

ASPECTE ELECTROCLINICE ALE CRIZELOR CONVULSIVE LA ETILICI

G. Badiu

În ultimele două decenii asistăm la o creștere a frecvenței etilismului și complicațiilor sale neurologice. Etilismul în unele țări atinge frecvența de 2—3⁰/₀, ocupînd actualmente locul patru în morbiditatea generală (Wieser și Feurlein, 1976; Scollo-Lavizzari, 1983). În unele țări, ca R.F.G., consumul de alcool pe cap de locuitor a crescut de la 5,57 l pe an în 1956, la peste 12,25 l/an în 1977, ceea ce reprezintă o creștere impresionantă de 120⁰/₀ (Scollo-Lavizzari, 1983).

În cadrul complicațiilor neurologice ale etilismului, un loc deosebit, ca frecvență, îl dețin crizele convulsive, a căror origine și patogeneză este încă incomplet elucidată.

Avînd în vedere discuțiile, unele chiar contradictorii, privind epilepsia etilică, încercăm în studiul prezent, să aducem unele contribuții asupra existenței și patogeniei convulsiilor prezente la etilici, în vederea instituirii unei terapii adecvate.

Material și metodă

Studiul se bazează pe urmărirea a peste 500 de bolnavi cu diferite forme de epilepsie, dispensarizați în policlinica municipală, între anii 1979—1983.

În afara unor investigații anamnestică amănunțite s-au efectuat periodic examinări clinice și EFG, atât în condiții standard cât și după activare prin hiperpnee, rezultatele fiind confruntate cu înregistrările efectuate în clinică în condiții standard dar și prin activări speciale (Ahyponon, activare prin somn etc.).

Rezultate și discuții

Frecvența crizelor convulsive la etilici a fost de 3,2% o, date care sînt mai scăzute față de cele din literatura de specialitate (5—25%), dar care sînt însă destul de largi, contradictorii și relative (Scollo-Lavizzari, 1983), datorate pe de o parte, naturii, gravității și duratei etilismului și pe de altă parte, unei raportări nu totdeauna în strictă concordanță cu realitatea.

Deși etilismul era factorul predominant, de cele mai multe ori erau asociați și alți factori favorizanți în apariția crizelor (întreruperea bruscă a tratamentului, alimentație carentială, oboseală excesivă etc.).

Crizele convulsive au fost prezente, în majoritate (98,3%) la sexul masculin, între 30—50 de ani (79,5%), și mai rar peste 50 de ani (20,5%). Implicarea alcoolului în crizele de epilepsie tardivă este de asemenea variabilă, după unii autori fiind în procente de 5% (Lafon și colab., 1956; Earnest și Yarnell, 1976); în timp ce după alții frecvența atinge chiar 30% (Meyer și colab., 1976), crizele aparînd însă după cel puțin 5 ani de etilism cert (Scollo-Lavizzari, 1983).

Crizele convulsive pot surveni în toate stadiile etilismului: — la debutul bolii, (statistica noastră: 16,4%), înainte ca etilismul să devină o entitate clinică bine conturată, situație în care crizele s-ar datora mai degrabă altor etiologii, de multe ori greu de evidențiat (tulburări de metabolism, leziuni cicatriceale minime, hipocalcemie etc.), iar ingestia de alcool este numai un factor secundar, activator al crizelor; — în cursul etilismului (statistica noastră: 82,2%), cu ingestii mari și constante de alcool, crizele în acest caz, putînd fi consecința unor traumatisme cranio-cerebrale frecvente la etilici, iar altele generate chiar de etilism („epilepsii etilice“); — crize convulsive care se produc în stadiul prodromic al unui *delirium tremens* (neîntîlnite în statistica noastră), prezente în literatură în proporție de 9% sau chiar mai mult, și mai ales în cazul bolnavilor cu deliruri multiple, situație în care ambele manifestări ar putea avea un teren comun și ar fi declanșate de factori identici, dar fără să existe între ele o interdependentă de cauzalitate, fiind vorba de tulburări ce afectează SNC, cu evoluție paralelă. (Feurlein, 1979); Scollo-Lavizzari, 1983); — crize convulsive produse de *sevrăjul total* sau numai de o simplă reducere a ingestiei de alcool, ce poate declanșa mai rar crize convulsive (1,4% în statistica noastră), față de unele date (4—5% crize de sevrăj printre epilepsiile tardive) raportate de alți autori (Livingston, 1965; Earnest și Yarnell, 1976). Aceste crize apar mai ales la debutul perioadei de sevrăj (frecvent 2—4 zile), de obicei între 12—38 ore în cazul absti-

nenței totale, și în primele 12 ore, în cazul reducerii numai a ingestiei etilice (*Giove și Gastaut, 1965; Feurlein, 1974*).

Tipul cel mai frecvent de criză convulsivă la etilici a fost cel de grand mal, aura sau alte simptome focale fiind rare, caz în care nu a putut fi exclusă însă o leziune cerebrală minoră și strict localizată iar sevrajul sau etilismul este numai un factor declanșator (*Scollo-Lavizzari, 1983*). Modificările EEG în crize sau în afara crizelor, nu prezintă particularități legate de etiologia etilică, traseele fiind de aspect ușor disritmic și cu unde lente ascuțite (fig. nr. 1, 2), sau chiar de aspect normal.

Diagnosticul de epilepsie etilică este deci, în primul rând, un diagnostic de excludere a crizelor convulsive datorate altor etiologii și la care se poate identifica cu certitudine consumul intens și prelungit de alcool. Diagnosticul devine dificil atunci, când bolnavul sau anturajul neagă etilismul sau atunci când aceste crize sînt izolate și neînsoțite de predelir (*Scollo-Lavizzari, 1983*).

În ceea ce privește etichetarea crizelor convulsive ca epilepsie etilică, situația este destul de controversată, mergînd de la totala negare a acesteia, etilismul fiind considerat doar un factor activator al unei epilepsii de altă origine (*Lennox, 1941* citat de *Scollo-Lavizzari, 1983; Janz, 1969*) și pînă la recunoașterea autonomiei acestei entități epileptice, adevărat însă, sub rezerva rarității acesteia.

Victor și Brausch (1967) pe un lot de 200 de epileptici au găsit doar 7 asemenea epilepsii etilice.

Patogeneza acestor crize reale de origină etilică este însă tot așa de disputată și discutabilă, conturîndu-se numeroase ipoteze printre care: cea a reducerii sensibilității receptorilor noradrenergici (*Freuch și colab., 1977*); a existenței unor tulburări ionice și în special, scăderea Mg^{2+} seric și lichidian, ca și a K^+ și Ca^{2+} (*Scollo-Lavizzari, 1983*); cea a atrofiei cerebrale frecvent întîlnite la etilici, demonstrată și experimental (*Lafon și colab., 1956; Riser și colab., 1956*) și care ar constitui substratul morfologic al crizelor și mai recent fenomenul de „Kindling” („aprindere”) ce oferă unele argumente experimentale serioase (*Ballenger și Post, 1978; Scollo-Lavizzari, 1983*) crizelor etilice apărute mai ales după sevraj și care a deschis noi perspective pentru înțelegerea epileptogenezei, creierul rămînînd, în urma unor activări intense senzoriale, într-o stare de „pregătire”, astfel încît să răspundă prin convulsii la aplicarea unor game largi de agenți epileptogeni sau chiar spontan.

Fără a exclude ipotezele de mai sus, implicate izolat, dar mai ales intricate, considerăm util să precizăm și ipoteza unor modificări metabolice privind GABA și care ar putea juca un rol în declanșarea epilepsiilor etilice.

Alcoolul produce blocarea transformării piridoxinei (deja insuficientă din cauza carențelor multiple existente frecvent la etilici) în piridoxal-fosfat prin inhibarea piridoxal fosfokinazei și stimularea piridoxal-fosfatazei (*Hines și Cowan, 1970*) și care în final duc la scăderea nivelului piridoxal fosfatului, coenzimă implicată în activitatea decarboxilazei acidului glutamic, care duce la scăderea GABA și deci la crearea de condiții favorabile apariției convulsiilor (*Tower 1960; Mison-Crighel și Badiu, 1967*). În sprijinul acestei ipoteze vin și cercetările noastre (*Badiu și Mison-Crighel, 1966; Mison-Crighel și Badiu, 1969*), care au demonstrat

o scădere a nivelului GABA în epilepsia experimentală, ca și cele mai recente, care au evidențiat în cazul administrării cronice de alcool, o scădere marcată a conținutului de GABA sau o lipsă de acțiune a acestui „modulator“ prin lezarea receptorilor (Kulonen, 1983) și care în final ar determina o creștere a excitabilității neuronale ce ar putea produce sau favoriza apariția crizelor convulsive. În sprijinul existenței acestor tulburări metabolice se aduc și unele argumente terapeutice, care atestă că în stadiile inițiale, crizele clinice și modificările EEG pot fi prevenite sau ameliorate prin sevrăj de alcool și corectarea acestor tulburări metabolice și abia tardiv, când se produce encefalopatia, se poate introduce și un tratament anticomital, cel puțin la bolnavii care în ciuda sevrăjului total de alcool continuă să prezinte crize (Scollo-Lavizzari, 1983).

Bibliografie

1. Badiu G., Mison-Crighel Nella: J. Neurochemistry (1966), 13, 1217;
2. Ballenger J. C., Post R. M.: Brit. J. Psychiatr. (1978), 133;
3. Earnest M. P., Yarnell P. R.: Epilepsia (1976), 17, 387;
4. Feurlein W.: Brit. J. Addict. (1974), 69, 141;
5. French S. W., Palmer D. S., Wiggers K. D.: Advances in Experimental Medicine and Biology, vol. 85 a, Edit by Gross M. M., Plenum Press, New York, 1977, 515;
6. Giove G., Gastaut H.: Rev. Neurol. (Paris) (1965), 113, 347;
7. Hines J. D., Cowan D. H.: New Engl. J. Med. (1970), 283, 441;
8. Janz D.: Die Epilepsien, Thieme Verlag, Stuttgart, 1969;
9. Kulonen E.: Medical Biology (1983), 61, 147;
10. Lafon R., Pages P., Passouant P., Labarige R., Minvielle J., Cadilhac J.: Rev. Neurol. (Paris), (1956), 94, 624;
11. Livingston S.: New Engl. J. Med. (1956), 254, 1211;
12. Meyer J. G., Holzinger H., Urban K.: Nervenarzt (1976), 47, 375;
13. Mison-Crighel Nella, Badiu G.: Ukrainski Biochim. J. (1969), 1, 11;
14. Rieser M., Geraud J., Gayral L., Rascol A., Clause S., Garrigues M. P.: Rev. Neurol. (Paris), (1956), 94, 668;
15. Scollo-Lavizzari G.: Hexagone (Roche), (1983), 11, 20;
16. Tower B. D.: Neurochemistry of epilepsy, Charles C. Thomas, Springfield, 1960;
17. Victor M., Brausch J.: Epilepsia (1967), 8, 1;
18. Wieser S., Feurlein W.: Forsch. Neurol. Psychiatr. (1976), 44, 447.

Sosit la redacție: 20 martie 1984.

G. Badiu

ELECTRO-CLINICAL ASPECTS OF ALCOHOLIC SEIZURES

Based on casuistics containing over 500 epileptic patients followed up clinically and electroencephalographically, some aspects of alcoholic seizures are presented.

In some cases ethanol is only a triggering factor, in other ones the alcoholic seizures are produced by other factors (deficiency and traumatic cranio-cerebral lesions, very frequent in alcoholics). Only in few instances they prove to be real alcoholic epilepsy. The pathogenesis of the latter is discussed.

G. BADIU: ASPECTE ELECTROCLINICE ALE CRIZELOR CONVULSIVE LA ETILICI

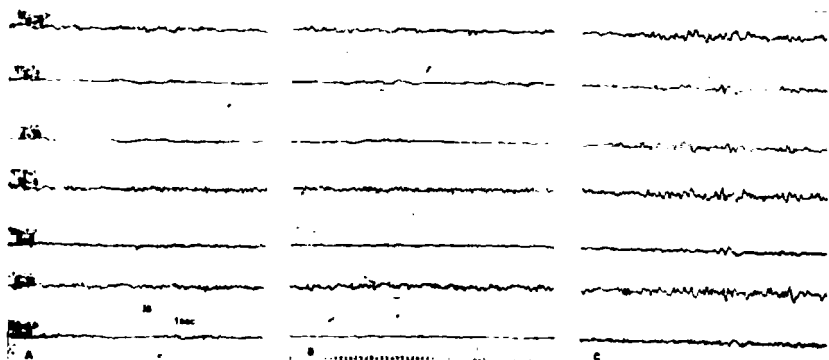


Fig. nr. 1: Modificările EEG la bolnavul S. F. A=traseul standard; B=modificările induse prin stimulare luminoasă intermitentă și C=modificările induse de către hiperpnee. 9-3=temporal ant. dr. — rolandic dr.; 3-4=rolandic drept — rolandic stg.; 4-10=rolandic stg. — temporal anterior stg.; 11-5=temporal post. dr. — parietal dr.; 5-6=parietal dr. — parietal stg.; 6-12=parietal stg. — temporal posterior stg.; 7-8=occipital dr. — occipital stg.

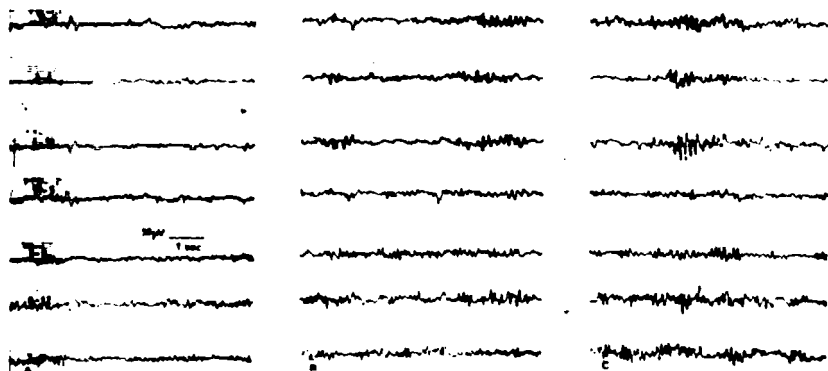


Fig. nr. 2: Modificările EEG la bolnavul C.I. Aceiași legendă ca fig. nr. 1.