

EPILEPSIA

Vitalie LISNIC

**d.h.ș.m., prof. univ
Catedra Neurologie
USMF „Nicolae Testemițanu”**



Definiții ale epilepsiei 2005 vs 2016

Criza epileptică este un eveniment tranzitor cu semne și/sau simptome, datorat unei activități neuronale anormale, excesive și sincrone, cu consecințe neurobiologice, cognitive, psihologice și sociale.

N.B.! Definiția epilepsiei necesită prezența minim a unei crize epileptice.

Epilepsia este o patologie a creierului definită prin oricare din următoarele condiții:

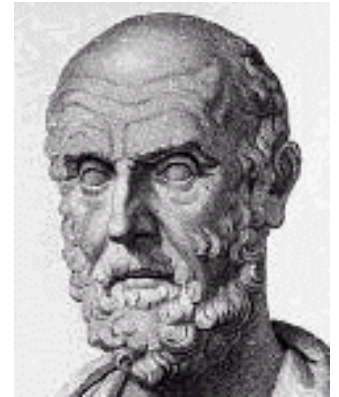
1. Minim 2 crize neprovocate (sau reflexe) la distanța temporală mai mare de 24h una de alta;
2. O criză neprovocată (sau reflexă) și probabilitatea unei crize ulterioare similare riscului recurenței geneale (minim 60%), după două crize neprovocate, în următorii 10 ani;
3. Diagnosticul unui sindrom epileptic.

Date istorice

Prima descriere

Hippocrates (400 î.e.n)

«morbus sacer»



John Hughlings Jackson (1875)

accesul este determinat de
descărcările electrice care
se produc în creier



Patogenia

- Rolul central al neurotransmitterului excitator – **glutamat** (majorat în epilepsie) și inhibitor – **GABA**, acidul gama amino butiric, (diminuat în epilepsie)

Epidemiologia și evoluția

- 5% din populație are o criză într-un timp
- 0.5-1,5% din populație – crize epileptice recurente = **EPILEPSIE**
- 70% = tratamentul este bine controlat (remisiuni prelungite)
- 30% - epilepsie total sau parțial rezistentă la tratament = **EPILEPSIE FARMACOREZISTENTĂ**



Epidemiologie

50 mln. pe glob suferă
de epilepsie

Morbiditatea

50-70 cazuri la 100.000 populație
(în țările dezvoltate)

mai mult de 100 cazuri la 100.000
populație
(în lumea a treia)



Epidemiologie

Prevalența - 1%

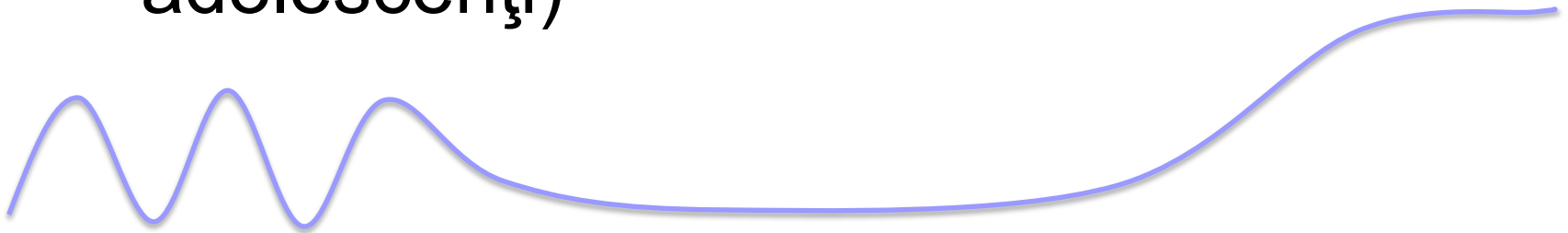
În SUA 2.5 млн. pacienți cu epilepsie
anual se înregistrează 70.000-130.000

în Republica Moldova
circa 40.000 pacienți

Epidemiologie

2 picuri:

1. În copilărie (nou-născuți, minori, adolescenți)



2. La persoane de vârstă a treia

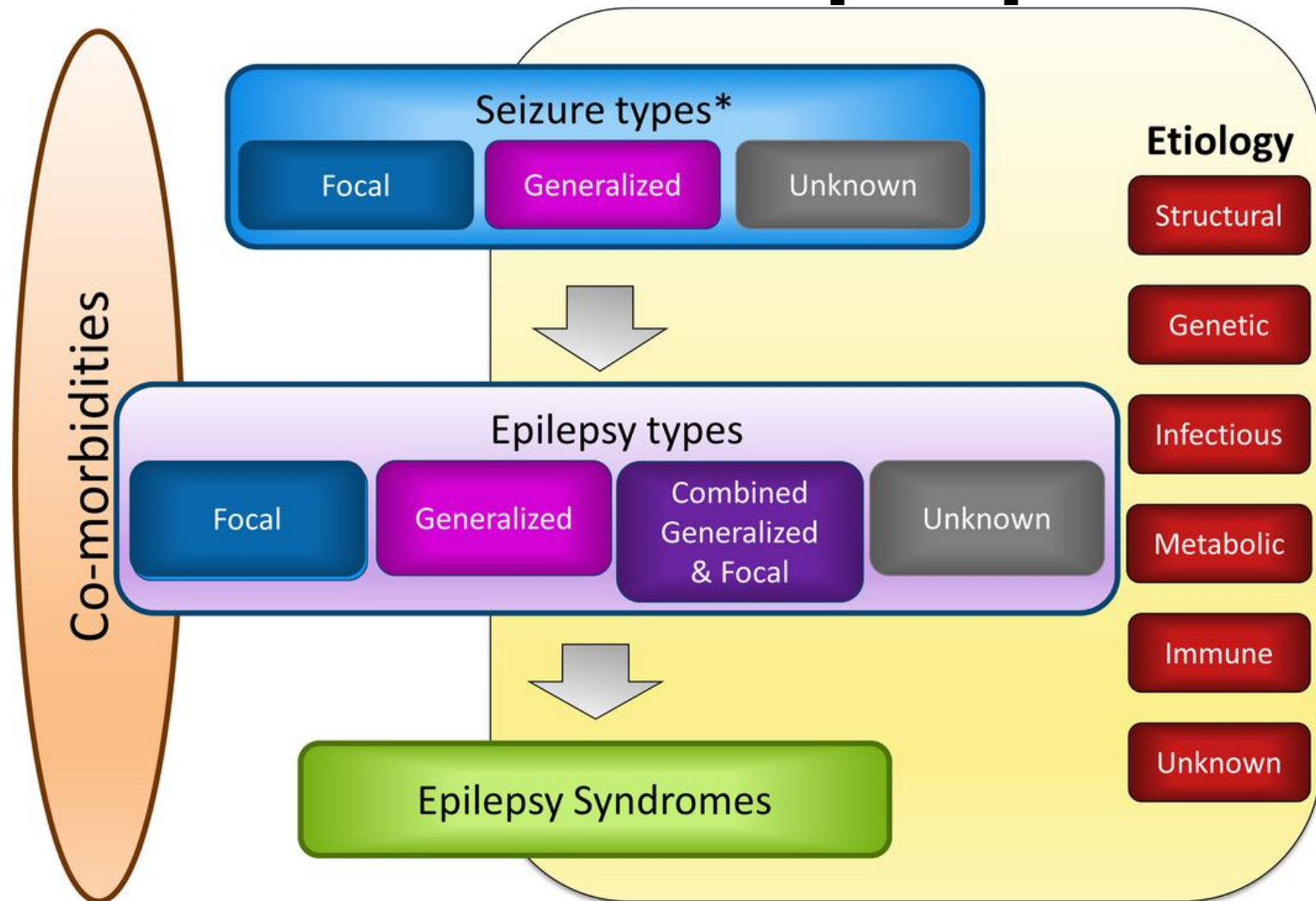


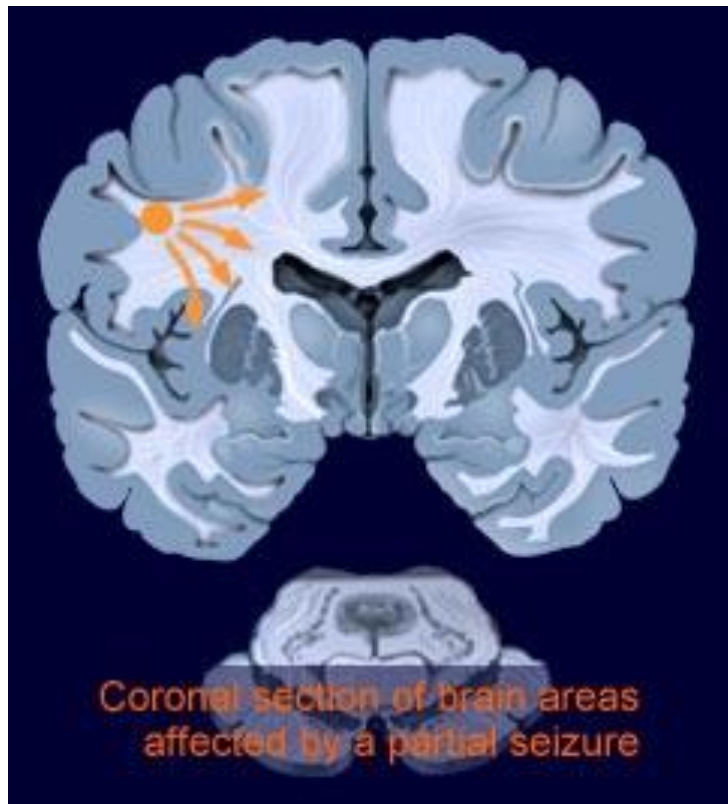
Clasificarea crizelor epileptice (International League Against Epilepsy, 1981)

În baza tabloului clinic și EEG

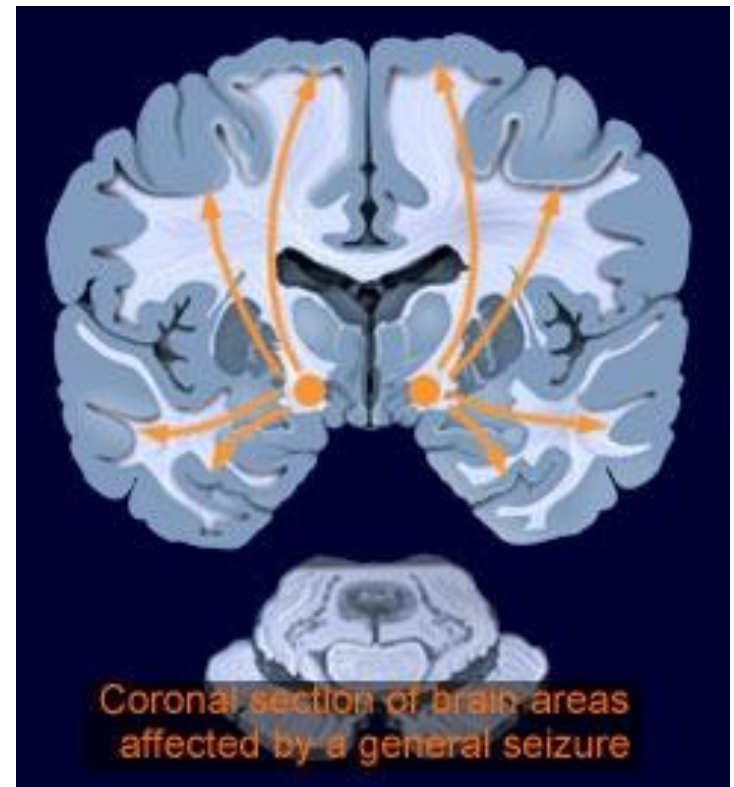
1. Crize parțiale (focale, locale)
2. Crize generalizate
(convulsive și non-convulsive)

Clasificarea Epilepsiei





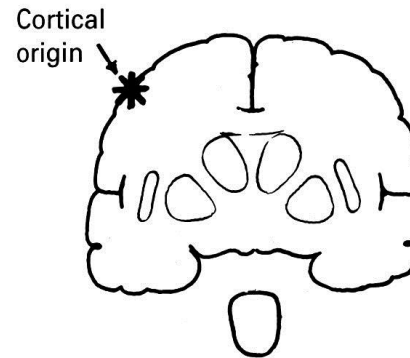
**Crize Parțiale
Generalizate**



Crize

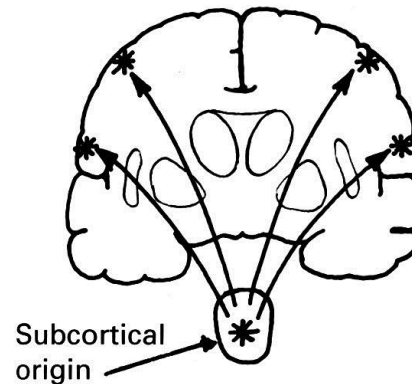
Epilepsia - Clasificarea

- Crize focale – *circa 80% de epilepsii la adulți*
 - Parțiale simple
 - Parțiale complexe
 - Parțiale cu generalizare secundară



-
- Crize generalizate

- Crize neclasificate



Crize parțiale

Crize care încep prin activitatea unui grup de neuroni limitat la o zonă dintr-o emisferă

1. Crizele parțiale simple cu semne motorii, senzoriale, vegetative sau psihice

(pacientul nu pierde conștiența)

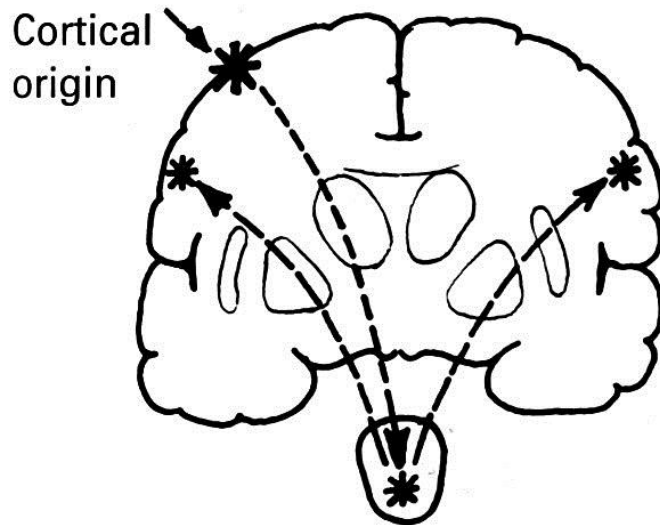
2. Crizele parțiale complexe (cu tulburare de conștiență)

(crizele psihomotorii sau de lob temporal)

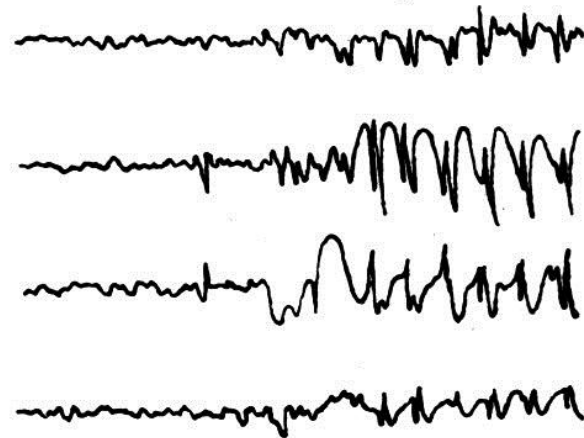
3. Crizele parțiale secundar generalizate

Crize parțiale (focale)

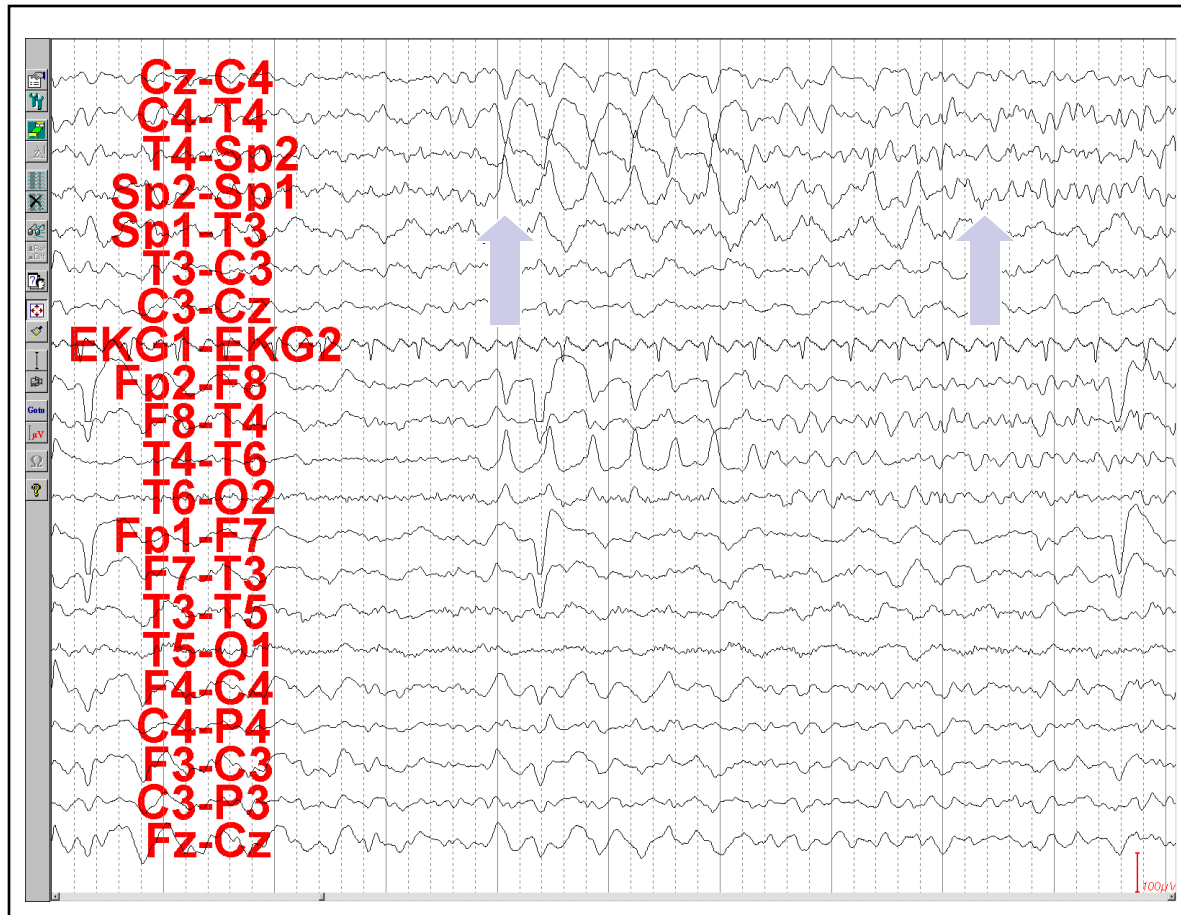
- Crize parțiale cu evoluție în convulsii tonico/clonice
 - crize tonice/clonice secundar generalizate



Focal → generalised
EEG abnormality

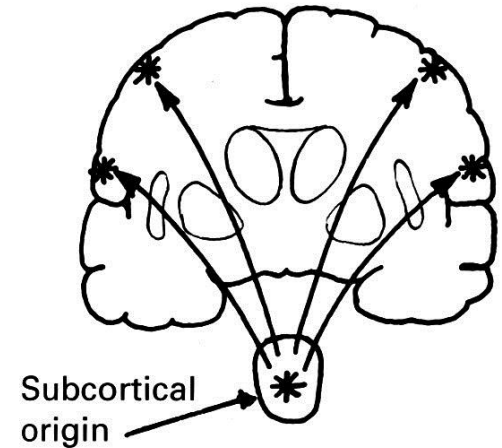


EEG: Criză parțială simplă

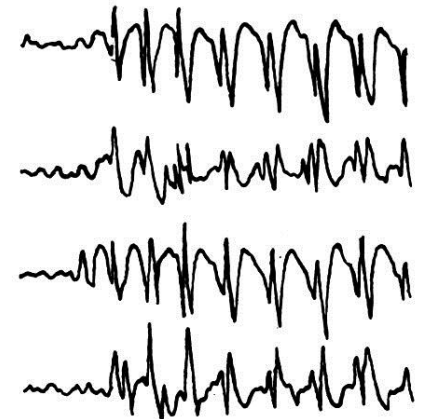


Crize generalizate

- **Absențe (petit mal)**
- Convulsii mioclonice
- Convulsii tonice
- Convulsii clonice
- Convulsii atonice
- **Convulsii tonico-clonice (grand mal)**



Generalised EEG
abnormality





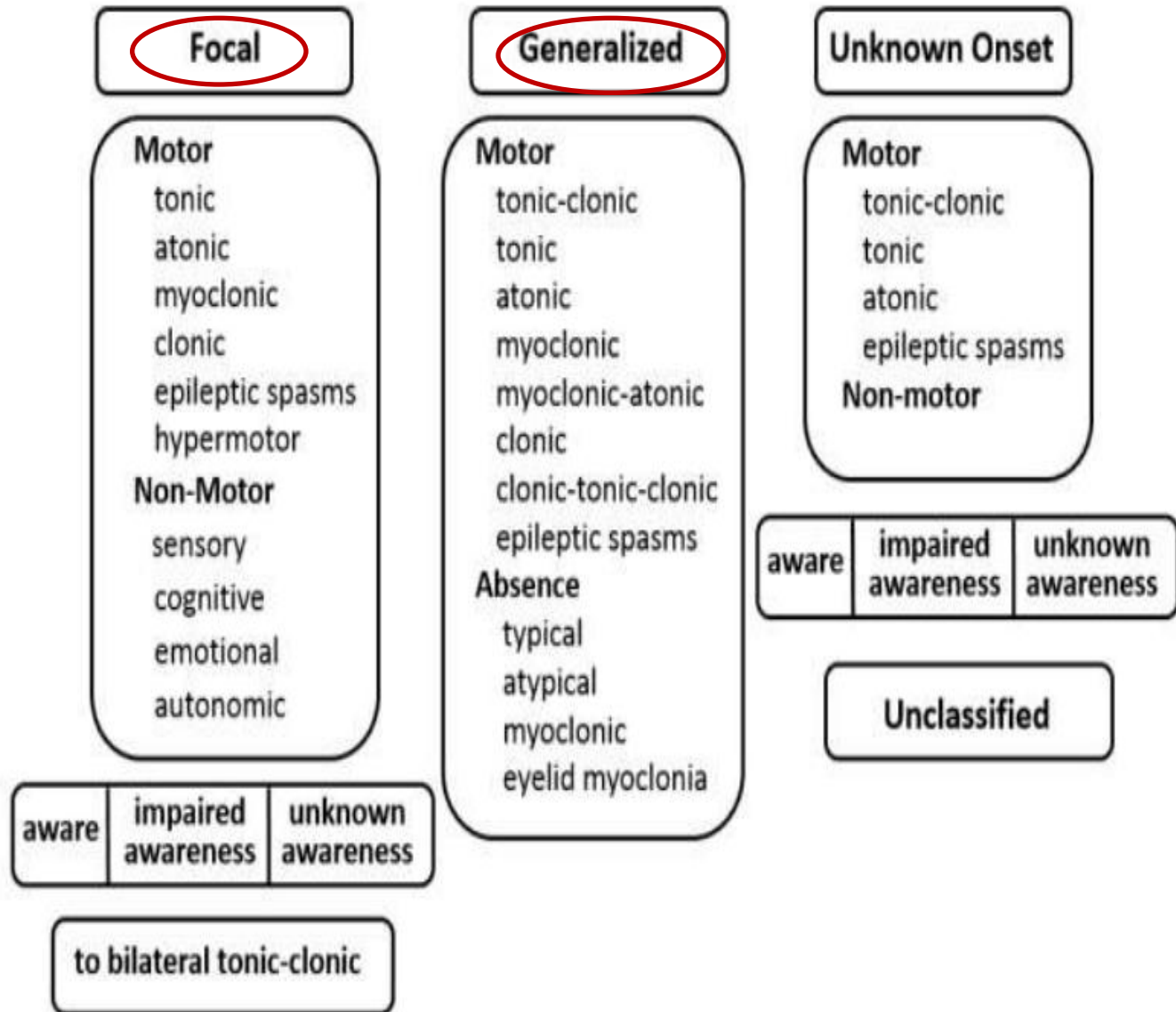
Clasificarea epilepsiei și sindroamelor epileptice

(International League Against Epilepsy, 1989)

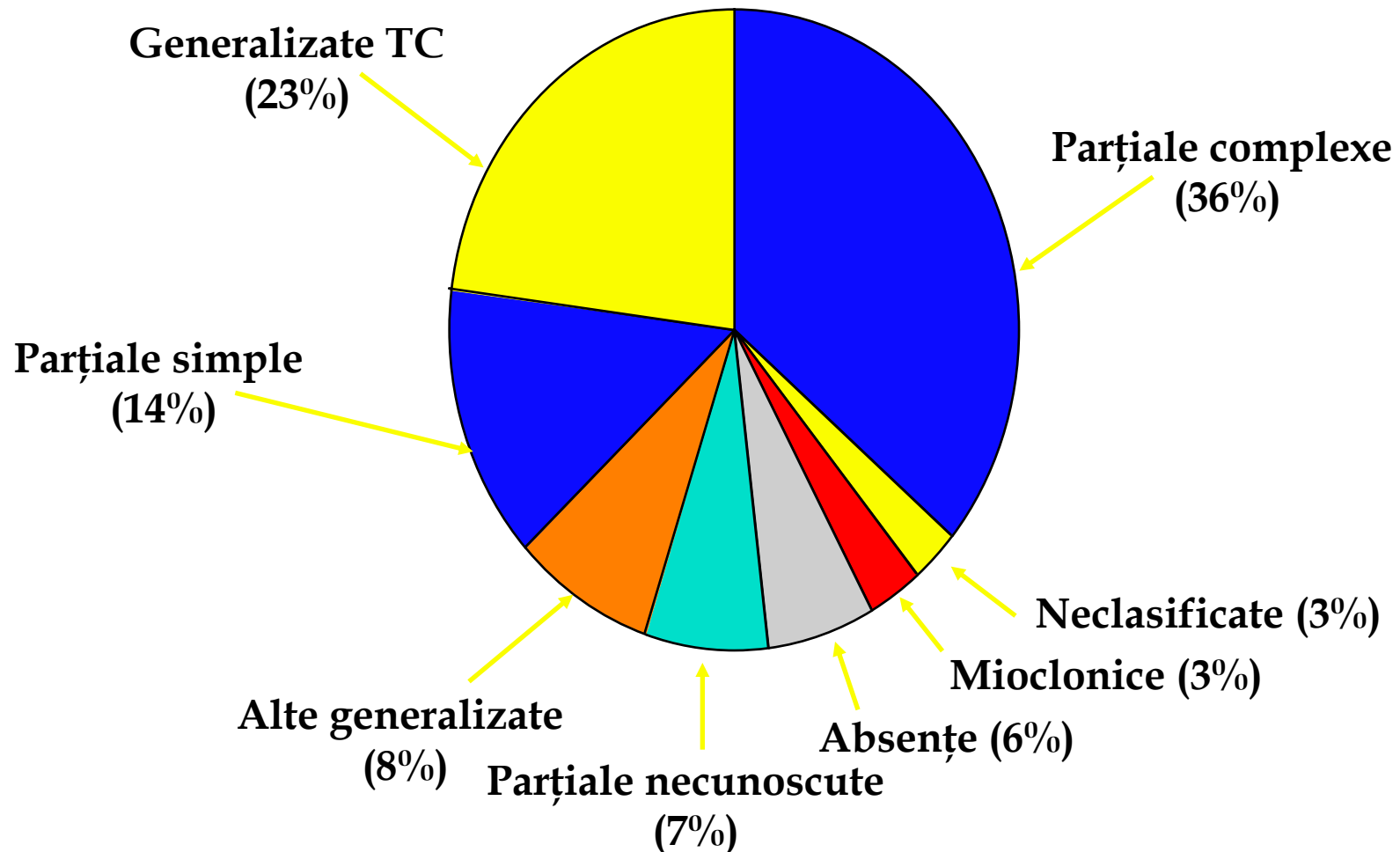
Sindroame speciale

- Convulsii febrile
- Status epileptic (starea de rău epileptic)
- Reflex epilepsia (crizele sunt determinate de diferite acțiuni reflexe /citire, clipirea ochilor, etc./)

ILAE Seizure Classification 2016 expanded scheme

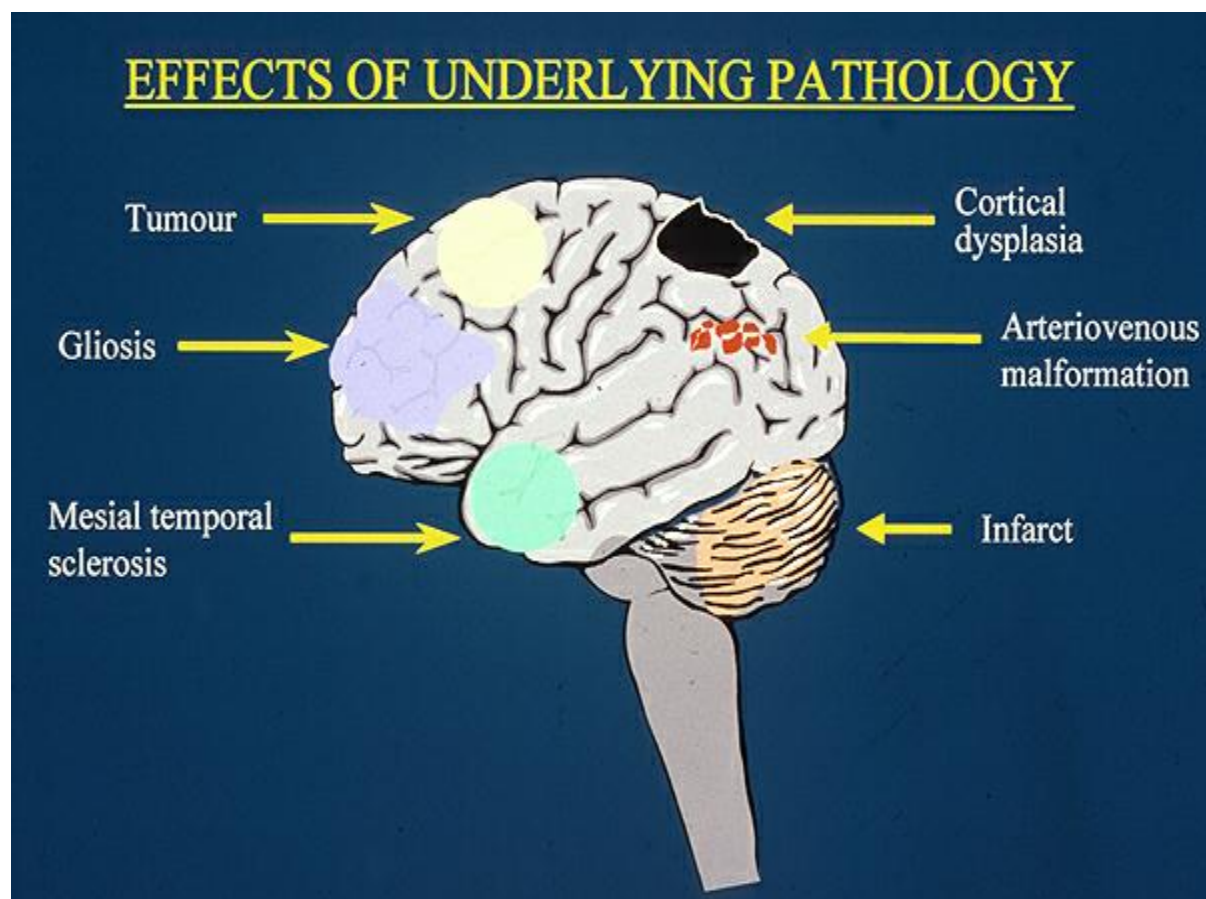


Epidemiologia conform tipului de convulsii



Etiologia

Nedeterminată - 62%
Cerebrovasculară - 15%
De origine etilică - 6%
Tumoroasă - 6%
Infecții cerebrale - 2%
Traumatism cranio-cerebral - 2%
Alte - 6%





Metode suplimentare de diagnostic

- EEG
- Neuro-imagerie
 - TC
 - RMN
 - SPECT
 - TEP
- Screening biochimic, deosebit de valoros la copii



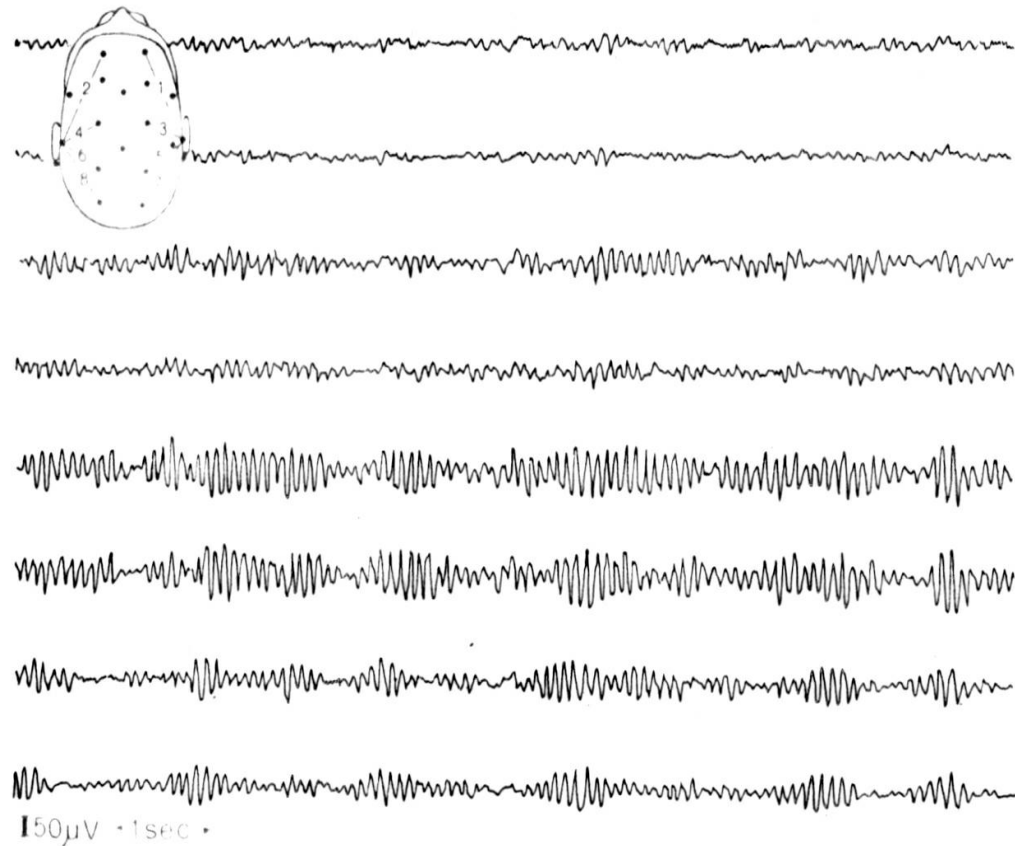
EEG

Se utilizează din 1924

EEG - înregistrarea activității electrice cerebrale. Preponderent se înregistrează potențialele structurilor superficiale. Structurile profunde puțin influențează traseul EEG.

EEG

	Frecvența (Hz)	
1.	1-3	Delta
2.	4-7	Teta
3.	8-13	Alfa
4.	14-35	Beta

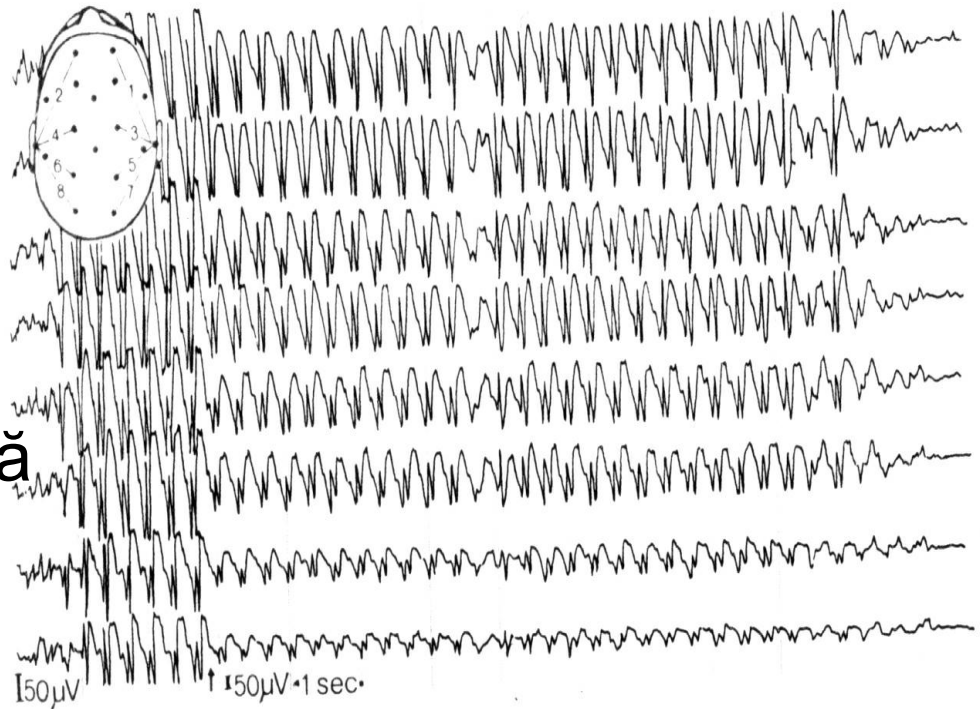


EEG în Epilepsie

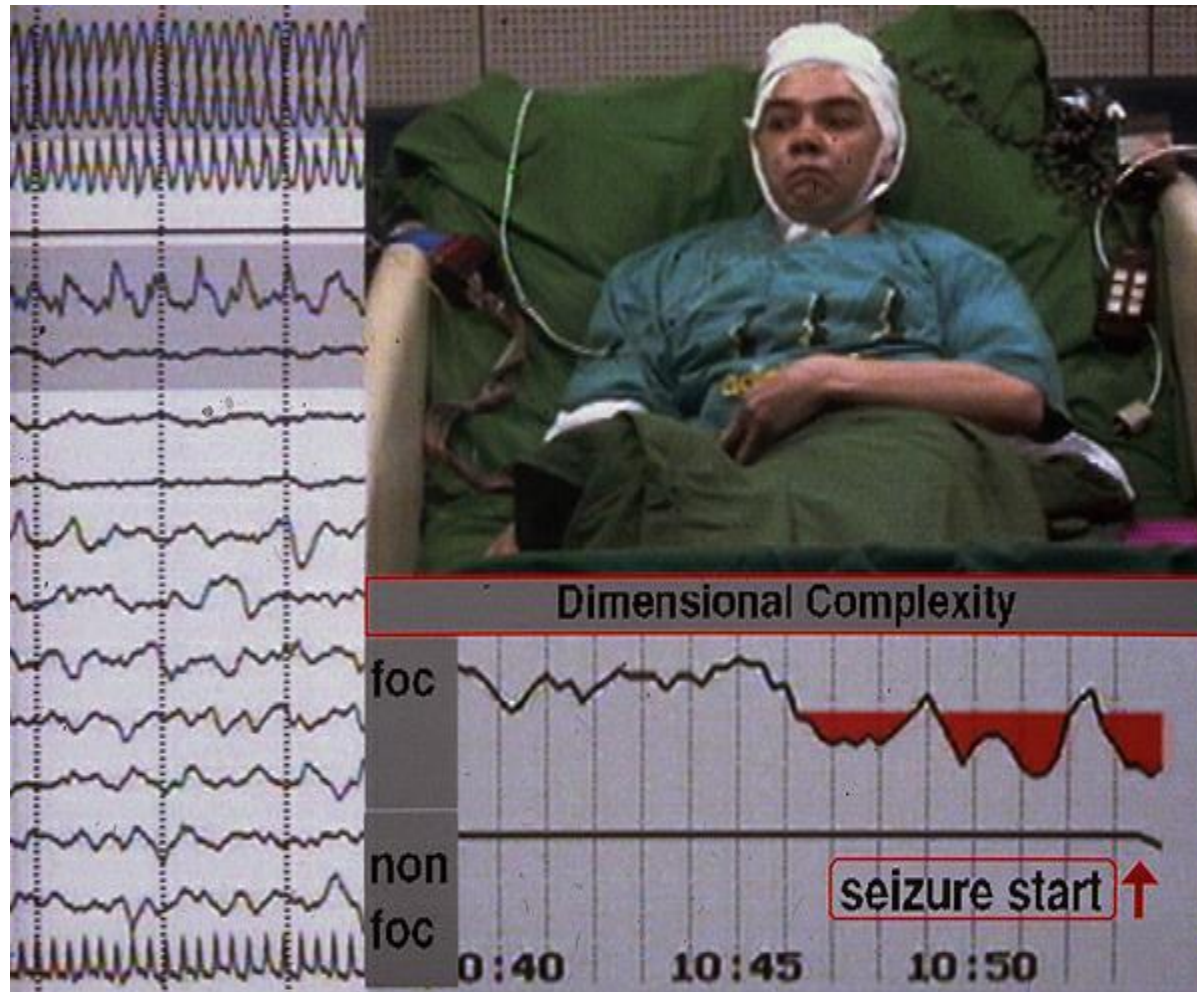
Unde vârf - (Spike)

Diminuarea frecvenței
ritmului (delta, teta)
caracteristice pentru
epilepsia simptomatică

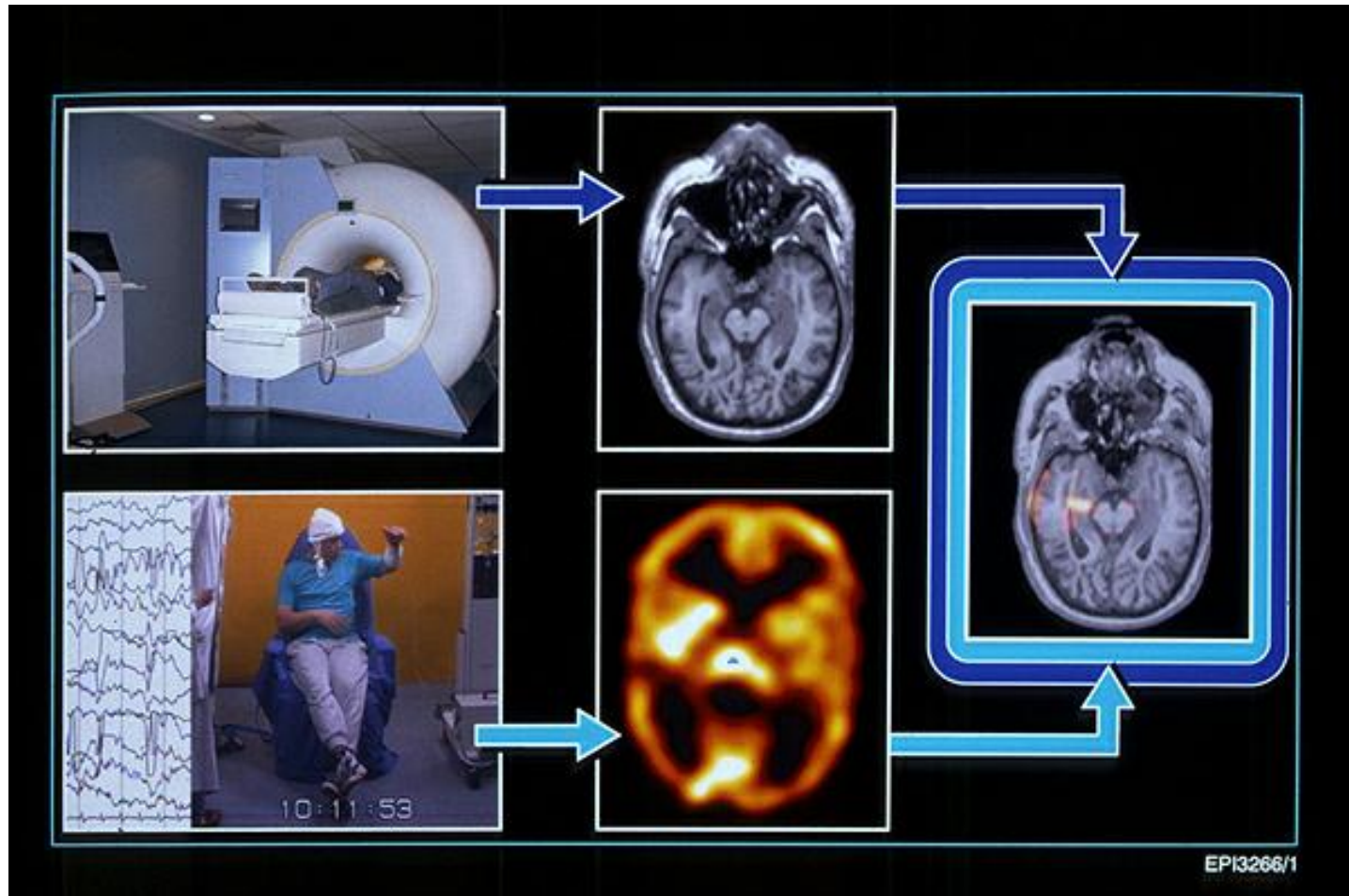
Asimetrie lobară



Video-EEG Monitoring



Metode neuro-imagistice



Epilepsia lobului frontal

- Crize parțiale simple sau complexe (posibilă generalizare secundară)
- Criza motoră Jacksoniană - răspândirea convulsiilor clonice de pe o parte a corpului spre cealaltă, corespunde răspândirii focarului epileptogen.
- Aura nu este specifică.
- Asociată de mișcarea involuntară a globilor oculari, căderi.
- Paralizia postictală Todd.
- EEG este de obicei normală, chiar și în timpul crizei.

Epilepsia lobului parietal

- Fenomene sensoriale elementare
- Răspândire spre regiunile frontală și temporală
- Crize somatosenzoriale: parestetice, dureroase, modificarea percepției termice
- EEG frecvent nu este informativă
- Gliome (60% cazuri).

Epilepsia lobului temporal

- În antecedentă crize febrile
- Debutul la sfârșitul primului deceniu de viață, apoi urmează o perioadă de silențiu
- Aura → criză psihomotorie
- Inițial se tratează bine. Apoi apare rezistență la tratamentul anticonvulsivant
- Modificări de comportament în perioada interictală (depresie, psihoză)
- Aura (90% epigastrală), anxietate (80%).
- Iluzii de memorie (Deja vu, etc.)
- Stări emotive (50-80% cazuri), automatisme oro-alimentare, vocalizări.
- Scleroza temporală mesială la RMN.
- Rezistentă la tratament.

Epilepsia lobului occipital

- Halucinații vizuale elementare
- Răspândire anterioară rapidă spre lobii frontal, temporal
- Crize vizuale: amavroză ictală, iluzii vizuale, clipiri rapide, nistagmus epileptic.
- EEG - descărcări în regiunea temporală posterioară.

Criză tonico-clonică generalizată (grand mal)

1. Faza de debut (câteva sec.)

mioclonii, pierderea conștiinței,
cădere

2. Tonică (10-20 sec.)

dereglări vegetative brutale

3. Clonică (1 min.)

4. Comatoasă (20 sec. - 5 min)

relaxarea sfincterelor, recuperarea
respirației

5. Postcritică (până la 15 min.)

treptat se restabilește conștiința

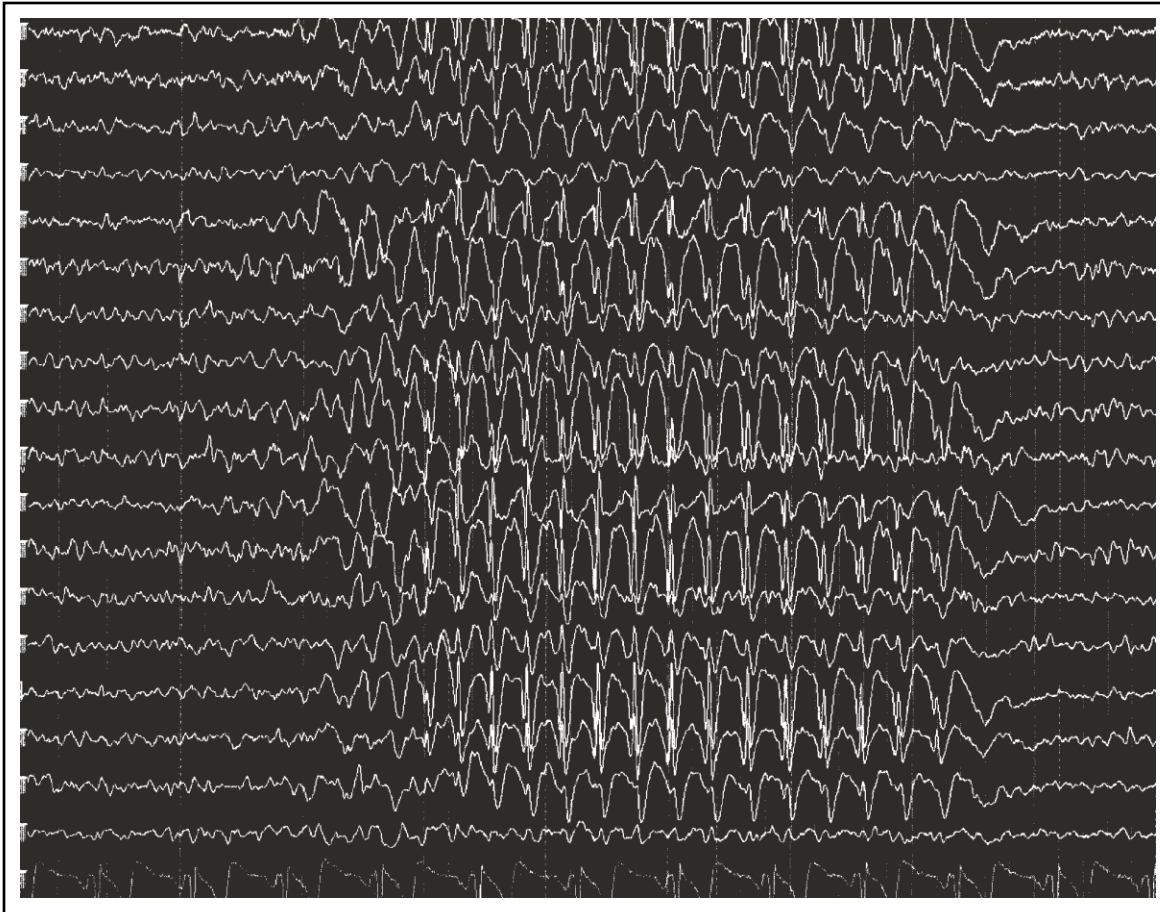
6. Faza somnului
postcritic (câteva ore)

Absențe (petit mal)

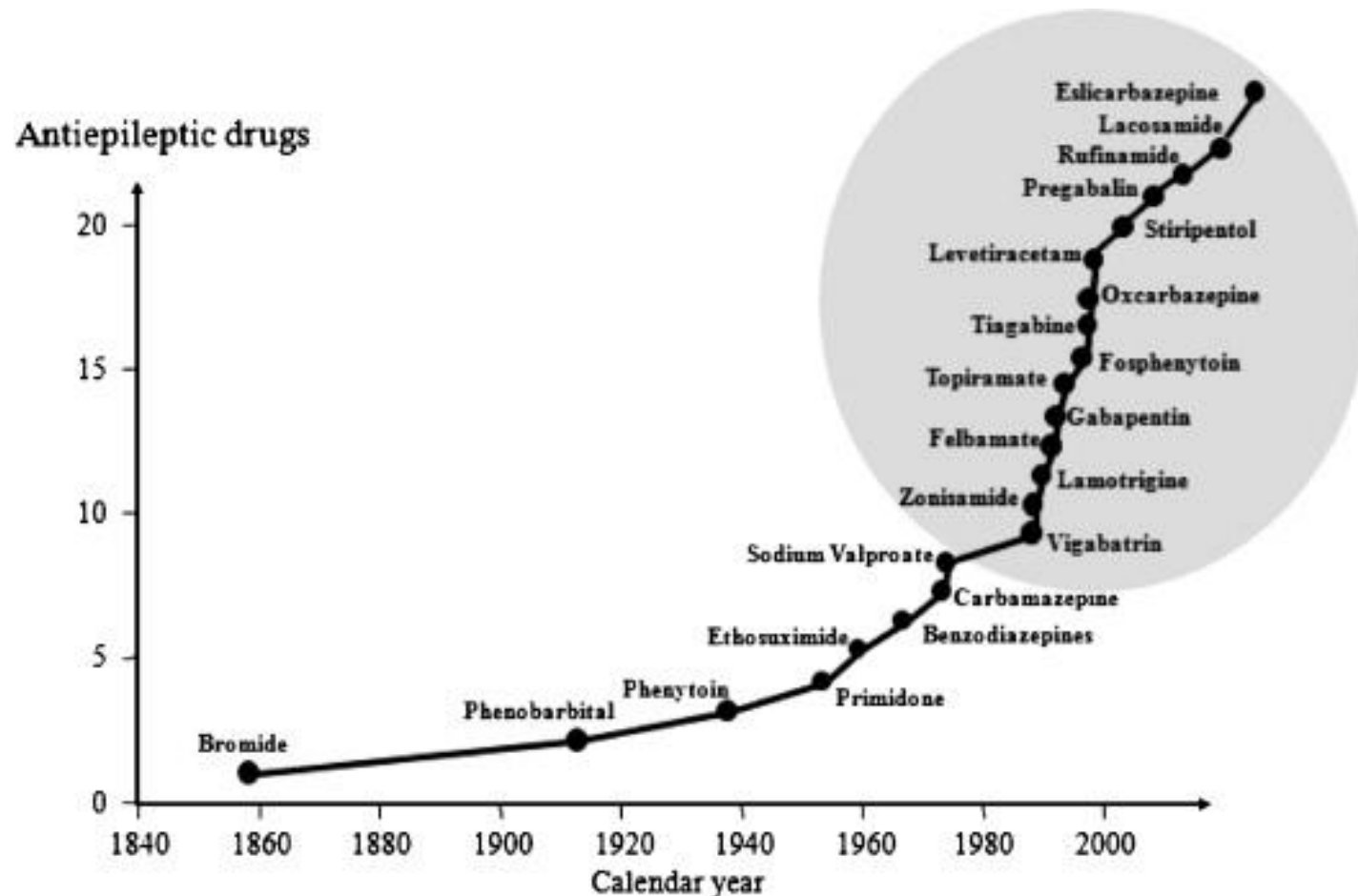
- Absența este o suspendare bruscă a activităților conștiente, fără mișcări convulsive sau pierderea controlului atitudinilor.
- Nu durează decât câteva secunde sau uneori câteva minute și pot trece neobservate.
- Se pot asocia cu manifestări motorii minore: clipit, mișcări de masticăție.
- Debutează la copil (6-14 ani), rareori persistă la adulți.
- Aceste scurte accidente pot surveni de sute de ori într-o zi.
- 1/3 copii cu absențe prezintă, de asemenea, convulsii tonico-clonice.

■ EEG (petit mal) este patognomonic: Scurte vârf-unde cu frecvența de 3 Hz difuze și sincrone.

EEG: Absență



Prepare antiepileptic



Prepare antiepileptice

Bromides	(1857)	Gabapentin	1995
Phenobarbital	(1912)	Lamotrigine	1996
Phenytoin	(1938)	Tiagabine	1997
Ethosuximide	1960	Topiramate	1998
Carbamazepine	1964	Fosphenytoin	1999
Valproate*	1967	Zonisamide	2000
Benzodiazepines	1960-79	Levetiracetam	2001
Vigabatrin	1991	Oxcarbazepine	2001
Felbamate	1994	Pregabalin	2003



Principiile de tratament

- 1. Informarea pacientului: durata tratamentului, beneficiile, efectele adverse posibile**
- 2. Înregistrarea eficacității tratamentului: calendar convulsiv**
- 3. Problema de toleranța a preparatului**
- 4. Încercarea de a atinge eficiența maximal posibil pentru fiecare remediu**
- 5. În caz de ineficiență a tratamentului trebuie reconsiderat diagnosticul**
- 6. Monoterapie rațională**

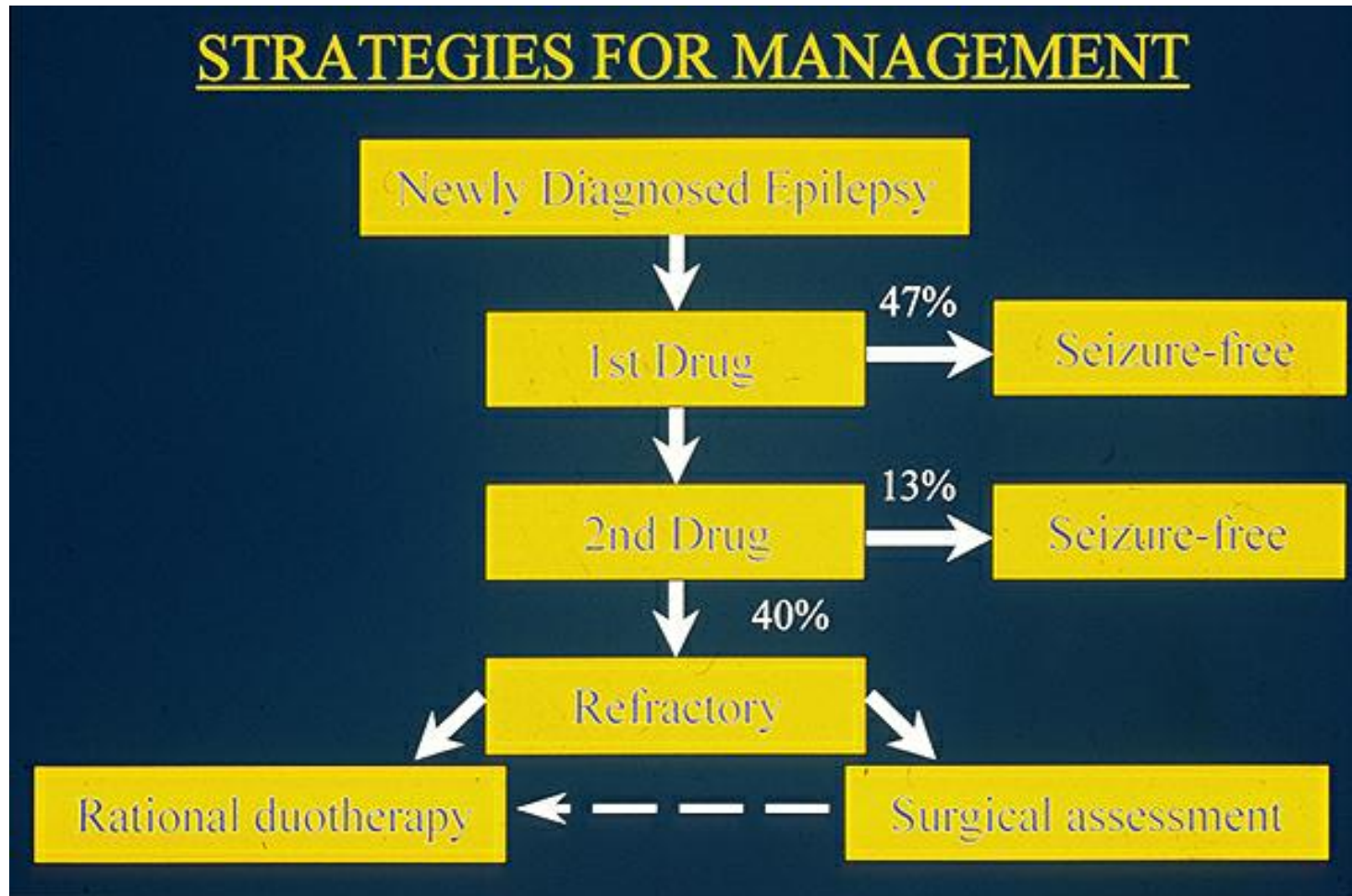
Mecanismele de acțiune ale preparatelor

Established Antiepileptic Drugs

Mechanisms of Action

	Sodium channel	GABA receptor	Calcium channel	GABA turnover	NMDA receptor	AMPA receptor	GABA transaminase	GABA uptake
Phenytoin			X		X			
Carbamazepine			X		X			
Sodium valproate							X	X
Barbiturates			X		X			
Benzodiazepines								
Ethosuximide								

Algoritmul de tratament



Kwan, P. and Brodie, M.J. (2004) Drug treatment of epilepsy: when does it fail and how to optimize its use? *CNS Spectr*, **9** (2), 110–119.

Selecția rațională a remediei antiepileptice în cazul depistării primare a epilepsiei

Tipul accesului	Prima opțiune	Linia a doua
Tonico-clonice	Ac. valproic Carbamazepine Phenytoin	Lamotrigine Oxcarbazepine
Absențe	Ac. valproic	Etosuximid Lamotrigine
Mioclonice	Ac. valproic	Lamotrigine
Parțiale	Carbamazepine Phenytoin	Lamotrigine Oxcarbazepine Ac. valproic
Neclasificate	Ac. valproic	Lamotrigine

Efecte adverse (carbamazepina)



Tratament chirurgical

