

Wokke JH, Morris JH, Donaghy M. Lymphoma, paraproteinaemia, and neuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1996 Jun;60(6):684-9. PubMed PMID: 8648340; PubMed Central PMCID: PMC1073957.

Zelesky JR, Revercomb CH, Lantos G, Warren FA. Isolated lymphoma of the anterior visual pathway diagnosed by optic nerve biopsy. J Neuroophthalmol. 2008 Mar;28(1):36-40. PubMed PMID: 18347457.

http://www.cancer.org/docroot/CRI_2_4_1X. What is non-Hodgkin Lymphoma? 08.02.06

<http://en.wikipedia.org/wiki/Lymphoma#Epidemiology>. Accessed 30.05.2010

MONITORIZAREA VIDEO-EEG ÎN EPILEPSII ȘI SINDROAME EPILEPTICE

Andrei Bunduchi

(Conducător științific – Vitalie Lisnic, dr. hab., prof. universitar)

Catedra Neurologie USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Video-EEG monitoring in epilepsy and epileptic syndromes

Aim of the study To detect epileptic activity with appreciation of seizure type and form of epilepsy. Materials and method: 600 consecutive ambulatory and stationary patients with suspicion or diagnosis of epilepsy or epileptic syndromes, age 3 months to 60 years, underwent video-EEG monitoring on a computer system „Nicolet One” USA, with 48 channels using 23 surface electrodes according to international system “10-20”, with duration 1-12 hours (mean – 4 hours).

Results and Discussion: Epileptic activity was detected in 403 cases (67,2%) from 600 patients. In 197 cases (48,9%) it was detected in functional state of wakefulness, while in 206 cases (51,1%) epileptic activity was detected only during sleep. In 152 cases (37,7%) epileptic activity was generalized, while in 251 cases (62,3%) it had regional character.

Rezumat

Scopul cercetării: depistarea eficientă a activității epileptiforme cu identificarea tipului semiologic de criză epileptică și a formei de epilepsie. Au fost examinați 600 pacienți consecutivi de ambulatoriu și staționar, suspecți sau care prezentau epilepsii și sindroame epileptice cu vârsta de la 3 luni la 60 ani.

Monitorizarea Video-EEG pe un sistem computerizat „Nicolet-One” SUA, cu 48 canale cu utilizarea a 23 electrozi de suprafață după sistemul internațional „10-20”, cu durata 1-12 ore, în medie constituind 4 ore.

Rezultate obținute: Activitatea epileptiformă s-a depistat în 403 cazuri (67,2%) din 600 pacienți. În stare funcțională de veghe - în 197 cazuri (48,9%), iar în 206 cazuri (51,1%) activitatea epileptiformă s-a depistat cu exclusivitate în somn. În 152 cazuri (37,7%), activitatea epileptiformă purta caracter generalizat, iar în 251 cazuri (62,3%) – caracter regional.

Sarcina primordială a epileptologiei practice cotidiene este obținerea controlului eficient și stabil asupra crizelor epileptice cu ameliorarea evoluției bolii și recuperarea funcțională a pacienților, marcați de epilepsie, reintegrarea lor în societate și antrenarea în activitatea profesională.

În acest sens succesele înregistrate se datorează progreselor de ansamblu în cunoașterea manifestării particularităților clinice ale sindroamelor epileptice și ale tehnologiilor performante de investigare, care contribuie cu succes la stabilirea diagnosticului.

Însă în pofida acestora, actualmente, statisticile diferitor centre epileptologice din lume raportează, că de la 10% la 40% pacienți cu diagnosticul de epilepsie farmacorezistentă, suferă cu adevărat de tulburări paroxistice neepileptice, iar diagnosticul de „epilepsie” este stabilit

incorect. Acest fenomen se explică prin faptul, că cel mai frecvent, despre caracterul fenomenelor ictale, medicul află din relatările martorilor și a pacientului, acestea fiind adesea imprecise și incomplete, iar examenele electroencefalografice de rutină cu durata până la 10-15 minute nu evidențiază modificări patologice circa în 50% cazuri. Prin urmare se creează dificultăți în aprecierea tipului semiologic de criză epileptică și a formei de epilepsie care se soldează cu erori diagnostice și terapeutice semnificative.

Utilizarea în aceste situații a video-EEG monitoringului este alegerea optimală, care contribuie la evitarea acestor erori, favorizând stabilirea unui diagnostic concludent cu alegerea unei medicații de elecție.

Din aceste considerente ne-am propus realizarea unui studiu prin monitorizarea video-EEG a pacienților suspecți sau care prezentau epilepsii și sindroame epileptice, fapt care a permis vizualizarea fenomenelor comițiale cu identificarea tipului semiologic de criză epileptică și a făcut posibilă analiza traseului EEG inter-critic și critic, favorizând depistarea eficientă a activității epileptiforme cu aprecierea formei de epilepsie, iar reexaminările electroencefalografice au contribuit la aprecierea evoluției și prognosticului bolii.

Materiale și metode de cercetare

În studiu au fost cuprinși pacienți cu vârsta de la 3 luni până la 60 ani. Pacienții au fost repartizați în 6 grupuri în funcție de vârstă:

I. 0-3 ani - 121 pacienți; II. 3-6 ani - 98 pacienți; III. 6-10 ani - 88 pacienți
IV. 10-15 ani - 85 pacienți; V. 15-21 ani - 96 pacienți; VI. >21 ani - 112 pacienți

Investigațiile au fost efectuate pe un sistem computerizat „Nicolet One” SUA, cu 48 canale, utilizându-se 23 de electrozi de suprafață cu amplasarea pe scalp după sistemul internațional Jasper „10-20”.

Durata înregistrării continue a electroencefalogramelor, a variat de la 1 oră - la 12 ore, în medie constituind 4 ore. Investigațiile au fost efectuate integral în stare funcțională de veghe și somn (cel puțin stadiul I și II a somnului lent). În înregistrările de veghe, au fost utilizate metode de stimulare și provocare a activității patologice prin stimulația luminoasă ritmică intermitentă, prin hiperventilație, prin deschiderea și închiderea ochilor. La necesitate s-a folosit provocarea activității patologice prin privare de somn.

Ora pentru efectuarea EEG la copii sugari și vârsta fragedă a copilăriei a fost aleasă în raport cu orele obișnuite ale copilului pentru somn; se prefera obținerea unui somn de siestă. Regula pentru sugari era de a efectua examenul EEG după ce copilul a primit biberonul de lapte de la prânz. Pentru copiii mai mari erau indicate o deșteptare precoce și o activitate susținută dimineața.

Depistarea activității patologice ictale și inter-ictale a fost evaluată conform clasificării internaționale ale tulburărilor electroencefalografice cu identificarea localizării focarului patologic. (Luders, Noachtar 2000).

Rezultatele obținute

Din 600 pacienți examinați la 102 s-a atestat prezența fenomenelor paroxistice. Din ei în 79 cazuri (13%) au fost înregistrate crize comițiale, iar în 23 cazuri (4%), fenomene paroxistice non-epileptice.

Procentul de înregistrare a crizelor comițiale (13%), se explică prin faptul, că în studiu, au fost cuprinși preponderent pacienți de ambulatoriu (83,3%), care se aflau în stadiul de remisiune a bolii sau remisiune incompletă și erau supuși examenului electroencefalografic pentru aprecierea evoluției maladiei, iar în unele cazuri pentru suspendarea medicației antiepileptice.

Prevalența fenomenelor ictale clinice în grupurile de studiu

În grupul I de studiu, din 121 pacienți, la 24 (19,8%) s-au înregistrat fenomene epileptice, iar la 12 pacienți (9,9%) fenomene non-epileptice.

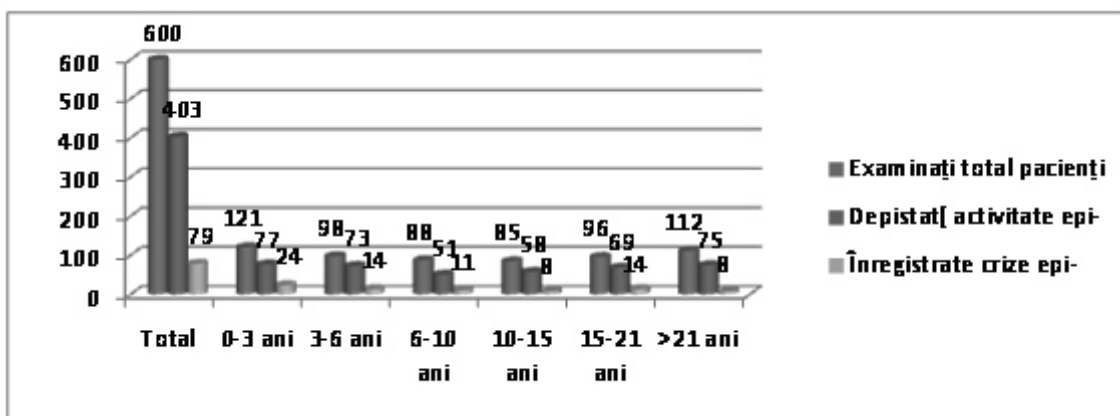


Figura Nr.1 Prevalența activității epileptiforme și a crizelor epileptice în grupurile de studiu

Fenomenele epileptice au fost reprezentate de crize versive în 54,2% cazuri (în cadrul afecțiunilor hipoxico-ischemice, confirmate prin examene neuroimagistice); spasme infantile în 20,8% (în cadrul sindroamelor Othara (1) și West (4)) ; crize mioclonice în 12,5% cazuri (EMBVI) ; crize atonico-astatice în 8,3% cazuri ; crize tonico-clonice generalizate în 4,1% cazuri.

Fenomenele non-epileptice s-au datorat preponderent crizelor afectiv-respiratorii în 58,3% cazuri și parasomniilor în 25% cazuri.

Deși durata monitorizării în acest grup de studiu a fost minimală, constituind în medie o oră , anume în acest grup de studiu s-a înregistrat cel mai înalt procent (19,8%) de frecvență a crizelor. Acest fapt se datorează particularităților biochimice și morfofuncționale ale creierului imatur al copilului, caracterizate prin excitabilitate foarte pronunțată pe deoparte, și pe de alta, de o insuficiență semnificativă a proceselor de inhibiție, datorate unui nivel scăzut de GABA, prezent la această vârstă.

În grupurile II și III de studiu, din 186 pacienți, la 25 (13,4%) s-au înregistrat crize epileptice, iar la 10 pacienți (5,4%) s-au înregistrat crize non-epileptice.

Fenomenele epileptice au fost reprezentate de crize motorii faringo-orale și hemifaciale în 52% cazuri; crize absențe în 36% cazuri; crize versive cu fenomene vegetative în 8% cazuri; crize mioclonice în 4% cazuri, iar fenomenele non-epileptice le-au constituit parasomniile în 50,0% cazuri ; accesese psihogene în 20,0% cazuri ; crizele afectiv-respiratorii în 20,0% cazuri.

Datele obținute în acest grup de studiu au demonstrat predominarea crizelor epileptice din cadrul epilepsiilor idiopatice parțiale cu debut dependent de vârstă.(60%) (Epilepsia Rolando; Epilepsia parțială benignă cu paroxisme occipitale - Sdr. Panayiotopoulos).

În grupurile IV și V de studiu, din 181 pacienți, la 22 (12,2%) s-au înregistrat crize epileptice.

Din ele -crize absențe s-au înregistrat în 31,8% cazuri, absențe mioclonice în 27,3% cazuri, crize mioclonice în 22,7% cazuri, crize tonice în 13,6% cazuri. În aceste grupuri de studiu au predominat crizele epileptice din cadrul epilepsiilor idiopatice generalizate cu debut dependent de vârstă (81,8%) (Epilepsia absență a adolescentului ; Epilepsia mioclonică juvenilă ; Epilepsia absență mioclonică).

În grupul VI de studiu, din 112 pacienți, la 8 (7,1%) s-au înregistrat crize epileptice. Acestea s-au datorat absențelor mioclonice în 37,5% cazuri; crizelor mioclonice în 25% cazuri; crizelor tonice în 25% cazuri; absențelor atipice în 12,5% cazuri.

Datele obținute, demonstrează un număr maximal de fenomene comițiale, înregistrare în grupul de studiu I, acestea scăzând treptat odată cu creșterea vârstei pacientului. Acest fapt impune prelungirea timpului de monitorizare odată cu creșterea vârstei pacientului.

Depistarea activității epileptiforme cu aprecierea caracterului și repartizării topografice

Activitate epileptiformă a fost depistată în 403 cazuri (67,2%) din 600 pacienți examinați.

În stare funcțională de veghe aceasta a fost depistată în 197 cazuri (48,9%), iar în 206 cazuri (51,1%) activitatea epileptiformă s-a depistat cu exclusivitate în somn.

Din 403 pacienți, în 152 cazuri (37,7%), activitatea epileptiformă purta caracter generalizat, iar în 251 cazuri (62,3%) - caracter regional (local). Repartizarea topografică a acestora a prezentat localizare în ariile corticale frontale în 63,7% cazuri, după care urmează în 23,1% cazuri o distribuire în ariile corticale temporale, urmată în 6% cazuri de localizare în ariile corticale occipitale și în 4% cazuri în ariile corticale parietale. În 3% cazuri activitatea epileptiformă purta caracter multifocal, iar responsabile de acest fapt s-au făcut epilepsiile simptomatice, factorul etiologic al cărora a fost imagistic confirmat și prezenta defecte structurale cerebrale majore (alterări dimensionale și geometrice ale sistemului lichidian cu multiple chisturi de localizare variată).

Remarcăm aici, că activitatea epileptiformă, depistată în exclusivitate în somn, a prezentat localizare în ariile corticale frontale la 131 pacienți (82,9%) din 160, iar în ariile temporale, s-a înregistrat la 50 pacienți (86,2%) din 58.

La 65 pacienți, s-a atestat prezența fenomenului de sincronizare bilaterală secundară Tukul-Jasper o variantă de activitate epileptiformă deosebită, întâlnită în epilepsiile parțiale, care în studiul nostru s-a înregistrat în 65 cazuri (16,1%) din 403 pacienți. În aprecierea fenomenului de sincronizare bilaterală secundară ne-am ghidat de criteriile elaborate de Blume&Pillay (1985), completate de Hans Holthausen (2000) și C.Muhin și A.Petruhin (2004).

Cercetările sub acest aspect au relevat predominarea fenomenului de sincronizare bilaterală secundară cu mecanism de declanșare din ariile corticale frontale în 49 cazuri (75,4%), iar în 16 cazuri (24,6%) cu mecanism de declanșare din ariile corticale temporale.

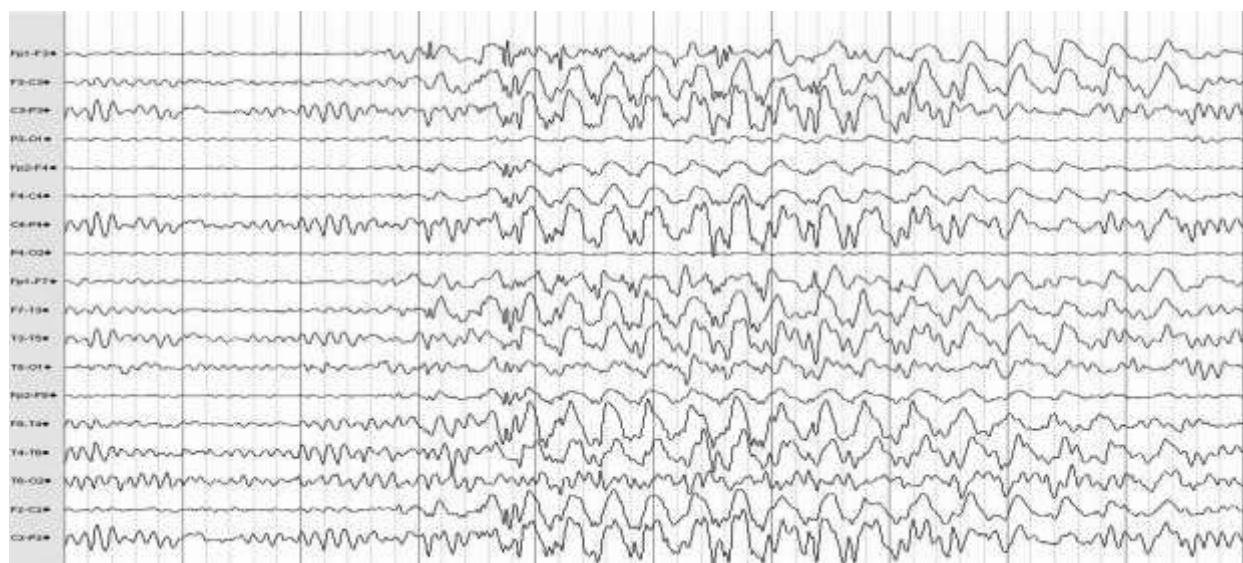


Figura Nr. 2 Pacienta E., sex f, 30 ani EEG în somn, stadiul II. Se înregistrează activitate epileptiformă de tip vârf-undă, cu debut definit asimetric, din ariile corticale frontale pe stânga cu fenomen de sincronizare bilaterală secundară la pacientă cu crize parțiale complexe și tonico-clonice generalizate în epilepsie frontală.

Fenomenul de sincronizare bilaterală secundară, atestat electroencefalografic, are o semnificație clinică foarte importantă, realizând un tablou clinic exprimat prin polimorfism al crizelor epileptice, deficit cognitiv de diferit grad de severitate și prezintă un factor foarte negativ în evoluția bolii, invocându-i un prognostic rezervat sau chiar nefavorabil.

Datele studiului nostru, susțin aceste afirmații, prin atestarea unui polimorfism al crizelor epileptice la 53 pacienți (81,5%) din 65. La 38 pacienți (58,5%) a fost înregistrat un deficit

cognitiv de diferit grad de severitate, iar 23 pacienți (35,4%) au prezentat farmacorezistență la medicația antiepileptică în politerapie, care includea 2-3 droguri antiepileptice.

Aprecierea evoluției și prognosticului bolii.

Din pacienții cu diagnostic pozitiv de epilepsie (102 pacienți) au fost formate 3 loturi de supraveghere în evoluție, care au inclus:

I lot – 29 pacienți cu epilepsii idiopatice primar generalizate; II lot – 32 pacienți cu epilepsii idiopatice parțiale; III lot – 42 pacienți cu epilepsii simptomatice

La acești pacienți au fost efectuate reexaminări EEG la intervale 2-4-6 luni de la inițierea tratamentului antiepileptic în scopul aprecierii eficacității medicației antiepileptice, a evoluției și prognosticului bolii.

Din 102 pacienți supravegheați în evoluție, 52,9% au demonstrat o evoluție pozitivă cu prognostic favorabil; 18,6% au prezentat evoluție stabilă cu prognostic rezervat, iar 28,5% au dezvoltat o evoluție negativă cu prognostic nefavorabil.

Datele obținute, demonstrează o evoluție pozitivă, prognostic favorabil, în grupurile epilepsiilor idiopatice, cu un procent respectiv de 65,5% în formele generalizate și 90,6% în formele parțiale benigne a vârstei copilăriei.

În lotul epilepsiilor simptomatice, s-a demonstrat un procent înalt 63,4% cazuri cu evoluție negativă, prognostic nefavorabil. Menționăm aici, că epilepsiile simptomatice cu debut precoce la vârsta infantilă și vârsta sugarului, au avut o evoluție extrem de severă cu un prognostic foarte nefavorabil în studiul nostru acestea au constituit 81,1% (17 cazuri din 21 pacienți).

Concluzii

1. Monitorizarea Video-EEG, este metoda de investigație indispensabilă în algoritmul de diagnostic pozitiv și diferențial, în cazul tuturor manifestărilor paroxistice clinice.

Utilizarea ei a făcut posibilă analiza fenomenelor electro-clinice concomitente, astfel a confirmat caracterul lor epileptic în 77,5% cazuri, iar în 22,5% l-a infirmat, demonstrând că circa ¼ pacienți prezentau crize paroxistice non-epileptice, iar 60,9% din ei erau supuși, nejustificat, tratamentului antiepileptic.

2. Monitorizarea Video-EEG a avut un aport decisiv la determinarea formei de epilepsie, atestând în 62,3% cazuri caracterul regional al activității epileptiforme, sugestiv epilepsiilor parțiale, iar 37,7% caracter primar generalizat.

3. Monitorizarea Video-EEG prelungită în somn, a depistat în exclusivitate activitatea epileptiformă în 52% cazuri, anterior absentă în înregistrări repetate în veghe. Acest fapt impune insistent, includerea somnului, în monitorizările Video-EEG prelungite.

4. Reexaminările Video-EEG au contribuit la aprecierea evoluției și prognosticului bolii, atestând în 52,9% cazuri-evoluție pozitivă cu prognostic favorabil; 18,6% cazuri-evoluție stabilă cu prognostic rezervat; 28,5% cazuri - evoluție negativă cu prognostic nefavorabil.

5. Evaluarea comparativă a celor 6 grupuri de pacienți din studiu, au demonstrat un raport invers proporțional între vârsta pacientului și frecvența crizelor epileptice video-înregistrate și un raport direct proporțional între vârstă și durata monitorizării optimale.

Bibliografie

1. Aicardi J. Atypical semiology of rolandic epilepsy in some related syndromes. – Epileptic disorders, 2000, Vol.2, Suppl. 1, p. 5-9.

2. Aicardi J. Myoclonic epilepsies difficult to classify as either Lennox-Gaustaut syndrome or myoclonic-astatic epilepsy// In:Epilepsy in children/ Eds.:Sh. Wallace – London, 1996, p. 647.

3. Blume W.T., Kaibara M. Atlas of pediatric electroencephalography. Philadelphia, 1999. Lippincott-Raven., p .391.

4. Blume W.T., Ociepa D., Kander V. Frontal lobe seizure propagation: scalp and subdural EEG studies // Epilepsia, 2001, Vol. 42, p. 491-503.

5. Blume W.T., Pillary N. Electrographic and clinical correlates of secondary bilateral synchrony// *Epilepsia*, 1985, Vol. 26/6, p. 636-641.
6. Dalla – Bernardina B., Sgro V., Fejerman N. Epilepsy with centro – temporal spikes and related syndromes// In: *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence* // Eds: Rogers J., Bureau M., Dravet Ch., Genton P., Tassinari C.A., Wolf P. 2002, Third Edition, John Libbey, p.181-430.
7. Dulac O., Chugani H.N., Dalla-Bernardina B. *Infantile spasms and West syndrome*. London, 1994, p. 310.
8. Hrachovy R.A., Frost J.D., Kellaway P. Hypsarhythmia : variations on the theme // *Epilepsia*, 1984, Vol. 25, p.317-325.
9. International Federation of Societies for electroencephalography and clinical neurophysiology: a glossary commonly used by clinical electroencephalographers // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1974, Vol. 38/1, p. 4-11.
10. Groppa Stanislav, Kellermann Klaus, Hoppe M., Mazer Th., Pfafflin M., Rambeck B., Salke-Kellermann R.A., Schondienst M., Specht U., Wolf P. *Epileptologie Practică*, p.111
11. Luders H., -O., Noachtar S. *Atlas and classification of electroencephalography*, 2000, p. 208.
12. Niedermeyer E., Lopes Da Silva F. *Electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields*. Fifth Edition. Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins, 2005, p.1-281, 495-639, 797-815.
13. Panayiotopoulos C.P. *The epilepsies. Seizure, Syndromes and Management*. Oxfordshire, Bladon Medical Publishing, 2005, p.510.
14. Panea Cristina, Bejenaru O., Șterbănescu A. *Epilepsia adultului -- Ghid de diagnostic și tratament*. 2004. Capitolul 1, p. 7-55.
15. Plouin Perrine, Kaminska Anna, Moutard Marie-Laure, Soufflet Christine. *L'EEG en pediatrie*.// *Revista Română de Pediatrie*, 2006, Vol. LV, Nr. 2, p. 187-204.
16. Айвазян С.О. Эволюция припадков и ЭЭГ характеристик при ранних детских формах эпилепсии // Автореферат диссертации, Москва, 1999.
17. Айвазян С.О., Ширяев Ю.С., Головтеев А.Л., Кожокару А.Б., Кременчугская М.Р. *Неинвазивный Видео-ЭЭГ-Мониторинг в диагностике фокальной эпилепсии у детей*. Москва, 2009,
18. Алиханов А.А. Эпилептические энцефалопатии раннего детского возраста // В книге: *Эпилептология детского возраста*. Под редакцией А.С. Петрухина. Москва, Медицина, 2000, с.203-226.
19. Благосклонова Н.К., Новикова Л.А. *Детская Клиническая Электроэнцефалография*. Москва, Медицина, 1994, с.194.
20. Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. Медицина, 1989, с. 272.
21. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. Таганрог, Издательство ТРТУ, 2000, с.635.
22. Евтушенко С.К., Омеляненко А.А. *Клиническая электроэнцефалография у детей*. Донецк, Донеччина, 2005, с.555.
23. Зенков Л.Р. *Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии.*, Таганрог, Издательство ТРТУ, 1996, с. 358.
25. Зенков Л.Р. *Непароксизмальные эпилептические расстройства*. Москва, МЕДпресс-информ, 2007, с.280.
26. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. *Функциональная Диагностика нервных болезней*. 2-е изд., Москва, Медицина, 1991, с. 3-124.
27. Строганова Т.А., Дегтярева М.Г., Володин Н.Н. *Электроэнцефалография в неонатологии*. Москва, ГЭОТАР-Медия, 2005, с.205.

28. Щекутъев Г.А., Анзимиров В.Л., Архипова Н.А., Болдырева Г.Н., Гасанов Я.К., Романова Н.В., Сазонова О.Б., Трошина Е.М. Нейрофизиологические исследования в клинике. Москва, „Антидор”, 2001, с. 11-125.

MODIFICĂRILE ELECTROCARDIOGRAFICE LA PACIENȚII CU ACCIDENT CEREBROVASCULAR ACUT TRATAȚI CU TROMBOLITICE

Serghei Brînză

(Conducător științific – Stanislav Groppa, dr. hab. în medicină, prof. univ., membru corespondent; consultant științific – Grigor Viorel, dr. în medicină)
Catedra Neurologie, FPM USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Electrocardiographic dispersion in patients with acute ischemic stroke who underwent thrombolytic treatment

Due to the increased cardiac mortality in stroke patients, the study aims at a thorough electrocardiographic analysis of these patients. 66 patients with a stroke underwent an ECG 30 of them were treated with thrombolytic therapy, while 36 were treated by the classic therapy. At the moment of the hospitalization 80% of the patients in the first group and 83% of the control group showed a pathologic modified ECG. In the seventh day following hospitalization 40% of the patients in the first group and 44% of the patients in the control group continued to have pathologic ECGs. A special dynamics can be observed among the patients of the studied group with ischemic acute stroke which were treated with thrombolytics, with a diminution of the norm deviation of the QT interval with 31% in the studied group and with 5% in the control group at the 7 days.

Stroke patients should undergo a thorough analysis of the ECG to detect predictive changes for ventricular arrhythmia and sudden cardiac death, especially if interrelated with other torsadogen factors.

Rezumat

Din cauza mortalității cardiace crescute la pacienții cu accident vascular cerebral (AVC) ischemic, studiul actual își propune o evaluare electrocardiografică atentă la acești pacienți. Au fost investigați electrocardiografic 66 de pacienți cu AVC ischemic, dintre care 30 au fost tratați prin tromboliză și 36 prin metoda clasică de tratament, observându-se electrocardiograma modificată patologic la internare în 80% din cazuri și 83% cazuri la grupul de control. A șaptea zi mai persistă electrocardiograma patologică în 40% cazuri la grupul de studiu și 44% cazuri la grupul de control. O dinamică mai evidentă se observă în lotul pacienților cu AVC ischemic tratați prin tromboliză, cu scăderea deviației de la normă a intervalului QT cu 31% în grupul de studiu și în grupul de control cu 5% la a șaptea zi. La pacienții cu AVC se impune analiza amănunțită a modificărilor electrocardiografice, pentru a depista modificări predictive pentru aritmiile ventriculare și moartea subită, mai ales dacă se asociază și alți factori torsadogeni.

Introducere

Accidentul vascular cerebral (AVC) reprezintă una din cauzele principale de morbiditate și mortalitate pe plan mondial, fiind cea mai importantă cauză de morbiditate și dizabilitate pe termen lung în Europa[10]. AVC este cea mai comună tulburare neurologică ce amenință viața pacienților și cea mai importantă cauză de invaliditate la populația vestică. În 2009 în Republica Moldova au fost înregistrați 51705 bolnavi ce suferă de evenimente cerebrovasculare acute, inclusiv accidente cerebrovasculare ischemice oferind astfel o mortalitate de aproape 27,75 % .

Afecțiunile cardiace pot duce la accident vascular cerebral, dar și AVC-ul poate produce modificări cardiace (ex. aritmiile cardiace apar în 92 % după un AVC)[16]. Acest lucru se datorează, în principal, asocierii bolii aterosclerotice a arterelor cerebrale și coronariene, care au