

19. Mattson M.P. Glutamate and neurotrophic factors in neuronal plasticity and disease. *Ann N.Y., Acad Sci.* 2008 Nov; pp.1144:97-112.
20. McDonald D.G., Kelehan P., McMenamin J.B. et al. Placental fetal thrombotic vasculopathy is associated with neonatal encephalopathy. *Hum. Pathol.*; 2004, p. 35.
21. Mureșanu D.F. Factorii neurotrofici. București: Libripress; 2001, pp.
22. Novicov L. et al. Brain-derived neurotrophic factor promoted axonal regeneration and long-term survival of adult rat spinal motoneurons in vivo. *Neuroscience.* 79 (3): 765-74, 1997.
23. Popescu V. *Neurologie pediatrică.* București, 2004, pp. 445-498.
24. Redline R.W. Severe fetal placental vascular lesions in term infants with neurologic impairment. *Am. J. Obstet. Gynecol.*; 2005, pp. 192:452.
25. Reyes J.H. et al. Glutamatergic neuronal differentiation of mouse embryonic stem cells after transient expression of neurogenin 1 and treatment with BDNF and GDNF: in vitro and in vivo studies. *J.Neurosci.* 2008, Nov. 26; 28(48):12622-31.
26. Samsonava T., Bobrova E. et al. Dinamica producției neurotroficeschilor factori u detiei v rannem vostonovitelinom periode perinatalinîh ghipoxiceschih porajenii golovnogo mozga. *Iaroslavli*; 2006, pp. 212-215.
27. Schwab M. Physiological effect and brain protection by hypothermia and cerebrolysin after moderate forebrain ischemia in rats. *Txicol. Pathol.* 1997, 49: 105-6.
28. Sugita V. The protective effect of FPF 1070 (cerebrolysin) on delayed neuronal death in the gerbil – detection of hydroxyl radicals with salicylic acid. *Brain and Nerve.* 1993, 45; 325-601.
29. Tang S., Machaalani R., Waters K.A. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and TrkB in the piglet brainstem after post-natal nicotine and intermittent hypercapnic hypoxia. *Brain Res.* 2008, Sep. 26;1232:195-205.
30. Tsukahara T. et al. Increases in levels of brain-derived neurotrophic factor mRNA and its promoted after transient forebrain ischemia in the rat brain. *Neurochemistry International.* 33 (2): 201-7, 1998.
31. Volpe M. D. *Neurology of the Newborn.* Second edition; W.B.Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, MexicoCity, Rio de Janeiro, Sydney, Tokyo, HongKong, 1987, V.22, pp.159-236.
32. Wu Y.W., Backstrand K.H., Zhao S. et al. Declining diagnosis of birth asphyxia in California: 1991-2000; *Pediatrics*, 2004, pp. 114:1584.
33. Yamashita K. et al. Post-occlusion treatment with BDNF reduced infarct size in a model of permanent occlusion in the middle cerebral artery in rat. *Metabolic Brain Disease.* 12 (4): 271-80, 1997.
34. Yan Q. et al. Expression of brain-derived neurotrophic factor protein in the adult rat central nervous system. *Neuroscience*; 1997; 78 (2): pp. 431-48.
35. Yoshimura R., Ito K., Endo Y. Differentiation/maturation of neuropeptide Y neurons in the corpus callosum is promoted by brain-derived neurotrophic factor in mouse brain slice cultures. *Neurosci Lett.* 2008, Dec. 16.

PARTICULARITĂȚILE DIAGNOSTICULUI DIFERENȚIAT AL UNOR CRIZE NEPILEPTICE LA COPIL

Svetlana Hadjiu, D.Gherman, I. Iliciuc, Cornelia Călcâi, Liliana Ciobanu
Cursul Neuropediatrie USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Diagnostic options of nonepileptic paroxysms in children

A host of paroxysmal conditions can simulate epileptic seizures in children. Indeed, the overdiagnosis of epilepsy is all common in spite of the disastrous effect of the wrongly attributed label of epilepsy on children's life. Probably 30% of patients sent to specialized

epilepsy clinic with a diagnosis of possible epilepsy are found to suffer from other, mostly benign conditions. The most common of these include sincopa, faints, episodes of breath-holding spells, pseudoepileptic seizures, benign infantile myoclonus, migraine and periodic syndromes, paroxysmal disturbances occurring during sleep. A correct understanding of clinical history, of an objective examination of the EEG, adapted to each separate case, constitutes differential steps of diagnosis in epilepsy of other non-epileptic paroxysms.

Rezumat

Există o multitudine de afecțiuni paroxistice ce pot simula convulsiile la copil. Din nefericire, diagnosticul de epilepsie este supradimensionat, în ciuda efectelor dezastruoase ale unor etichete incorecte de epilepsie asupra psihicului copilului. Sub 30% din pacienții trimiși în serviciile de neuropediatrie cu diagnosticul de posibilă epilepsie se constată apoi că suferă de alte boli, în general benigne. Cele mai comune dintre aceste boli includ: sincopa, leșinul/presincopa, spasmul hohotului de plâns, anomaliile somnului. Interpretarea corectă a istoricului clinic, examenului obiectiv, EEG-ului, adaptate fiecărui caz în parte, constituie treptele de diagnostic diferențial al epilepsiei de alte paroxisme nonepileptice.

Actualitatea temei

Manifestările paroxistice (MP) ocupă un loc important printre bolile copilului, cele mai frecvente fiind logoneuroza, ticurile, enurezisul, etc. Grație faptului că au fost efectuate multiple studii în domeniu rămân nerezolvate o serie de probleme începând de la viziunea asupra etiopatogeniei dereglărilor sus numite până la metodele de tratament și profilaxie. Baza patogenetică a MP, conform datelor contemporane, o constituie discoordonarea funcțională dintre structurile suprasedgmentare și segmentare ale SNC. Etiologia multifactorială predispozează către evoluția câtorva boli la un singur copil [1, 2, 12].

Actualitatea problemei este determinată de răspândirea largă a MP la copii (de la 1,8 până la 28,2%) și diagnosticarea incorectă a unor astfel de stări, la fel și ineficiența metodelor existente de tratament [1, 3, 5, 12].

Diagnosticul diferențial al MP se face și cu epilepsia și este de maximă importanță, deoarece consecințele personale și sociale la pacienții afectați de epilepsie trebuie să se bazeze numai pe date solide. Epilepsia este, din nefericire, supradiagnosticată. Jeavons [5] a constatat că 20-25% dintre pacienți se refereau la epilepsia lor, dar în realitate nu aveau convulsii epileptice. Totuși diagnosticul eronat de convulsii neepileptice poate fi efectuat și la pacienții care prezintă manifestări atipice, considerate în mod greșit, de origine psihogenică, dar care se prezintă sub forma unor mișcări paroxistice, sau care, ca în cazurile de epilepsie frontală familială, prezintă convulsii nocturne, care, nu rar, sunt interpretate ca parasomnii [5].

În această lucrare, diagnosticul diferențial se limitează la considerațiile legate de cunoașterea manifestărilor clinice ale crizelor nonepileptice în general.

Obiectivele

Aprecierea particularităților clinice la copiii cu manifestări critice pentru diferențierea evenimentelor clinice paroxistice neepileptice de cele epileptice.

Material și metode

În perioada anilor 1998-2008 au fost supuși studiului 387 de copii cu diverse manifestări critice; 182 de fete și 205 de băieți cu vârstă între 1 și 16 ani, care au fost investigați prin examenul neurologic complex și examene paraclinice: electroencefalografie (EEG), ecocardiografie (ECG), tomografie computerizată (TC) și rezonanță magnetică nucleară (MRI) (în caz de necesitate). Anterior la toți pacienții s-a confirmat diagnosticul de epilepsie.

Rezultate obținute

Au fost investigați 387 de copii, care au fost supravegheați anterior cu diagnosticul: *Epilepsie*. Forma nozologică de bază a manifestărilor paroxistice s-a diagnosticat conform *Clasificării Internaționale a Bolilor Sistemului Nervos (G00-G99)*. Diagnosticul a fost confirmat în baza datelor investigațiilor complexe clinico-instrumentale.

Cei 387 de copii au fost repartizați după vârstă și formele de boală (conform datelor anamnestice, antecedentelor, manifestărilor paroxistice, datelor EEG) în felul următor (*tab.1*):

Tabelul 1

Nr. d/o	<i>Diagnostice diferențiale principale</i>				
	<i>Manifestări critice la copii</i>	<i>Numărul pacienților</i>	<i>%</i>	<i>Vârsta/ ani</i>	<i>EEG</i>
1.	Epilepsii	257	66,41	1-16	Activitate epileptică
2.	Convulsii anoxice/hipoxice	88	22,74	0-4	„lentoare" ușoară a frecvenței ritmurilor corticale dominante
3.	Atacuri paroxistice determinate de agenți toxici	2	0,52	1-16	Normal
4.	Convulsii pseudoepileptice și alte manifestări psihiatrice	4	1,03	1-6	Normal sau unde paroxistice
5.	Sindromul de hiperventilație	8	2,07	12-16	Prezența undelor lente ample, ritmice
6.	Tulburări paroxistice ale mișcării (vertijul paroxistic și torticolisul)	1	0,26	sugar	Normal
7.	Alte tulburări ale mișcării ce pot pune probleme de diagnostic	2	0,52	sugar	Normal
8.	Episoade caracteristice prin alterarea răspunsului la stimuli	3	0,77	6-9	Normal
9.	Migrena și sindroame periodice	14	3,61	9-16	Iritație corticală
10.	Tulburări paroxistice ce apar în cursul somnului	8	2,07	1,5-5	Activitate paroxistică

Evenimentele motorii paroxistice anormale care pot să nu fie recunoscute ca epileptice din cauza caracteristicilor lor neobișnuite au fost diagnosticate la 130 de copii (33,6%) expuși studiului și au constituit: convulsii anoxice/hipoxice – 67,7%, atacuri paroxistice determinate de agenți toxici – 1,54%, convulsii pseudoepileptice și alte manifestări psihiatrice – 3,08%, sindromul de hiperventilație – 6,15%, tulburări paroxistice ale mișcării (vertijul paroxistic și torticolisul) – 0,77%, alte tulburări ale mișcării – 1,54%, episoade caracteristice prin alterarea răspunsului la stimuli – 2,31%, migrenă și sindroame periodice – 10,76%, tulburări paroxistice ce apar în cursul somnului – 6,15%.

Convulsiile hipoxice (anoxice), evenimente paroxistice întâlnite cel mai frecvent (33,6%) la copiii de vârstă mică (72%), includ o pierdere sau o diminuare a conștienței și alte fenomene sensorio-motorii variabile și sunt provocate de: convulsiile hipoxice reflexe și „*breath-holding spells*" (*BHS*, *spasmul hohotului de plâns*), tipuri neobișnuite de convulsii hipoxice reflexe, sincope cardiogene, sindromul de premoarte subită (*Near-Miss Sudden Death*) și evenimente aparent amenințătoare de viață (*Apparent Life-Threatening Events in infanos*).

Hipoxia corticală a apărut la pacienți în așa situații ca: bradicardie cu o rată cardiacă sub 40 bătăi/minut sau tahicardie cu peste 150 bătăi/minut, asistolă peste 4 secunde. Pe traseul EEG (89,5%) se înregistra „lentoare" ușoară a frecvenței ritmurilor corticale dominante produse de creșterea gradului de hipoxie corticală. 22% dintre convulsiile hipoxice înregistrate erau de tipul palid, probabil, datorită mecanismului reflex hipoxic, 73% - de tipul cianotic (sugestiv pentru *BHS*). Cel mai frecvent debutul clinic al convulsiilor hipoxice evalua la copiii între 6 și 18 luni de viață (97%); un debut foarte precoce, chiar din prima zi de viață, putea fi însă văzut mai rar (3%).

Convulsiile hipoxice reflexe clasice erau în mod tipic precipitate de durere (67%), adesea din cauza unei lovituri la nivelul capului (33%). Sugarul începea să țipe, dar țipătul era rapid

întrerupt de abolirea conștienței și a tonusului, având ca rezultat căderea, care era lentă și progresivă sau bruscă. Când durata asistoliei era mai mult de câteva secunde, hipertonia trunchiului și extremităților, poziția de opistotonus erau comune; câteva clonii și devierea ochilor, fie în sus sau în jos, erau comune. Copilul devenea palid și, ocazional, părinții constatau absența pulsului. După o perioadă variabilă (de obicei, de 30-60 de sec.), copilul își relua conștiența și hipertonia dispărea. În unele cazuri (9%), o criză epileptică, de obicei clonică, urma episodul tonic. Manifestări atipice, cum ar fi încurbarea laterală a corpului și confuzia postcritică, au fost observate doar la 8 din copii.

Prezența consecventă a unui factor precipitant este o caracteristică majoră, dar acesta poate fi dificil de decelat din cauza unei chestionări superficiale. La 25% din copii apariția atacurilor hipoxice reflexe a fost facilitată de febră. În unele cazuri (9%) accesele au fost cauzate de factori specifici: baie fierbinte, pieptănatul părului, „întinderea” exagerată a corpului.

BHS_S sunt strâns legate de convulsiile hipoxice reflexe. Diferențierea BHS_S de convulsiile hipoxice reflexe este dificilă, deși prezentarea lor clinică poate fi diferită. În aproape toate cazurile de BHS_S, copilul plângea viguros (în hohote - *le spasme du sanglot*, denumirea franceză a BHS_S) o perioadă de timp prelungită, după care expirația era blocată, având ca rezultat cianoza, hipotonia, pierderea conștienței. ECG a evidențiat bradicardie (87%), care înlocuia tahicardia inițială. Iar EEG demonstra prezența unei lentori a traseului (82%) și uneori „turtirea” (18%) sa (aspect izoelectric). Deși secvența evenimentelor în BHS_S este evidentă, un număr de erori de diagnostic sunt semnalate în special, în tipul convulsiv. Erorile se fac, de asemenea, când faza inițială a țipătului sau hohotele de plâns lipsesc și apneea intervine precoce sau chiar după un singur *gasp* (respirație grea).

Deoarece **sincopale cardiogene** (stări hipoxice) sunt frecvente, în special la adult, au fost întâlnite și la copii (5% din copii investigați), cauzate de stenoza aortică și de prolapsul de valvă mitrală. Este important de diferențiat de celelalte forme de sincopă, întrucât unele tulburări de ritm și de conducere, necunoscute ca atare și netratate, pot avea evoluție fatală.

Atacurile paroxistice determinate de agenți toxici, au fost diagnosticate rar (0,52%) și au fost legate, în special, de medicamente. Această stare trebuie totdeauna să fie luată în discuție la copii, mai ales, la cei mici. Unele toxice pot genera convulsii epileptice (de ex., antidepresivele triciclice) sau episoade distonice acute, care sunt frecvent interpretate eronat ca manifestări convulsivante, făcând diferențierea dificilă.

Convulsiile pseudoepileptice și alte manifestări psihiatrice sau diagnosticat la 4 copii. Acestea reprezintă a doua cauză comună a unui diagnostic eronat de epilepsie. Sau manifestat sub formă de convulsii „psihogenice” (mama inventa un istoric sofisticat de convulsii) și *atacuri de furie*. În toate cazurile de convulsii psihogenice, EEG în faza critică, nu evidențiază descărcări paroxistice. Dar înregistrările intercritice puteau fi paroxistice la pacienții epileptici (6%), care aveau, de asemenea, și pseudoconvulsii (13%). Înregistrarea unei descărcări critice în cursul unui eveniment clinic este un element de diagnostic al unei convulsii veritabile.

Sindromul de hiperventilație a fost întâlnit în 8 cazuri. Este un sindrom destul de comun, mai ales la fetele adolescente. Acuzele comune prezente fiind, în principal, dispneea, durerile toracice și amețelile, sincopa și pseudoabsențele nefiind neobișnuite. Aceste manifestări clinice nu trebuie confundate cu convulsiile epileptice, în special prin prezența undelor lente ample, ritmice pe traseul EEG (68%), ce pot să semene cu descărcările de vârfuri-undă.

Vertijul paroxistic benign la pacienții noștri a apărut izolat (în absența altor simptome), a fost corelat în 2 cazuri (vârsta 4-6 ani). Aceasta este o tulburare vestibulară pură, cu caracteristici clinice distincte, simptomul cardinal fiind vertijul. Atacurile de vertij au apărut în plină stare de sănătate; debutul fiind brutal și sever încât determina o instabilitate totală, cu toate că, uneori, atacurile erau mai puțin severe. Atacurile erau scurte, cu durată de secunde, de obicei sub un minut și rar mai mult de câteva minute. Paloarea se asocia frecvent (95%), apăreau, de asemenea, transpirații (87%) și uneori vărsături (54%). Într-un caz s-a observat nistagmus. Atacurile survineau în poziție șezândă, în ortostatism sau în decubit dorsal, neexistând relații cu

postura corpului sau cu mișcarea. Nu existau factori care precipitau atacurile de vertij. Starea de conștiență nu era afectată în cursul atacurilor și nu exista cefalee sau dureri asociate. Examenul EEG în toate cazurile înregistra traseu normal.

Tulburările paroxistice ale mișcării și ataxii episodice s-au înregistrat rar, prin *episoade ataxice* – 1 caz (pot fi ușor deosebite de convulsiile epileptice). **Mioclonusul** neepileptic sub formă de mioclonii în somn la sugar (*infantile sleep myoclonus*) a fost diagnosticat într-un singur caz la un sugar normal în prima lună de viață. Aceasta este o altă tulburare a mișcării ce poate pune probleme de diagnostic și este frecvent o manifestare a epilepsiei, care poate, de asemenea, să fie neepileptică [11]. EEG-ul se înregistra normal.

Masturbația infantilă, o altă tulburare a mișcării, a fost stabilită la 1 fetiță de 8 luni. Copilul în stare de sănătate perfectă prezenta adducția puternică a coapselor, avea privirea fixă, era congestionat, agita brațele și transpira uneori abundent. La sfârșitul paroxismului, copilul înșpira adânc și adormea. Confuzia cu o criză convulsivă parțială complexă este pusă în discuție [2, 12]. EEG sa înregistrat însă normală.

Episoade caracterizate prin alterarea răspunsului la stimuli s-au întâlnit la 3 copii cu vârsta între 6-9 ani, sub formă de visare (*day dreaming*). Prezintă erori de diagnostic cu epilepsia absentă. Se manifesta prin lipsa unui debut și sfârșit brusc. Se caracteriza prin persistența lipsei de răspuns la stimuli de intensitate suficientă (stări asociate de tulburările metabolice intermitente).

Migrena s-a întâlnit la 11 copii cu vârsta între 9-16 ani. Bolnavii prezentau simptome paroxistice de disfuncție a SNC, cum ar fi paresteziile (56%), scotoamele (43%), insuficiența mintală (76%) și parezele (34%) în asociere cu cefalee (98%), grețuri (89%) și vărsături (78%). Astfel de simptome puneau probleme dificile de diagnostic între migrenă și epilepsie. În multe cazuri (92%) totuși diagnosticul era relativ ușor de stabilit în situația colectării unei anamneze minuțioasă a pacientului.

Sindromul periodic a fost diagnosticat la 3 copii. Este o stare care poate fi strâns legată de migrenă, include *sindromul de dureri abdominale recurente episodice* și *sindromul de vărsături ciclice*. Se întâlnește destul de rar la copii.

Pavorul nocturn (*night terrors, terreur nocturne*), diagnosticat în 8 cazuri (copii cu vârsta de 18 luni-5 ani). Constituie una dintre cele mai frecvente manifestări paroxistice nocturne din grupul **tulburărilor paroxistice ce apar în cursul somnului**, care poate indica diagnosticul de epilepsie la copil. Atacul pavorului nocturn la copil este dramatic și conținutul simptomatologic. Este alarmant pentru părinți. Numărul acceselor a variat de la bolnav la bolnav, putând ajunge, în unele cazuri, până la 3-4 pe noapte. Într-un caz accesul se declanșa și în cursul somnului de zi, tabloul clinic fiind identic cu cel din timpul nopții. Atacul se declanșa brusc la aproximativ 30 min. - 2 ore de la adormire. Copilul se scula în șezut sau în picioare, devenea palid sau congestionat, cu privirea îngrozită și fața răvășită de emoție. Copilul țipa, striga după ajutor, se apăra gesticulând, vorbea uneori cuvinte neinteligibile. Reacțiile vegetative deveneau intense, pulsul era accelerat variind în jurul a 120 de pulsații/minut. Tahipneea, dispneea, transpirațiile reci și midriaza completa tabloul clinic. Încercările părinților de a trezi copilul în cursul crizei erau zadarnice. După aproximativ 1-2 min., simptomele diminuau treptat, copilul se liniștea și adoarma, dimineața neamintindu-și episodul. Înregistrările EEG (în toate cazurile) au demonstrat că accesele nu se asociau cu nici un paroxism.

Discuții

În prezent diagnosticul de *epilepsie* este supradimensionat. Este clar că epilepsia necesită prezența de convulsii neprovocate repetitive. Noțiunea de cronicitate, care se asociază cu epilepsia, implică o durată suficientă a crizelor, care este, în mod clar, arbitrară (luni, ani). În mod invers, unele episoade clinice unice ce se asociază cu aspecte EEG caracteristice (ca în epilepsia rolandică) pot fi considerate că realizează în scop practic criteriul major pentru diagnosticul epilepsiei, dar nu pentru atitudinea terapeutică [12]. Principalele cauze ale erorilor

de diagnostic erau: o anamneză insuficientă, prezența în familie a unui istoric de epilepsie sau a unui istoric de convulsii febrile, o EEG anormală, interpretarea eronată a mișcărilor clonice sau a incontinenței de urină, ca fiind esențial epileptice. Jeavons [5] a trecut în revistă cele mai comune erori de diagnostic la 200 de pacienți; astfel: sincopel constituiau 44% dintre erori, tulburările psihiatrice 20%, BHS_s 11%, migrena și erorile nocturne, fiecare câte 60% și diverse alte entități 11%.

Jeavons [5] a accentuat faptul că *crizele convulsive neepileptice* pot apărea și la pacienți epileptici care sunt în tratament, și prin urmare orice, convulsie la un „epileptic cunoscut” nu trebuie în mod necesar să fie interpretată ca o recurență.

În unul din studii este constatat că diagnosticul de epilepsie era îndoielnic la 94 din 201 pacienți (toți fiind copii). Ei erau în evidență clinică cu un diagnostic posibil de epilepsie și 75 de copii erau evident cu alte feluri de „atacuri” episodice. Cea mai comună manifestare paroxistică neepileptică în această serie de copii era BHS_s, leșinul, migrena și amețelile sau vertijul [12].

Metrick și colab. [12] au constatat că cea mai comună cauză de eroare de diagnostic în epilepsia la copil era o reacție neobișnuită la stimuli ce includea o oprire a activității în desfășurare, un comportament stereotipic și/sau mișcări anormale.

În puține cazuri, diagnosticul posibil de epilepsie poate să nu fie considerat la pacienții ce se prezintă cu simptome, în principal cognitive sau comportamentale. Cu toate acestea, o EEG efectuată în stare de somn poate evidenția o activitate paroxistică intensă. Unii dintre acești copii au convulsii rare, fruste, iar alții pot să nu aibă nici o convulsie. În aceste cazuri, termenul de epilepsie cognitivă a fost propus de Deonna (1996) [12], subliniindu-se că în această noțiune manifestările cognitive și/sau comportamentale pot fi o consecință directă a activității epileptice și că acestea reprezintă un echivalent de convulsii.

Din cauza caracteristicilor lor neobișnuite unele evenimente motorii paroxistice anormale pot să nu fie recunoscute ca epileptice. Acest fapt poate fi adevărat în cazul unor pacienți cu convulsii în aria motorie suplimentară [1, 3, 12]. Acești pacienți sunt în situația când pot fi considerați ca având pseudoconvulsii psihogene. O situație similară se întâlnește, de asemenea, în unele epilepsii frontale familiale nocturne, care sunt diagnosticate eronat ca parasomnii sau tulburări de comportament [12].

Sincopa convulsivantă a fost observată în 42% dintre cazurile studiate prospectiv la donatorii de sânge care leșină [1, 2, 5, 12]. Este o stare care pare să fie mai frecventă decât se consideră în general.

Convulsiile hipoxice reflexe și BHS_s sunt întâlnite des la copii. Acestea sunt niște fenomene, probabil distincte fiziopatologic. Convulsiile hipoxice reflexe sunt, de obicei, rezultatul unei asistolii temporare care este de origine reflexă. Manifestarea cianotică din BHS_s și geamătul/*grunting* sugerează prezența apneei expiratorii cu *shunt* sangvin intrapulmonar și o perturbare a ventilației și perfuziei [12, 13].

Convulsiile hipoxice reflexe și BHS_s pot să coexiste adesea la același copil cu mecanisme ce diferă la diverse episoade. Nu există nici o probă absolută că aceste două entități diferă esențial [13]. Frecvența globală a acestor două entități, care este de aproximativ 4% la copii, este, de fapt, mai mare. Aceste convulsii, care au fost denumite epileptice hipoxice, pot fi de lungă durată și în unele cazuri a fost observat *status epileptic*. În mod invers, o convulsie epileptică adevărată poate determina o hipoxie severă ca o consecință a interferenței descărcării convulsive cu mecanismul de control respirator; aceasta este așa-numita convulsie epileptică hipoxică [12]. Totuși aceasta determină rar un diagnostic eronat de epilepsie.

Sincopel cardiogene sunt frecvente, în special, la adult - aproximativ 20% dintre bolnavii internați în serviciile de neurologie sunt internați cu suspiciunea de epilepsie idiopatică [12]. Cauzele sincopelor cardiogene sunt: stenoza aortică, prolapsul de valvă mitrală, sindromul de interval QT prelungit, sindromul nodului sinusal bolnav ș.a.

Frecvent sugarii mici, în particular cei sub vârsta de 6 luni, sunt raportați cu diagnosticul de epilepsie pentru episoade dramatice traduse prin schimbarea culorii, tulburări ale ratei

respiratorii sau bradicardie. Unii dintre aceștia pot prezenta posturi distonice și opistotonus, precedate frecvent de neliniște/agitație și o figură caracterizată prin teamă. Unele dintre aceste manifestări pot fi datorate unor episoade de reflux gastroesofagian [12, 13] care pot fi doagnosticate prin determinarea pH-ului și/sau prin manometrie și radiologie.

Unii copii pot prezenta episoade de „*near-miss*” *sudden infant death* (premoarte subită), mai ales în timpul somnului. Unele dintre aceste episoade pot să determine un grad sever de hipoxie, urmat de leziuni cerebrale, ce pot să se manifeste prin crize epileptice sau prin status epileptic. În mod invers, convulsiile epileptice severe pot determina o stare sugestivă de *moarte subită (Near-Miss Sudden Death)*, când convulsiile nu sunt recunoscute. Sufocarea este, probabil, un mecanism major pentru moartea subită la sugar [12, 13].

Administrarea medicamentelor responsabile de episoade distonice vor provoca *atacurile paroxistice determinate de agenți toxici*. Frecvent, coma este manifestarea clinică majoră sau singura. Trebuie luată totdeauna în discuție toxicitatea endogenă, rezultat al tulburărilor metabolice, în special al hipoglicemiei și hipocalcemiei. Hipocalcemia la copilul mic se manifestă prin convulsii reale, mult mai frecvent decât clasică tetanie [12].

În convulsiile pseudoepileptice în cele mai multe cazuri asemănarea cu convulsiile epileptice este numai superficială. Astfel de episoade ca atacurile de anxietate, episoadele de fobie acută și senzațiile de nerealizare nu constituie probleme majore de diagnostic. Cu toate acestea, atacurile de panică sunt uneori confundate în mod eronat cu epilepsia [2, 12].

Hiperpneea se definește prin creșterea ratei și a profunzimii mișcărilor respiratorii. *Hiperventilația* se traduce prin aceea că efortul ventilator este mai mare decât nevoile metabolice. Diagnosticul poate fi dificil când hiperventilația este responsabilă de simptome senzoriale și, rar, de simptome motorii unilaterale. Hiperventilația la copii și adolescenți trebuie să alerteze totuși medicul spre cercetarea prezenței unei discordii în familie și asupra unor tulburări psihologice semnificative [2, 12]. Atacurile de *vertij paroxistic* sunt recurente [10]. *Torcoicosisul paroxistic* este probabil legat de vertijul paroxistic, ambele entități reflectând disfuncția vestibulară [7, 12]. Este puțin probabil ca această entitate să fie eronat diagnosticată ca epilepsie din cauza duratei sale lungi și a conservării conștienței [12]. Episoadele pot dura ore sau zile și se produc la intervale de săptămâni sau luni; se asociază, de obicei, cu vărsături, instabilitate și tendința ca torcoicosisul să treacă de partea cealaltă a gâtului, câteodată asociat cu încurbarea trunchiului și înțepenire unilaterală a gâtului. Examenul radiologic de rutină al regiunii cranio-cervicale pentru excluderea unei subluxații intermitente a regiunii cervicale este obligatoriu [7, 12].

Ataxiile ereditare paroxistice și diskinezii paroxistice sunt ușor de evidențiat de convulsiile epileptice. Acestea sunt recent individualizate din punctul de vedere al mecanismelor ce stau la baza lor. Se caracterizează prin apariția bruscă a atacurilor tranzitorii de mișcări extrapiramidale, care pot fi distonice sau coreoatetozice și care, de obicei, sunt localizate la o parte a corpului [8, 12].

Miocloniile sunt fiziologice și survin la sugarul normal în primele săptămâni de viață [12]. Acestea implică în principal extremitățile, frecvent apar grupate, au o durată de câteva minute. Apar repetat pe perioade de peste câteva ore, putând fi eronat considerate ca stare de rău epileptic. Miocloniile dispar când sugarul se trezește din somn [4]. Nu afectează niciodată fața și numai rar trunchiul. Dispar spontan, nu mai târziu de vârsta de 6 luni.

Masturbația infantilă se întâlnește în special la fete. Este comună în primii ani de viață. Acest episod minor este inofensiv și dispare spontan. Nu este necesar nici un tratament, cu excepția liniștirii părinților [3, 5, 12].

Mioclonusul infantil benign se instalează între 6 luni și 3 ani la un sugar anterior normal. Crizele sunt scurte, generalizate, discrete la debut. Sunt dificil de precizat. În continuare devin pluricotidiene, predominând la membrele superioare, care sunt ridicate în abducție și uneori asociate cu revulsie oculară. Bufeurile de secuse mioclonice durează 1-3 secunde, putând uneori să determine un dezechilibru, excepțional o cădere, dar niciodată pierderea conștienței. Frecvent

nu se constată un factor declanșant, cu excepția perioadei de adormire. Evoluția este favorabilă, cu dispariția miocloniilor sub terapia cu valproat, asociat la nevoie cu succinimide [3, 4, 12].

Ticurile sunt rare sub vârsta de 3 ani. Sunt mișcări involuntare rapide, cu aspect stereotip, fără scop, ale unui anumit grup muscular, interesând deseori fața (clipit, încruntarea frunții, grimase etc.) sau alte segmente (mișcări de ridicare a umerilor, de apucare, gestică stereotipă etc). Electroencefalograma este normală [1, 2, 12].

Relațiile dintre *migrenă* și *epilepsie* au fost discutate extensiv [9]. Deși migrena și epilepsia sunt entități fundamentale diferite, unele sindroame, cum ar fi, de exemplu, epilepsia occipitală cu vârfuri-undă continue [9, 12], prezintă caracteristici din ambele entități. În foarte multe cazuri totuși diagnosticul este relativ ușor de stabilit în situația unei anamneze minuțioase a pacientului.

Înregistrările poligrafice din *pavorul nocturn* au demonstrat că episoadele se produc în cursul trezirii în stadiul al IV-lea al somnului (somnul cu unde lente profunde) și că nu se asociază cu nici un paroxism EEG. Episoadele de pavor nocturn pot persista până la vârsta de 8 ani la jumătate dintre copiii afectați și până la adolescență în 1/3 dintre cazuri [6, 11].

Coșmarurile pot realiza un tablou aproape similar cu pavorul nocturn, principala diferență fiind că ele apar în cursul somnului cu mișcări oculare rapide (*REM sleep*). Coșmarurile (*nightmares*), ca și pavorul nocturn (*night terrors*), sunt frecvent diagnosticate eronat ca evenimente epileptice [6, 11, 12].

Concluzii

Au fost trecute în revistă principalele manifestări paroxistice nonepileptice, ceea ce ne va permite să înțelegem că diagnosticul diferențiat al acestor stări cu epilepsia este de maximă importanță. Diagnosticul clinic al MP trebuie să se bazeze numai pe date solide. Interpretarea incorectă a EEG sau interpretarea sa fără luarea în discuție a istoricului clinic reprezintă o sursă de eroare a diagnosticului de epilepsie și altor MP. Mai puțin frecvent, o eroare inversă constă în excluderea diagnosticului de epilepsie pe baza unei EEG normale. Cele mai multe erori de diagnostic pot fi evitate printr-o anamneză minuțioasă, care rămâne etapa majoră în stabilirea diagnosticului. Examenul obiectiv este a doua treaptă a diagnosticului. La acestea se adaugă examenele paraclinice adaptate fiecărui caz în parte, care constituie a treia treaptă de diagnostic și duce la diferențierea epilepsiei de alte paroxisme nonepileptice.

Bibliografie

1. Aicardi J., *Paroxysmal disorders other than epilepsy*. In: Diseases of the nervous system in childhood. London. MacKeith Press, 1998; 638-663.
2. Arzimanoglou A., Guerrini R., Aicardi J., *Diagnosis and differential diagnosis in epilepsy, third edition, section IV*. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2004; ch 21, 325-341.
3. Fernandez-Alvarez E., Aicardi J., *Movement disorders in children*, MacKeith Press. London, 2001.
4. Guerrini R., Parmeggiani L., Casari G.; *Syndromes with epilepsy and paroxysmal dyskinesia*. In: Guerrini R., Aicardi J., Andermann F. et al (eds), *Epilepsy and movement disorders*. Cambridge University, Cambridge, 2002; 407-420.
5. Jeavons P.M., *Non-epileptic attacks in childhood*. In: Rose CF (ed): Research progress in epilepsy. Pitman, London., 1983; 224-230.
6. Lombroso C.T., *Nocturnal paroxysmal dystonia due to subfrontal cortical dysplasia*. Epil Dis., 2000; 2, 15-20.
7. Popescu V., *Torticolisul paroxistic infantil*. In: Popescu V. (ed): Neurologie pediatrică. Ed. „Teora”, București, 2001; vol.1, cap. 9, 244.
8. Popescu V., *Ataxii ereditare paroxistice*. In: Popescu V. (ed): Neurologie pediatrică. Ed. „Teora”. București, 2001; vol.1, cap.10, 260-261.

9. Popescu V., *Migrena*. In: Popescu V. (ed): Neurologie pediatrică, vol.1, cap. 23. Ed. „Teora”. Bucuresti, 2001; p.908-914.
10. Popescu V., *Vertijul paroxistic benign*. in: Popescu V. (ed): Neurologie pediatrică, vol. 1, cap. 23. Ed. „Teora”. București, 2001; p. 917-919.
11. Popescu V., *Manifestări paroxistice nocturne*. In: Popescu V (ed): Neurologie pediatrică, vol. 1, cap. 23. Ed. „Teora”. București, 2001; p. 921-922.
12. Popescu V., *Diagnosticul diferențial al epilepsiei cu alte evenimente clinice paroxistice nonepileptice*. Pediatria, vol. LIV. 2005; nr. 3, 201-217.
13. Stephenson J.B., *Anoxic seizures; self-terminating syncopes*. Epileptic Disord, 2001, 3. 3-6.