult mai dificilă de interpretat la această vîrstă față de copii sau adulți, din cauza undelor lente (3—8/sec.) care se observă și în mod normal la sugar. Ritmul cortical este puțin dezvoltat la nou-născut; pe măsură ce sugarul crește, EEG relevă suite de unde lente neregulate și un oarecare grad de activitate mai rapidă cu un voltaj scăzut (12). Complexele „vîrf-undă” grupate sau izolate sînt singurele caracteristice, însă ele pot lipsi. Traseul este normal în convulsiile febrile sau în spasmul hohotelor de plîns, dar poate fi de asemenea normal în perioadele intercritice ale epilepsiilor cu accese rare.

Fenilcetonuria se însoțește de trasee EEG caracteristice de disritmie majoră — hipsaritmie — ca și în spasmele în flexiune (11. 20. 30).

Electroencefalografia poate servi de asemenea la localizarea unui hematom subdural, unei meningite cloazionate, unui anevrism arterio-venos sau tumoare cerebrală (8, 13).

În absența oricăror semne de leziune organică, investigațiile diagnostice pentru precizarea etiologiei convulsiilor sugarului trebuie îndreptate înspre o tulburare metabolică.

Hipocalcemia și alcaloza, stigmatе ale spasmofiliei, sînt uneori singurele ei semne, cu rezerva că nu trebuie să ne așteptăm la o scădere considerabilă a titrului calciului sanguin.

Hipoglicemia se poate și ea incrimina în etiologia unor accidente convulsive la sugar, cel mai adesea este urmarea unei tulburări metabolice a digestiei zaharidelor printr-o anomalie enzimatică: intoleranță la lactoză, galactoză, fructoză, zaharoză sau izomaltoză. În intoleranța la galactoză, dozajul obișnuit al glicemiei pare normal căci el exprimă totalitatea zahărului singelui, titrul glucozei foarte coborît fiind mascat prin creșterea galactozemiei. Mai există de asemenea o hipoglicemie prin intoleranță la leucină, deci la caseină și prin anomalii ale metabolismului glicogenului în glicogenoze. Hipoglicemia prin adenom al pancreasului este excepțională la această vîrstă (2, 13, 28).

Hiperelectrolitemia, modificînd hemodinamica cerebrală poate de asemenea sta la baza unor convulsii ale sugarului prin dezechilibru hidric sau electrolitic în cursul diareelor și vărsăturilor severe (25).

Hiponatremia consecutivă unor vărsături incoercibile și putînd duce la edem cerebral, ascunde de asemenea riscul unor convulsii la sugar.

Uremia convulsivă este însă rară la această vîrstă. În schimb, convulsiile intră în mod necesar în tabloul clinic al carenței de vit. B₆. Rezistente la anti-convulsivantele obișnuite, ele cedează spectacular la administrarea de piridoxină (oral sau parenteral). Există și o boală familială, caracterizată prin convulsii la nou-născut, care sistează la administrarea parenterală de vit. B₆ (3, 22, 29).

Fenilcetonuria este încă o cauză de convulsii generalizate, de secuse mioclonice, mai des de spasme în flexiune sau extensie la sugar. Este vorba de o boală familială, transmisă după modul recesiv, legată de o anomalie enzimatică, care perturbă metabolismul unor acizi aminați. Diagnosticarea ei precoce, prin căutarea în urină a acidului fenilpiruvic și a excesului de fenilalanină prin cromatografie (titrul fenilalaninei este ridicat și în ser) este foarte importantă întrucît tratamentul cu ACTH și regimul sărac în fenilalanină face să dispară crizele convulsive, normalizează EEG și evită evoluția spre arierația mintală progresivă (11, 20).

Este probabil că și alte maladii prin anomalii enzimatice intervin în etiologia convulsiilor sugarului. Așa de exemplu, boala urinei cu miros de „sirop de zahăr ars”, datorită tot tulburării de metabolism al unor acizi aminați (leucină, izoleucină și valină) se însoțește de asemenea de secuse musculare și atacuri de redoare a membrelor (13). Se mai poate incrimina uneori drept cauză a convulsiilor și aciduria argininsuccinică, tirozinuria, hiperglicinemia etc. Excesul de bilirubină prin deficit enzimatic sau prin hepatită virală, provoacă accidente convulsive prin icter nuclear.

Tratamentul convulsiilor la sugar se impune cu maximă urgență, dat fiind nocivitatea lor pentru creier, mai ales în caz de durată mai lungă sau de repetare. De aceea în prezența unui copil cu convulsii, prima grijă a medicului este de a-l scoate din această stare prin administrarea unui tratament simptomatic, sedativ, care trebuie să precedă orice tratament etiologic. De preferință se administrează fenobarbital i. m., 5—7 mg/kg, putîndu-se repeta aceeași cantitate peste 20—30 minute, pînă la o doză totală de 10—12 mg/kg (chiar 0,20 gr/zi) la sugar. Dacă criza convulsivă nu cedează, se poate asocia cloralhidrat în clismă (50 mg/kg) pînă la 1 gr/zi la sugar. Clorpromazina se recomandă de asemenea în tratamentul convulsiilor sugarului, în doză de 1—2 mg/kg corp. În cazurile grave, de con-

vulsii subintrante, clorpromazina se asociază cu romerganul în aceeași doză (1—2 mg/kg) și se administrează în perfuzie intravenoasă cu soluție glucozată 5%. Perfuzia se face de obicei lent, dar în cazuri de maximă urgență ea se va administra în ritm mai rapid pentru a realiza în primele 6 ore o doză de 1—2 mg/kg corp. Administrarea O₂ este de asemenea necesară. Niți procedeele hidroterapice nu trebuie neglijate, mai ales în tratamentul convulsiilor hiperpiretice (băi reci de 30° cu durată de 2—3 minute și repetate la ore, împachetări umede, clisme cu apă rece). În convulsiile fără febră, băile căldute (35—36°) prelungite au un efect calmant remarcabil. Puncția lombară practică în scop diagnostic are de asemenea și un rol terapeutic, decompresiv.

Ar fi însă o greșeală să ne mulțumim cu tratamentul simptomatic al convulsiilor, fără să aplicăm în continuare și unul etiologic, singurul care ar putea împiedica repetarea crizelor. În această privință, tratamentul antiinfecțios și corticoterapeutic (în convulsiile meningoencefalitice), cu calciu și vit. D₂ (în tetanie), cu vit. B₆ (în convulsiile piridoxindependente), cu glucoză i.v. (în convulsiile hipoglicemice), ca și rehidratarea dirijată în tulburările metabolismului hidroelectrolitic sau regimul fără fenilalanină în fenilcetonurie, reprezintă tot atâtea tratamente etiologice care trebuie să încheie în mod necesar terapia rațională și complexă a convulsiilor sugarului.

Sosit la redacție: 8 ianuarie 1968

Bibliografie

1. ANGHELESCU V., TÎRNOVEANU GH., DRAGOMIR T., MARIN G., VOICU A.: *Pediatria* (1960), 6, 519; 2. BALOG L., STUBER A.: *Gyermekgyógyászat* (1962), 13, 10; 3. BESSEY O. A., ADAM D. J., HANSEN A. E.: *Pediatrics* (1957), 20, 33; 4. CAREDDU P., APOLLONIO T., GIOVANNINI M.: *Pediatrics* (Lyon) (1962), 4, 359; 5. CONSTANTINESCU C., PETRESCU-COMAN V., VEINENFELD ROSA, IONESCU VIORICA, TONCESCU N.: *Pediatria* (1964), 3, 293; 6. CONSTANTINESCU C., PETRESCU-COMAN V.: *Îndreptar de diagnostic și tratament în pediatrie*, E. Med. Buc., 1967, 37; 7. EVANSON J. M.: *Lancet* (1959), 2, 72; 8. FANCONI G., WALLGREN A.: *Manual pe pediatrie* (traducere), Ed. Med. Buc., 1965, 837; 9. FAU R., ROGET J., GILBERT Y., CAREL S.: *Pediatrics* (Lyon) (1962), 8, 948; 10. FISCHLER E.: *Helv. Paediat. Acta* (1962), 17, 4/5, 389; 11. FÜLÖP T., KEISER E., FARKAS G.: *Pediatrics* (Lyon) (1963), 6, 669; 12. GASTAUT H., ROGER A.: *Pediatrics* (Lyon) (1953), 8, 603; 13. GEORMĂNEANU M., ROȘIANU S.: *Patologia sugarului*, Ed. Med. Buc., 1966, 448; 14. GIRAUD C., BERNARD D., GASTAUT H.: *Pediatrics* (Lyon) (1953), 5, 591; 15. GERKEN H., WIEDEMANN H. R.: *Arch. für Kinderheilkunde* (1964), 171, 16; 16. GYÖRGY P., BARNES L. A., OSKI F. A.: *Ann. Pediat.* (1964), 202, 6, 407; 17. HRBECK A.: *Ceskoslovenska Pediatrie* (1956), XI, 811; 18. HRBECK A.: *Ann. Pediat.* (1958), 191, 50; 19. KLEIN R., GOW R. C.: *J. Clin. Endocrin.* (1963), 13, 271; 20. MARTIN CL., LOISSEAU P., BATIN J. J., TOGA M.: *Arch. Franc. Pediatrie* (1961), 18, 609; 21. MILLICHAP J. G.: *A.M.A.J. Dis. of Child.* (1958), 96, 492; 22. MC KHANN G. M., TOWER D. B.: *Am. J. Dis. of Child.* (1960), 100, 540; 23. PETERMANN M. G.: *Am. J. Dis. of Child.* (1946), 72, 399; 24. PETERMANN M. G.: *J. Pediat.* (1952), 41, 536; 25. PUSKÁS GH., INDIG BIANCA: *Stările de deshidratare acută la copil*, Ed. Med. Buc., 1967, 37; 26. PUSKÁS GH., RUSNAC CATRINEL, SZABÓ L., RUSNAC C., HORGA LUCIA: *Rev. Med.* (1965) 3—4, 235; 27. RUSESCU A., POPESCU V.: *Comunicare la Consfătuirea de pediatrie, Băile Herculane, 1964*; 28. RUSESCU A.: *Pediatria* vol. II, Ed. Med. Buc., 1965, 98; 29. SCRIVER C. R., HUTCHISON J. H., COURSN D. B.: *Am. J. Dis. of Child.* (1961), 172, 632; 30. WILLEMIN-GLOG L., MENUT G., GIEBERT J.: *Pediatrics* (Lyon) (1962), 6, 659.