

SINDROM DE DECEREBRAȚIE SURVENIT DUPA O COMOȚIE CEREBRALĂ

Varga Ferenc

Observațiile noastre de mai jos prezintă interes prin faptul că în literatură care ne-a stat la dispoziție nu am găsit nici o comunicare referitoare la o stare de decerebrație survenită în urma unei comoții.

În ziua de 10. X. 1956, la ora 20, clinica de pediatrie din Tg.-Mureș a trimis la clinica noastră pe băiatul K. D., în vârstă de 3 ani, pentru a-i face un examen neurologic și a da indicații de tratament. Însoțitoarea ne-a spus că băiatul jucându-se cu câteva ore înainte într-o frizerie, a

alunecat și s-a lovit la ceafă în colțul unei mobile. Și-a pierdut conștiința imediat. Nici însoțitoarea și nici persoanele din mediul familiar al bolnavului nu au putut preciza dacă rigiditatea a survenit imediat sau cât timp a trecut din momentul în care s-a produs traumatismul pînă la apariția ei.

Examinînd bolnavul constatam preponderența hipertoniilor extensorilor cefii, trunchiului și tuturor extremităților, epistonus accentuat; membrele superioare se află

în hiperpronație iar cele inferioare în poziție de equino-var. Cu ocazia mișcărilor pasive de lateralitate ale capului, aflt hipertonia extensorilor membrilor superioare de partea feței cit și hipertonia flexorilor de partea cefei, se accentuează în mare măsură. (Reflexe tonice cervicale).

Bolnavul e în stare de inconștiență, nu reacționează la nici un stimul exterior; are respirația adîncă rară; pulsul radial bine palpabil, 100/m.

Întind seama de datele din anamneză am pus diagnosticul de hemoragie ventriculară, care ar fi putut cauza starea de decerebrație caracteristică descrisă mai sus. Spre surprinderea noastră, cu ocazia examenului de control din dimineața următoare, semnele de decerebrație au dispărut cu desăvîrșire; tonusul musculaturii era normal și bolnavul nu prezenta nici alte simptome organice neurologice. Starea subiectivă de asemenea era ireproșabilă. Copilul părăsește clinica la data de 26 X. 1955, fără acuze. La 6 luni de la ieșire, starea sănătății copilului continuă a fi bună din toate punctele de vedere.

Din modul cum a evoluat boala rezulta că nu era vorba de hemoragie ventriculară, ci numai de fenomene comotionale reversibile.

Rezumînd cele spuse, constatăm următoarele: a) un copil de 3 ani și-a pierdut conștiința în urma unui traumatism cranian, ajungînd într-o stare de decerebrație și prezentînd reflexe tonice cervicale. b) această stare morbidă a dispărut în cîteva ore, bolnavul ne mai prezentînd nici simptome neurologice, nici acuze subiective.

Dat fiind că rigiditatea de decerebrație, ce apare în cadrul unei îmbolnăviri acute, este un sindrom cu însemnătate gravă, faptele expuse mai sus merită să fie luate în considerare de către medic.

Este greu de stabilit dacă decerebrația a fost cauzată de o leziune funcțională sau de una morfologică. Cu această ocazie amîntim 2 cazuri comunicate de *Goinard și Descuns* (3), în care bolnavii în urma unui traumatism cranian, au pre-

zentat — după parerea noastră — crize de decerebrație, deși autorii nu califică astfel acest lucru. Efectuîndu-se intervenția chirurgicală, în amîndouă cazurile s-a găsit un colaps cerebroventricular, care după cum se știe este consecința paraliziei traumatice a plexurilor și a aliquotei care rezultă din ea (4). Subliniem însă că cele 2 cazuri ale lui *Goinard și Descuns* prezintă o simptomatologie mai bogată decît cazul nostru (crize epileptiforme etc.).

De asemenea și modificările patologice funcționale vasculare pot constitui un factor causal. Se știe că cea mai indicată metodă ce se folosește la experiențele pe animale pentru provocarea decerebrației este legarea arterei bazilare și a celor două carotide (*Pollock și Davis*); aceasta produce ischemie în părțile orale ale creierului (2,4). Pe de altă parte și din experiențele lui *Környey* rezultă că comoția cauzează în creier anemie capilară și stază venoasă (5). În cazul nostru, ischemia trecătoare a întrerupt continuitatea funcțională pe teritoriul trunchiului cerebral, între nucleul roșu și nucleul *Deiters* (2). În sfîrșit *Ivanov-Smolenski, Dolin, Davidenkov și Babkin* ar explica fără îndoială acest caz prin aceea că excitația supramaximală a declanșat o inhibiție protectoare supraliminală care a iradiat pînă în trunchiul cerebral.

Primită la redacție: la 13 iunie 1956.

BIBLIOGRAFIE:

1. *N. C. Bogolepov*: Stările comatoase. București, 1952.
2. *J. F. Fulton*: Physiologie du système nerveux. Paris, 1947.
3. *Goinard et Descuns*: Les traumatismes de la tête Paris, 1948.
4. *Kovách*: A kísérleti orvostudomány vizsgáló módszerei, Budapest, 1954.
5. *Környey*: Az agy vérkeringésének zavara kísérletes agyrázkódásban. Budapest 1952.
6. *N. Marcovici*: Boala traumatică a creierului (Probleme de neurologie), București, 1955.
7. *W. Russel-Brain*: Diseases of the nervous system. London, 1951.
8. *G. Schlafenbrand*: Die Nervenkrankheiten, Stuttgart,