

PROBLEME DE DIAGNOSTIC IN CRIZELE SCURTE DE PIERDERE A CONŞTIENŢEI

Diana Hodorog, dr.med., şef lucrări,
Rodica Prodan, dr.med., prof.,
Felicia Stefanache dr.med., prof.
 Clinica I de Neurologie,
 Universitatea de Medicină şi Farmacie
 “Gr. T. Popa”, Iaşi

Crizele scurte de pierdere a conştiinţei (CSPC) reprezintă frecvent motivul consultaţiilor din serviciile de neurologie şi de urgenţă, deoarece afectează circa 50% din populaţie în diverse etape de viaţă, reprezintă 3% din consultaţii şi determină 1% din internări.

Cauzele CSPC sunt numeroase, iar identificarea corectă a acestora este adesea o provocare pentru clinician. Orientarea spre un diagnostic incorect determină opţiuni greşite în ceea ce priveşte investigaţiile paraclinice şi, în final, un tratament inadecvat.

Mecanismele implicate în producerea CSPC sunt multiple:

- afectarea globală tranzitorie a perfuziei cerebrale (de ex., sincopa);
- dereglarea mecanismului energetic cerebral (de ex., hipoglicemia, anemia, hipoxia);
- descărcări inadecvate/ excesive ale unor populaţii neuronale (epilepsie);
- mecanism psihologic (crizele psihogene).

Dificultăţile de diagnostic sunt determinate de:

1. imposibilitatea de a obţine de la pacient o descriere detaliată a crizei de pierdere a cunoştiinţei;
2. absenţa martorilor la criză;
3. negarea existenţei crizelor de către pacienţi din cauza amneziei retrograde;
4. revenirea rapidă la normal a parametrilor neurologici/generali şi aspectul adesea normal al testelor paraclinice la momentul consultului;
5. prezenţa intracritică a mişcărilor involuntare (convulsii/mioclonii) conduce adesea la un diagnostic eronat de epilepsie/tratament inutil cu DAE + costuri nejustificate;
6. necesitatea diferenţierii crizelor de suspendare a conştiinţei de căderile simple la pacienţii >65 de ani (instabilitatea mersului, boala poliartrozică).

Diagnosticul unei CSPC trebuie să cuprindă interogatoriul, examenul clinic, examene complementare. Interogatoriul vizează:

- modul de instalare a crizei,
- circumstanţele de declanşare/orar,
- durata, caracterul complet/incomplet al pierderii de conştiinţă,

- modul de revenire a stării de conştiinţă,
- semne asociate,
- antecedente de boală cardiovasculară, neurologică etc.

Examenul clinic evaluează aparatul cardiovascular (puls, TA în clino/ortostatism, ascultarea cordului/vaselor, masajul sinusului carotidian). Examenul neurologic trebuie să cerceteze semnele de leziune a sistemului nervos, stigmatul de comiţialitate. Beneficiul examinării clinice (de obicei, normală) şi al explorărilor paraclinice (adesea foarte costisitoare), la pacienţii cu scurte crize de pierdere a cunoştiinţei este scăzut, dar obligatoriu. Elementul-cheie este reprezentat de obţinerea unor date de istoric cât mai detaliate de la pacient, precum şi de la martorii crizei şi oferă o informaţie clară cu privire la cauzele crizei concrete şi la diferenţierea cauzelor diverse de sincopă sau de sindroamele epileptice (semnele ce au precedat criza, cele concomitente crizei şi care o succed).

Studiile asupra CSPC arată că un istoric corect, examenul fizic şi ECG cu 12 derivaţii permit diagnosticul de sincopă la 45% din pacienţii cu scurte crize de pierdere a cunoştiinţei. De asemenea, 95% din pacienţi pot fi diagnosticaţi corect ca având sincopă doar pe baza semnelor clinice descrise, iar epilepsia a fost diagnosticată cu 94% sensibilitate şi specificitate.

Sincopa definită ca pierderea tranzitorie a conştiinţei, cu prăbuşirea tonusului postural, este sugerată de:

1. precipitarea crizei de febră, durere severă, stres emoţional, ortostatism prelungit;
2. prodrom reprezentat de greaţă, vărsături, transpiraţii, senzaţie de frig sau oboseală, precum şi prezenţa greţurilor sau vomelor după criză (markerul hipertoniilor vagale reflexe);
3. paloarea tegumentară (prin drenajul sângelui din arteriolele tegumentare către circulaţia musculo-scheletică din cauza pierderii tonusului simpatic);
4. criza ce survine în timpul/imediat după micţiune, defecaţie, tuse, înghiţit sugerează sincopa situaţională (asociată stimulării reflexelor autonome, sau cu manevrele ce cresc presiunea intratoracică şi reduc întoarcerea venoasă în ortostatism, sau cu ambele circumstanţe).
5. survenirea crizei la pacienţii cu boală structurală cardiacă (în timpul exerciţiului fizic) sugerează sincopa datorată unei tahiaritmii maligne;
6. survenirea crizei în ortostatism, precedată de palpitaţii, pacienţi cu AHC de moarte subită de cauză cardiacă, CMHO, sindrom QT lung, sindrom Brugada – sincopa aritmică (risc crescut de deces);
7. convulsiile mioclonice după pierderea cunoştiinţei sugerează sincopa convulsivă.

Crizele psihogene:

1. crize disociative, tulburări nespecifice (de ex., atacuri de panică), alte tulburări psihice;

2. crize ce imită epilepsia (predominanța simptomelor motorii intracritice, durata lungă a crizei de așa-zisă alterare a conștienței, capacitatea pacientului de a rememora evenimentele din perioada de aresponsivitate intracritică);

3. prezența în antecedente a unor simptome medicale neexplicate, istoric de afecțiuni psihiatrică, sau de experiențe traumatice în copilărie;

4. lipsa de răspuns la DAE.

Epilepsia este sugerată de crize cu:

- prezența aurei, convulsii tonico-clonice ce coincid cu debutul crizei de pierdere a conștienței (sugestive pentru criza de epilepsie generalizată);

- devierea capului, convulsii clonice unilaterale, automatisme (sugerează epilepsia focală);

- mușcarea limbii pe părțile laterale, facies congestiv/cianozat, confuzie postcritică prelungită, cefalee/mialgii postcritice (sugerează epilepsia generalizată);

- istoric familial pozitiv pentru epilepsie;

- traumatism craniocerebral, suferință perinatală, hipoxie în antecedente.

Examenle complementare trebuie selectate în raport cu datele de anamneză și examenul clinic:

1. ECG; 2. monitorizare Holter; 3. testul înclinării; 4. ecocardiogramă; 5. testul la ATP; 6. examene biochimice uzuale – hemoleucogramă, glicemie, ionogramă etc.; 7. screening consum de alcool și droguri; 8. EEG; 9. explorare neuroimagică.

ECG trebuie efectuată la toți pacienții cu CSPC. Deși ECG cu 12 derivații înregistrată la pacientul cu sincopă în antecedente este, de obicei, normală la momentul consultului, aceasta este un semn negativ important pentru sincopa reflexă (fără boală cardiacă structurală). Modificările ECG prezente la pacienții cu antecedente de sincopă sunt rare, dar cruciale, cel mai frecvent fiind detectate tahicardia ventriculară și bradicardia sinuzală.

Monitorizarea Holter este recomandată de rutină la pacienți cu CSPC, fiind o metodă noninvazivă și având un cost redus. Dezavantajele sunt specificitatea diagnosticului scăzută – 1%, majoritatea pacienților având o frecvență redusă a simptomelor și o probabilitate mică de corelare a simptomelor cu traseul ECG din perioada monitorizării.

Dispozitivul de înregistrare implantabil (“Implantable loop recorder”) asigură o monitorizare de lungă durată (18-24 de luni), cu înregistrare ECG de înaltă fidelitate în timpul episodului de suspendare a conștienței (“retrospective loop memory”), cu activarea dispozitivului după reluarea conștienței. Este

utilă mai ales la pacienții >65 de ani, cu rată înaltă de recurență a sincopei și incidență crescută a aritmiilor.

Testul înclinării, introdus de Kenny et al. (1986) în sincopa de etiologie necunoscută, are valoare incertă în managementul crizelor scurte de pierdere a conștienței. Nu este constant la unul și același pacient, nu face o diferențiere exactă între pacienții neselectați cu SPC de cauză neprecizată (valoare limitată la pacienții cu episoade de căderi neexplicate, presincope repetate sau amețeli). Trebuie efectuat la bolnavii cu o singură sincopă în condiții de risc crescut sau la pacienți cu sincope recurente în absența bolii organice cardiace, la persoanele cu presupusă sincopă de tip vasovagal sau la cei cu unul sau mai multe dintre criteriile: sincopă recurentă (inclusiv cu sincopă recurentă indusă de exercițiu după excluderea unei cauze organice cardiace), episod sincopal unic, dar soldat cu traumatism sau accident rutier, eveniment sincopal unic în condiții de risc crescut, sincopă de altă cauză cunoscută, al cărei tratament ar putea fi afectat de sincopa vasovagală.

Principal este faptul că ortostatismul determină stocarea a 1000 ml de sânge în venele membrelor inferioare, după 10 minute de ortostatism apare creșterea presiunii capilare, trecerea apei în spațiul interstițial și depleția volumului intravascular. Aceasta determină scăderea returului venos cu activarea mecanismelor compensatorii de prevenție a scăderii TA. În faza inițială modificările se datorează ajustării tonusului simpatic, iar ulterior – implicării reglării umorale prin sistemul neuroendocrin. Insuficiența acestor mecanisme compensatorii este implicată în etiologia sincopei reflexe și reprezintă baza testului înclinării. Testul este pozitiv dacă se produce o scădere asimptomatică, graduală, a TA medii după înclinarea la 60°, anterior colapsului brutal ce reproduce sincopa.

Testul la ATP este efectuat la pacienții cu sincopă de cauză necunoscută. Poate reproduce blocul AV, sugerând astfel mecanismul sincopei la bolnavii cu bloc AV paroxistic. Presupune injectarea în vena brahială a unui bolus de 20 mg ATP, apoi 20 ml flush soluție de dextroză, monitorizarea TA. Asistola ventriculară de 6 s datorată blocului AV complet sau un răspuns de 10 s. de fază III response (durata totală a blocului AV complet sau a blocului sinoatrial) sunt considerate anormale.

EEG și explorarea neuroimagică. Diagnosticul crizelor de epilepsie este uneori posibil pe baza datelor de istoric și a celor clinice. Explorarea EEG și cea imagistică sunt necesare pentru clasificarea crizelor epileptice și diferențierea sindroamelor epileptice. EEG standard are sensibilitatea/specificitatea variabile, număr mare de rezultate fals-pozitive, cu risc de

diagnostic eronat. Video-EEG sau EEG ambulatorie au utilitate superioară. TC și RMI identifică anomalii structurale cerebrale asociate în unele crize de epilepsie. Explorarea imagistică este indicată mai ales la copii cu crize epileptice <2 ani, adulți cu istoric/date clinice de epilepsie focală, epilepsia rezistentă la tratament.

Pentru confirmarea diagnosticului clinic prezumtiv de epilepsie, se apelează la explorarea paraclinică, dar EEG interictală nu poate confirma/infirma cu certitudine epilepsia. Descărcările epileptiforme EEG nu sunt apanajul exclusiv al pacienților cu epilepsie (apar la 10% din pacienții cu intervenții neurochirurgicale, la 3% din bolnavii cu afecțiuni psihiatrice). Diagnosticul de epilepsie rămâne un diagnostic clinic, iar explorările paraclinice au rolul de a defini sindromul epileptic la fiecare pacient în parte, și nu de a susține diagnosticul de epilepsie la bolnavi neselectați cu scurte crize de pierdere a conștiinței.

Se estimează că circa 20% din pacienții asistați cronic pentru epilepsie nu au, de fapt, acest diagnostic, 26% din cei ce se adresează clinicilor specializate în epilepsie și urmează tratament cu DAE nu au epilepsie, 23% din pacienții cu diagnostic inițial de epilepsie din populația generală nu au un diagnostic corect.

Anoxia cerebrală din cursul sincopelor convulsive determină modificări EEG caracteristice:

- dacă această anoxie este > 7–13 sec. – apariția progresivă a ritmului teta și delta;

- după 13 sec. apare o liniște electrică (la pacienții cu asistolă); asocierea de pauze asistolice cu aplatizarea înregistrării EEG este prezentă în sincopa indusă de manevra Valsalva, sincopa convulsivă indusă la testul înclinării (dispariția activității EEG este atribuită prăbușirii perfuziei cerebrale în timpul asistolei);

- activitate teta excesivă, fără aplatizarea EEG, în hipotensiunea profundă fără oprire circulatorie totală.

Sincopa reprezintă o pierdere tranzitorie a conștiinței, autolimitată, ce conduce de obicei la prăbușirea tonusului postural. Debutul este rapid, iar recuperarea e spontană/completă/promptă. Mecanismul constă în hipoperfuzia cerebrală globală tranzitorie, corelată cu declanșarea unei hipotensiuni reflexe inadecvate, cu bradicardie de grad variabil/asistolă tranzitorie.

Triggerul este necunoscut, posibil reprezentat de porțiunea aferentă a arcului reflex → centri vasomotori și cardioinhibitori din trunchiul cerebral → cale eferentă → întreruperea brutală a stimulării simpatice pe vasele periferice și hipertonie vagală. Incidența este de 10,5% și crește odată cu vârsta. Recurența e de 1/3 pacienți, cel mai frecvent în primii 2 ani este asociată cu morbiditatea mai mare (1/10 pacienți suferă frac-

turi, leziuni de țesuturi moi, deficite funcționale similare afecțiunilor cronice).

Prognosticul depinde de cauză, afecțiunile cardiace organice cresc riscul de deces la pacienții cu sincopă, este bun la bolnavii cu sincopă reflexă, <45 ani, fără afecțiune cardiacă, cu ECG normală, tahicardie supraventriculară, sindrom de sinus carotidian.

Clasificarea sincopelor

I. Sincopa neural-mediată (reflexă):

1. Sincopa vasovagală

- clasică,
- nonclasică.

2. Sincopa de sinus carotidian

3. Sincopa situațională

- hemoragia acută,
- tuse, strănut,
- stimulare gastrointestinală (înghițire, defecație, durere viscerală),
- micțiune (postmicțiune),
- postexercițiu,
- postprandială,
- altele (de ex., ridicare de greutate).

II. Hipotensiunea ortostatică

1. Insuficiența autonomă

- sindroame de insuficiență autonomă primară (de ex., insuficiența autonomă pură, atrofia multisistem, boala Parkinson cu insuficiență autonomă),
- sindroame de insuficiență autonomă secundară (de ex., neuropatia diabetică, neuropatia amiloidă),
- postexercițiu,
- postprandial.

2. Sincopa ortostatică indusă de droguri (și alcool)

3. Depleția de volum

- hemoragia, diareea, boala Addison.

III. Aritmii cardiace drept cauză primară

1. Disfuncția de nod sinuzal (inclusiv sindromul bradicardie-tahicardie)

2. Boala sistemului de conducere atrioventricular

3. Tahicardiile ventriculare și supraventriculare paroxistice

4. Sindroame ereditare (de ex., sindromul QT lung, sindromul Brugada)

5. Malfuncție de implant (pacemaker)

6. Proaritmii drog-induse

IV. Boli cardiopulmonare sau cardiace structurale

1. Boala valvulară cardiacă

2. Ischemia/infarctul miocardic acut

3. Cardiomiopatia obstructivă

4. Mixomul atrial

5. Disecția aortică acută

6. Afecțiunile/tamponada pericardică

7. Embolia pulmonară/hipertensiunea pulmonară

V. Cerebrovasculară

1. Sindroame de furt vascular

Mecanisme implicate în sincopa mediată neural. Apare datorită unui reflex cu trigger reprezentat de descărcările aferente excesive, provenite de la mecanoreceptorii situați în arborele vascular sau intraviscerali (mai ales din ventricolul stâng). Ca reacție la acești stimuli, survine un răspuns prompt mediat la nivel central, ce constă din hiperdescărcări eferente parasimpatice, bradicardie absolută/relativă și inhibiție simpatică cu hipotensiune și vasodilatație arterială.

Activitatea nervoasă simpatică și norepinefrina înregistrează o scădere inadecvată în timpul sincopei mediate neural, concomitent cu creșterea corespunzătoare a concentrației plasmatice de epinefrină, angiotensină II, vasopresină, endotelină-1.

Sinteza oxidului nitric cu efect vasodilatator crește în timpul sincopei mediate neural, cu vasodilatația arterială mediată de NO, poate contribui la hipotensiunea profundă caracteristică sincopei mediate neural, elucidarea acestui mecanism având impact asupra opțiunii pentru un tratament eficient. Rolul NO nu este însă unic, deoarece administrarea de *NG-monomethyl-L-arginină* (blocant NO) nu previne vasodilatația în timpul sincopei.

Sincopa convulsivă definește sincopa acompaniată de convulsii mioclonice, include sincope spontane sau provocate, corelate cu reacțiile vasovagale, apariția acestui tip de sincopă nefiind legată de mecanismul care o induce (cardioinhibiție, vasodilatație sau combinația acestora), ci de durata anoxiei cerebrale.

Elementele clinice ce sunt utile pentru diagnosticul diferențial *sincopă convulsivă* – *epilepsie*:

- mioclonusul sincopal este mai frecvent multifocal, cu mișcări convulsive asincrone, interesând diverse părți ale corpului, cu durată scurtă (sub 30 sec.); se poate întâlni și mioclonusul bilateral sincron;

- activitatea tonică musculară intrasincopală constă în extensia capului și a corpului, la care se asociază flexia sau extensia membrelor, de intensitate medie (fără a ajunge la aspectul de extensie forțată din epilepsie); activitatea convulsivă este atribuită activării (sau dispariției supresiei) substanței reticulate bulbare;

- mișcările oculare intrasincopale – deviere în sus a globilor oculari, urmată de laterodeviație, cu durată de câteva secunde (mai scurtă ca în epilepsie);

- reorientarea după revenirea din sincopă este aproape imediată (confuzia durează maximum 30 sec.), spre deosebire de epilepsie, în care confuzia postictală de lungă durată este o regulă.

Explorările paraclinice utile vor fi:

1. ECG standard;

2. testul înclinării;

4. masajul sinusului carotidian (mai ales la pacienții peste 40 de ani, hipersensibilitatea sinusului carotidian fiind diagnosticată dacă după masaj survine o asistolă de cel puțin 3 sec. sau o scădere a TA sistolice de cel puțin 50 mm);

5. echocardiografia;

6. testul la efort.

La pacienții tineri se va cerceta ipoteza unei sincope vasovagale sau a unui sindrom QT lung (la acești pacienți este utilă testarea genetică presimptomatică, sindromul fiind determinat de mutații ale genelor ce codează canalele de potasiu (HERG) sau de sodiu (SCN5A) voltaj-dependente).

La vârstnic se va cerceta posibilitatea existenței:

- unei boli a nodului sinuzal;

- unui bloc AV intermitent de grad înalt;

- unui sindrom de sinus carotidian.

La pacientul cu presupusă epilepsie, creșterea frecvenței crizelor de pierdere a cunoștinței cu/fără convulsii, după inițierea sau creșterea dozelor DAE de tip substanță activă pe canalele ionice, trebuie să ridice suspiciunea unei bradicardii intermitente fie drept cauză de sincopă, fie ca factor etiologic pentru crize, mai ales la vârstnici.

Suspectarea unei sincope convulsive sau a unui diagnostic eronat de epilepsie și, deci, căutarea unei cauze cardiovasculare de sincopă sunt necesare când:

- pierderea bruscă a cunoștinței este urmată de convulsii mioclonice (suspectate mecanismul vasovagal, bradicardia, torsada vârfurilor, tahicardia ventriculară);

- EEG nu evidențiază modificări caracteristice epilepsiei; să se cerceteze posibilitatea unei sincope convulsive;

- DAE sunt ineficiente într-un caz de presupusă epilepsie; să se suspecteze sincopa convulsivă;

- există simptome premonitorii atipice: palpații, amețeli, greață.

Sindromul de sinus carotidian. Se prezintă clasic cu sincope, implicat în episoadele de cădere la vârstnici, asociate cu tulburări cognitive ce determină amnezia episodului critic (sindrom de sinus carotidian cardioinhibitor). Masajul sinusului carotidian (MSC) determină mai frecvent pierderea conștienței la pacienții ce se manifestă cu căderi decât la cei cu sincope. Prevalența amneziei pentru pierderea de conștiență la pacienții cu căderi în cadrul acestui sindrom este ridicată (prezintă un eveniment "microsincopal" ce conduce la prăbușirea tonusului postural și, prin urmare, rețin căderea, dar nu și pierderea tranzitorie a conștienței, care a precipitat-o).

Diagnosticul diferențial *criză epileptică – sincopă*

Simptomatologie	Criza epileptică	Sincopa
Survenire în somn	+	-
Simptome premonitorii	+	+
Aură	+	-
Intracritic:		
poziție	opistotonus	hipotonie
mişcări involuntare	convulsii ritmice	neregulate, mioclonice
mușcarea limbii	+	-
incontinență	+	poate apărea rar
Stare postcritică:		
durată	prelungită	scurtă
confuzie	+	-
deficit focal	+	-
amnezie	+	-
EEG intracritic	vârfuri și unde lente	încetinire difuză
Aspect clinic	variabil	stereotip
Tulburări disautonome:		
culoare tegumente	congestie, cianoză	paloare
transpirații	temperatură crescută	transpirații reci
Cefalee	+	-
Mialgii	+	-

Tratamentul în sincopa mediată neural include implantarea de pacemaker; antrenarea la testul de înclinare (având la bază principiul conform căruia stresul ortostatic repetat este util pentru reglarea mecanismelor de control cardiovascular) – sesiuni de 30 min. zilnic, 6 zile/săpt.; tratament medicamentos (blocați ai receptorilor β -adrenergici, anticolinergice, disopiramidă, blocați ai receptorilor pentru adenosină, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei, agoniști α -adrenergici, mineralocorticoizi, anticonvulsivante).

Crizele psihogene (crize isterice, tulburări de conversie). Survin la pacienți fără o afecțiune organică evidentă și reprezintă paroxisme nonintenționale, caracterizate prin tulburări senzitive, motorii, ale percepției sau emoționale, asemănătoare clinic crizelor epileptice, dar care nu se asociază cu anomalii neurofiziologice epileptiforme. Incidența este de 3-5:100000, pot coexista cu epilepsia la 20% din pacienții epileptici, iar factorii de risc sunt: depresia, tulburări de personalitate, stres acut, abuz fizic/sexual, istoric de TCC.

Diagnosticul se bazează pe următoarele elemente:

- criza este declanșată de un factor psihologic traumatizant ca un răspuns-refugiu, după o manieră cvasistereotipă;

- criza are loc, de regulă, în mod demonstrativ, în prezența martorilor;

- simptomatologia neuromimetică are o topografie ce nu respectă structurile anatomice;

- căderea este lentă, nu provoacă leziuni, mușcarea limbii, nu se produce în locuri periculoase;

- poate exista o susceptibilitate crescută, cu modificarea tabloului clinic, în raport cu sugestiile verbale ale anturajului sau medicului.

Examenul obiectiv neurologic și examenele paraclinice sunt normale (EEG, testul inclinării). Examenul psihologic, în afara crizei, evidențiază o personalitate imatură, egocentrică, cu o hipertrofie a funcției imaginareului, cu discurs verbal și extraverbal teatral, centrat pe propria persoană și suferință.

Diagnostic diferențial:

- *Simularea* – este realizată conștient, voluntar, rolul psihogeniei este preluat de urmărirea evidentă a unui scop, beneficiu, fenomenele nu cedează la persuasiune, ci se accentuează.

- *Tetania* – în care tulburările nevrotice pot fi asemănătoare isteriei, examenul clinic relevă hiperexcitabilitate neuromusculară; criza se derulează cu fenomene senzitive, urmate de cele motorii, fasciculații, spasmul carpopedal până la opistotonus; intercritic: semnul Chwostek, Trousseau, iar EMG și EEG facilitează diagnosticul corect

- *Crizele epileptice* – diferențierea este posibilă uneori doar prin monitorizare video-EEG (costisitoare) sau video-EEG în ambulatoriu.

CSPC de origine metabolică

Crizele de hipoglicemice: apar, în special, în contextul diabetului zaharat insulinodependent prin erori terapeutice și/sau dietetice. Simptomatologia se instalează acut, criza e însoțită de:

-semne glicopenice: senzație de foame, cefalee, tulburări vizuale, căscat, incoordonare, furnicături peribucale, dificultăți de vorbire, ideeație, obnubilare,

-semne de descărcare reacțională de adrenalină: transpirații, oboseală, grețuri, paloare sau roșeața feței, tremurături, palpitații.

CSPC în hipocalcemie-hipomagneziemie apar în mai multe circumstanțe:

-hipocalcemia acută, care poate determina sincopă, asociată unei insuficiențe cardiace globale (determină prelungirea intervalului QT, cu aritmii ventriculare, scăderea contractilității miocardice cu insuficiență cardiacă, hTA, angină);

-hipocalcemia severă, asociind manifestările caracteristice tetaniei, hipotensiune refractară, aritmii;

-tetania normocalcemică, ce survine în contextul

unui sindrom de hiperventilație și se datorează scăderii fracției Ca ionic din cauza alkaloziei.

Dereglarea stării de conștiență din criza hipocalcemică poate merge până la comă, dacă Ca ionic seric scade rapid. Crizele ce survin în contextul agravării hipocalcemiei, pe un fond de hipocalcemie cronică, se asociază cu un tablou clinic: iritabilitate, confuzie, halucinații, demență, manifestări extrapiramidale. Apar într-un context etiologic reprezentat de: diverse forme de insuficiență paratiroidiană, afecțiuni nonparatiroidiene. APP sunt importante pentru clarificarea diagnosticului: pancreatită, tulburări anxioase, insuficiență renală sau hepatică, afecțiuni gastrointestinale, hipertiroidie asociate cu hipoalbuminemie, hipomagneziemie, hiperfosfatemie, chelare anionică, creșterea legării de proteine a Ca, rezistență la HPT sau vitamina D.

Explorarea biologică este utilă pentru stabilirea etiologiei crizelor: dozarea Mg plasmatic, a Mg eritrocitar, calcemia, magneziuria/24 ore, calciuria/24 ore.

Crizele survin ca urmare a hiperexcitabilității nervoase, traduse clinic prin asocierea de simptome neuromusculare centrale și periferice, analoge simptomatologiei descrise clasic în literatură sub diverse denumiri: tetanie latentă, sindrom de hiperventilație, spasmofilie, sindrom de oboseală cronică, astenie neurocirculatorie.

Probleme de diagnostic diferențial al CSPC. CSPC pun probleme de diagnostic diferențial. cu diverse manifestări paroxistice de suferință a sistemului nervos central:

- crizele de drop-attack – cădere în genunchi, fără pierderea cunoștinței, fără vertij, cu durată scurtă și posibilitatea de ridicare imediată, datorată, probabil, unei tulburări de perfuzie în sistemul vertebrobazilar;

- crizele de cataplexie (asociată adesea narcolepsiei – crize de somn diurn în cadrul sindromului Gélinau), se caracterizează prin cădere datorată prăbușirii bruște a tonusului muscular;

- atacurile de panică – episoade paroxistice de angoasă, asociind sentimentul de moarte iminentă, adesea sindrom de hiperventilație cu palpitații, senzație de “nod în gât” sau de presiune toracică, parestezii ale buzelor și extremităților, uneori manifestări tetaniforme;

- AIT recurente.

Erori de diagnostic în CSPC. Diagnosticul eronat de epilepsie se datorează mai multor factori:

- evaluare și diagnostic aparținând medicului-generalist, și nu medicului-neurolog,

- sincopa reflexă afectează 50% din indivizi, iar epilepsia – doar 1-2%; cea mai frecventă eroare este diagnosticul de epilepsie în cazurile de sincopă,

- interpretarea greșită a tabloului clinic și a sem-

nificației sincopiei convulsive (de către martorii crizei, dar și de personalul medical).

Concluzii. Diagnosticul greșit de epilepsie afectează viața pacienților și a familiilor acestora și implică costuri directe și indirecte. Expunerea bolnavilor la riscul efectelor secundare ale unei medicații DAE inutile în acest caz și privarea lor de un tratament corect reprezintă consecința.

Pacienții cu epilepsie prost controlată, cu DAE au un risc de 9 ori mai mare de moarte subită, al cărui mecanism rămâne neclar, moartea subită fiind adesea precedată de colaps. Unele cazuri de deces subit ar putea fi datorate, de fapt, unei afecțiuni cardiace rămase nediate diagnosticate sau unei sincopie aritmice la pacienți etichetați greșit ca având epilepsie.

Bibliografie

1. Linzer M., Yang E.H., Estes N.A., Wang P., Vorperian V.R., Kapoor W.N. *Diagnosing syncope. I. Value of history, physical examination, and electrocardiography: Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians.* Ann. Intern. Med., 1997; 126:989-996).
2. Sheldon R., Rose S., Ritchie D., Connolly J.S., Koshman M.L., Lee M.A., *Historical Criteria That Distinguish Syncope From Seizures*, Journal of the American College of Cardiology, vol. 40, no. 1, 2002.
3. Brignole M., Alboni P., Benditt D., et al. For the Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. *Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope.* Eur. Heart J. 2001; 22: 1256-1306.
4. Kenny R.A., Ingram A., Bayliss J., Sutton R. *Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope.* Lancet, 1986; Jun. 14; 1:1352-1355.
5. Brignole M., Alboni P., Benditt D., et al. for the Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. *Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope.* Update 2004, Europace 2004, 6, 467-537.
6. Petkar S., Cooper P., Fitzpatrick A.P., *How to avoid a misdiagnosis in patients presenting with transient loss of consciousness*, Postgrad. Med. J. 2006; 82; 630-641.
7. Kapoor W., Karpf M., Wieand S., et al. *A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope.* N. Engl. J. Med. 1983; 309:197-204.
8. Eagle K.A., Black H.R. *The impact of diagnostic tests in evaluating patients with syncope.* Yale J. Biol. Med. 1983; 56:1-8.
9. Hoefnagels W.A., Padberg G.W., Overweg J., et al. *Syncope or seizure? The diagnostic value of the EEG and hyperventilation test in transient loss of consciousness.* J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1991; 54:953-6.
10. Davis T.L., Freeman F.R. *Electroencephalography should not be routine in the evaluation of syncope in adults.* Arch. Intern. Med. 1990; 150:2027-9.
11. McDade G., Brown S.W. *Non-epileptic seizures:*

management and predictive factors of outcome. *Seizure*, 1992; 1:7-10.

12. Smith D., Defalla B.A., Chadwick D.W. *The misdiagnosis of epilepsy and the management of epilepsy in a specialist clinic*. *Q. J. Med.* 1999; 92:15-23.

13. Scheepers B., Clough P., Pickles C. *The misdiagnosis of epilepsy: findings of a population study*. *Seizure*, 1998; 5:403-406.

14. Zaidi A., Clough P., Cooper P., Scheepers B., Fitzpatrick A.P., *Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause*. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000;36:181-184.

15. Brignole M., Alboni P., Benditt D., et al. *For the Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope*. Update, 2004, *Europace* 2004, 6, 467-537.

16. Brignole M., Alboni P., Benditt D., et al. *Task force report. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope*. *Eur. Heart J.* 2001; 22:1256-1306, citati de Bergfeldt L - *Differential Diagnosis Of Cardiogenic Syncope And Seizure Disorders*, *Heart* 2003;89:353-358.

17. Bergfeldt L. *Differential Diagnosis of Cardiogenic Syncope and Seizure Disorders*, *Heart*, 2003; 89:353-358.

18. Weisberg L.A., Garcia C., Strub R. - *Essential of Clinical Neurology: Neurology History and Examination*, 3rd. Ed., Mosby, 1996.

19. Fenton A.M., Hammill S.C., Rea R.F., Low P.A., *Vasovagal Syncope*, *Ann Intern Med.* 2000;133:714-725.

20. L. Popoviciu. *Manifestări paroxistice cerebrale neepileptice*, București, Ed. Med. 1978; 282-285.

Rezumat

Crizele scurte de pierdere a conștienței sunt o patologie frecventă în serviciile de neurologie și de urgență. Cazurile acestora sunt numeroase, iar diagnosticul este dificil. Anamneza, examenul clinic general, examenul neurologic, explorările paraclinice (ECG, Holter, ecocardiografie, testul înclinării, EEG, videoEEG, explorări imagistice) asigură un diagnostic corect. Sincopa, crizele psihogene, crizele scurte de pierdere a conștienței de cauză metabolică sunt prezentate în lucrare. Autorii atrag atenția asupra riscului de diagnostic eronat și de confuzie cu epilepsia, cu impact negativ asupra vieții pacientului.

Summary

Transient loss of conscience is frequent in neurological and emergency rooms. Etiology of this type of seizures is various and complex and make diagnosis difficult. Medical history, general and neurological examination, laboratory tests (ECG, Holter, echocardiography, tilt test, EEG, video-EEG, MRI, CT) are helpful for a correct diagnosis. Syncope, psychogenic seizures, metabolic causes of transient loss of conscience are presented. Authors emphasize the risk for the patient's life of a wrong diagnosis and the importance of the differential diagnosis with epilepsy.

ACCESUL PERICORONARIAN ÎN TRATAMENTUL BOLNAVULUI CU TRAUMATISM ASOCIAT CRANIO-FACIAL. CAZ CLINIC

Dumitru Hâțu¹, dr. în med., conf. univ.,
Mihail Cebotari², asist. univ., Catedra de
Chirurgie Oro-maxilo-facială,
^{1,2}USMF "Nicolae Testemițanu",
Marina Ion³, șef secție Neurochirurgie I,
CNPȘMU³

Introducere. Traumatismul constituie o problemă socială, a cărui incidență crește odată cu dezvoltarea social-economică a societății. Regiunea feței este deseori expusă traumatismului datorită faptului că tot timpul este descoperită și de cele mai multe ori este orientată spre agentul traumatic, spre deosebire de alte părți ale corpului, care sunt protejate cu îmbrăcăminte. Factorii sociali: condițiile de viață, starea familială, caracterul condițiilor de lucru au o importanță majoră în apariția traumei. Sursele de informație în masă acționează asupra privitorului/ascultătorului, atrăgându-i atenția asupra unor asemenea aspecte cum sunt: neîncrederea, lipsa de protecție socială, lipsa locului de muncă. Toate acestea luate la un loc, se completează reciproc și creează condiții pentru apariția agresivității. Cultul puterii, prevalarea forței fizice, propagarea cruzimii în filme sunt condițiile deloc de neglijat de formare a tânărului ca individ.

Traumatismul asociat cranio-facial cu deplasare provoacă mari dificultăți în tratamentul chirurgical. Sunt cunoscute mai multe căi de acces de reducere și fixare a fracturilor cranio-faciale, dar care, datorită tehnicii de efectuare, au o aplicare diferită [1-4]. Autorii pun în discuție rezultatele tratamentului fracturilor multiple eschiloase cu deplasare în timpul spitalizării și la distanță.

Incizia coronară sau bi-temporală este o abordare chirurgicală a regiunilor superioare și mijlocii ale scheletului facial, inclusiv arcului zigomatic. Ea oferă acces facial la aceste zone cu complicații minime. Un avantaj major este faptul că de cele mai multe ori cicatricea chirurgicală este ascunsă în linia părului. Când incizia este extinsă în zona preauriculară, cicatricea chirurgicală este neobservabilă.

Scopul studiului a fost recuperarea estetică a bolnavului cu traumatism cranio-facial prin utilizarea accesului coronarian și imobilizarea cu miniplăci și șuruburi după datele Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă.