

SEMNUL CHVOSTEK ȘI SEMNIFICAȚIA LUI CLINICĂ (Revista literaturii)

Nadejda Lupușor, Adrian Lupușor

(Consultant științific – Ion Moldovanu, dr., hab., prof., univ.)

Catedra Neurologie USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

The Chvostek sign, and its clinical significance

Chvostek sign (CS) remains a mystery to modern medicine. It is the most sensitive sign of neuromuscular hyperexcitability, but the views on the clinic and neurophysiologic interpretation are not unanimous. Currently a lot of physicians don't grant the sign the value that it deserves for clinical diagnosis, as this sign is often positive and in the healthy people.

But it is clear that in the pathogenesis of this phenomenon are both included a very subtle neuro-humoral mechanisms (the involvement of calcium, magnesium and other ions, of parathormone (PTH), vitamin D₃, calcitonin) and the formation of the central nervous system, such as cortex, subcortical nuclei, brain trunk, hypothalamus, mesolimbic systems.

An important aspect: Chvostek sign requires to be understood and by psycho-somatic approach, as it is a relevant indicator of chronic stress, neuro-vegetative and emotional disorders. If we take into account the mechanisms of emergence and contextual conditions, this clinical sign, otherwise easily investigated, can talk about important things of the concrete issue.

Rezumat

Semnul Chvostek(SC) rămâne o enigmă a medicinei moderne. El este cel mai sensibil semn al hiperexcitabilității neuromusculare (HENM), dar părerile privind interpretarea lui neurofiziologică și clinică nu sunt unanime. În prezent o mare parte dintre medici nu-i acordă semnului o valoare pe care o merită pentru diagnosticul clinic, deoarece acest semn este pozitiv frecvent și la oamenii sănătoși.

Însă este cert că în patogeneza acestui fenomen sunt incluse atât mecanisme neuro-umorale foarte subtile (implicarea calciului, magneziului și a altor ioni, a parathormonului (PTH), vitaminei D₃, calcitoninei), cât și a formațiunilor din sistemul nervos central (SNC), așa ca scoarța, nucleii subcorticali, trunchiul cerebral, hipotalamusul, sistemele mezolimbice.

Un aspect important: semnul Chvostek cere de a fi înțeles și din abordarea psiho-somatică, fiind un indicator relevant al stresului cronic, tulburărilor neuro-vegetative și afective. Dacă luăm în calcul mecanismele apariției lui și condițiile contextuale, acest semn clinic, de altfel ușor de investigat, ne poate vorbi despre lucruri importante ale subiectului concret.

Introducere

În 1876, medicul militar austriac - František Chvostek (născut la 21 mai 1835 în Mistek, Moravia, Cehia, decedat pe 16 noiembrie 1884 la Viena) a descris o sensibilitate crescută a nervului facial la stimularea mecanică a acestuia. Excitarea mecanică se realiza printr-o percuție pe față, la nivelul ramurii mandibulare anterior de lobul urechii. Această manoperă a fost utilizată de către autor pentru depistarea tetaniei idiopatice epidemice. Mai târziu, în anii 1970 acest semn al HENM a fost utilizat ca un test de screening pentru depistarea tetaniei în special în chirurgia paratiroidiană și tiroidiană[7]. Astăzi, SC este considerat un semn nespecific al sensibilității nervoase la stimulare mecanică și care denotă o hiperexcitabilitate neuromusculară. Se cunosc date, conform cărora SC a fost determinat pozitiv la indivizii sănătoși și la pacienți ce suferă de afecțiuni asociate cu hipocalcemie, migrenă, epilepsie[1].

În trecut, SC era asociat doar cu tetania, astăzi acest semn este identificat într-un număr mare de patologii, dar și la oameni sănătoși. Acest semn se verifică simplu, și nu necesită condiții sau utilaje speciale. Determinarea semnificației clinice a semnului și simplitatea executării lui ar fi o premisă pentru o metodă de diagnosticare rapidă și simplă.

Până în prezent s-au efectuat mai multe studii pe marginea SC, dar sunt insuficiente și contradictorii în aspectul determinării semnificației lui clinice.

Scopul acestei lucrări este de a trece în revistă și a sistematiza datele clinice și paraclinice asociate cu semnul Chvostek studiind publicațiile internaționale la acest subiect.

Obiectivele lucrării

- Determinarea mecanismelor patofiziologice ce stau la baza semnului Chvostek;
- Prezentarea tehnicii de efectuare ale semnului;
- Descrierea gradelor SC;
- Rata SC la persoanele sănătoase și cu diverse afecțiuni;
- Analiza hiperexcitabilității neuromusculare de origine biochimică și neurogenă ca premisă pentru originea semnului Chvostek.

Metodologie

O analiză a literaturii științifice și recomandările cele mai recente asupra acestei teme au fost căutate prin intermediul programului „HINARI” și Google cu ajutorul cuvintelor cheie ca: *semnul Chvostek, tetanie, spasmofilie, hipocalcemie, hiperexcitabilitatea neuromusculară, hipomagneziemie, hipoparatiroidism, parathormonul, semnul Trousseau, semnul Trousseau-Bonsdorff*. A fost consultată lista de referințe a unor articole în căutarea referințelor suplimentare.

Rezultate

1. Patofiziologia semnului Chvostek

La momentul actual sunt cunoscute trei teorii care încearcă să explice acest semn [4, 6, 7, 12]:

1. este un reflex polisinpatic (așa numitul fenomenul facial);
2. este produs prin stimularea directă a fibrelor motorii a nervului facial;
3. este produs prin stimularea directă a fibrelor musculare a mușchilor mimici.

Teoria acceptată de majoritatea autorilor este că SC veridic apare la percuția și stimularea directă a fibrelor motorii a nervului facial [1, 4, 6, 7, 11].

2. Tehnica efectuării semnului Chvostek

Semnul Chvostek se verifică cu ajutorul ciocănașului neurologic sau cu ajutorul degetului III. Se aplică câteva lovituri ușoare la nivelul următoarelor puncte (Fig.1):

Punctul A - situat cu 0,5 – 1 cm inferior de procesul zigomatic al osului temporal și cu 2 cm anterior de lobul urechii la nivelul intersecției cu axa longitudinală a ramurii mandibulare.

Punctul B - se află pe linia ce unește proeminența zigomatică cu colțul gurii, la distanța de o treime de la proeminența zigomatică[4].

Punctul C - mijlocul distanței dintre lobul urechii și colțul gurii pe partea moale a obrazului[15].

Pentru a obține un SC veridic se recomandă de respectat următoarele reguli:

- I.** Semnul Chvostek trebuie să fie bilateral.
- II.** Se vor ignora mișcărilor mici ce apar la nivelul colțului gurii, acestea apărând mai mult ca urmare a percuției propriu-zise și nu ca urmare a contracției musculare.
- III.** Persoana care se va examina trebuie culcată sau așezată, cu buzele relaxate și ușor întredeschise, iar mușchii maseteri trebuie să fie încordați – pentru a exclude contracții nedorite a altor mușchi.

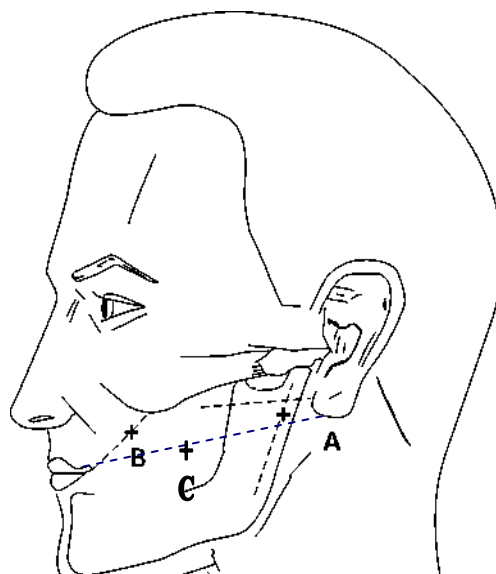


Figura 1. Punctele de percuție pentru semnul Chvostek (după Frank L. Urbano March 2000)

IV. Se vor aplica 2-3 percuții cu un interval de 2-3 s între fiecare. Dacă SC va fi pozitiv doar după prima percuție, iar după următoarele va fi negativ – se va considera negativ[13].

3. Gradele și rata semnului Chvostek:

Se cunosc trei grade a SC. Dacă se contractă doar comisura labială – gradul I, comisura labială + aripa nasului – gradul II, comisura labială + aripa nasului + mușchiul orbicular al ochiului – gradul III.

Gradele manifestării a SC depind în primul rând de gravitatea stărilor patologice ce determină acest semn, dar nu numai. Intensitatea și rata contracțiilor musculare mai depind și de punctele de percuție. Astfel, s-a observat că la percuția în punctul C, SC este întâlnit pozitiv mai des. Pe când în punctele A și B mai rar. Al doilea moment interesant - dacă SC este de gradul I la percuția punctului A el va fi numaidecât de gradul II sau III în punctul C și invers. Pe când, dacă în punctul C va fi de gradul I sau II la percuția punctului A va fi negativ în marea majoritate de cazuri. Respectiv, punctul C este mai „sensibil” decât punctul A sau B.

Ca urmare, rata semnului depinde foarte mult de modalitatea de percuție. De aceea în literatura internațională datele sunt controversate (conform studiilor a mai multor grupe de cercetători, semnul a fost găsit pozitiv la copii sănătoși de la 19% - 74% și la maturi sănătoși de la 1% până la 29% [11,13]).

Totuși se pledează pentru percuția în punctul A, argumentându-se prin faptul că anume așa se excită ramurile nervului facial, iar contracția obținută reprezentând SC adevărat. Percutând în punctul C, se excită fibrele musculare a mușchilor mimici, aceasta fiind un simplu reflex (așa numitul fenomenul facial care nu este un indice pentru HENM), componentele căruia fiind nervul trigemen și facia I[6,7]. Astfel, rata semnului Chvostek la persoane sănătoase la percuția în punctul A este în jur de 1-5% [6,11,15]. Divergența datelor ar putea fi explicată încă și prin faptul, că studiile au fost efectuate în diferite regiuni geografice. Respectiv mineralizarea apelor și produselor alimentare ar putea fi diferită, și ca urmare vor fi diferențe și în proporțiile de ioni din serul sanguin a persoanelor cercetate. Și ca consecință, la persoanele cu carență, SC ar putea fi mai des întâlnit.

În același timp se cunosc date conform cărora SC este mai frecvent la copii și cu mărirea vârstei rata acestuia se micșorează [7].

Cercetările efectuate în diferite grupe de patologii au determinat următoarele date: la copiii cu convulsii de diferită genă s-a stabilit că un număr esențial de pacienți normocalcemici cu epilepsie au prezentat SC de gr. III. La cei cu convulsii non-epileptice sau febrile SC era negativ sau pozitiv de gr. I-II. Astfel s-a presupus că SC particular în epilepsie posibil să reflecte un mecanism central sau periferic care să nu fie întotdeauna legat de modificările concentrației calciului în plasmă [1].

Pentru pacienții spasmofilici s-a stabilit că semnul este mai pronunțat la nivelul ramurilor superioare a nervului facial, pe când în lipsa patologiei SC va fi pronunțat la nivelul ramurilor inferioare [12].

La pacienții care au suportat diverse intervenții chirurgicale la nivelul glandelor tiroide și paratiroide și care au făcut hipocalcemie determinată de laborator, SC a fost pozitiv doar la 18,6% [5].

4. Hiperexcitabilitatea neuromusculară de origine biochimică și neurogenă ca premisă pentru originea semnului Chvostek.

Hiperexcitabilitatea neuromusculară - fenomenul esențial al tetaniei, stă la baza manifestărilor clinice și electrofiziologice ale acestui sindrom. Aceste manifestări au un spectru larg: de la excitabilitate musculară și până la hiperemotivitate, de la hiperreflexie și până la hipersimpaticotonie.

În etiologia hiperexcitabilității neuromusculare sunt descriși doi factori: (1) factorul biochimic și (2) factorul neurogen.

1) Factorul biochimic reprezintă modificările ionice (ale calciului, magneziului, fosforului etc), în special a ionilor de calciu, care participă la asigurarea mecanismelor neurochimice

cerebrale, ce stau la baza diferitor procese psihice și afective[10]. Dereglarea metabolismului acestor ioni – majorarea unora și micșorarea altora provoacă o dereglare a potențialului membranelor cu o ulterioară hiperexcitabilitate atât la nivel neuronal, cât și la nivel muscular. Apar așa simptome ca parestezii, anxietate, fatigabilitate, iritabilitate. Clinic această stare se va manifesta prin așa semne ca: crampe musculare, fasciculații, tremurături ale extremităților, spasme laringeale, convulsii, semnul Chvostek, Trousseau pozitiv[9].

Hiperexcitabilitatea neuromusculară se produce în condiții fiziologice în urma excitației, în perioada postpotențialului negativ, care echivalează cu o excitare catodală subliminală. În acest fel, un stimul sub valoarea intensității prag produce prin sumă excitarea membranei parțial depolarizate.

Scăderea concentrației ionilor de calciu, a căror prezență în lichidul extracelular exercită un efect de moderare a excitabilității neuromusculare prin intermediul membranelor, produce o creștere însemnată a excitabilității, atât de mare, încât impulsurile spontane declanșează spasme musculare: sindromul de tetanie. Indiferent de cauza tetaniei (paratireoprivă, prin alcaloză, lipsă de calciu la copii rahitici), în mecanismul de producere a tetaniei intervine hipocalcemia[2].

Calciul sanguin este unul din constituenții cei mai perfect reglați ai sângelui, prezentând fluctuații diurne de numai $\pm 5\%$.

Din marea cantitate de calciu din organismul nostru, doar 0,1% (10 ± 1 mg%) se află în plasmă și este disponibilă pentru metabolism (activarea de enzime, permeabilitatea membranelor și excitabilitatea neuromusculară). Din acest 0,1%, 40% de calciu este legat de albumine. Acest fapt, în caz de hipoalbuminemie poate provoca hipocalcemia. Se va considera scăderea calciului din ser cu 0,2 mmol/l pentru fiecare reducere a albuminei din ser cu 1,0g/dl. Încă 50% din calciul plasmatic se află în stare liberă – ionizată, anume acest calciu participă în coagulare, contracția musculară și excitabilitate. Această fracție a calciului este influențată de pH-ul sanguin. În stări de acidoză, proteinele sanguine, care au caracter amfoter, cedează ioni de calciu, care moderează excitabilitatea neuromusculară, pe când alcaloza face ca proteinele să fixeze calciul ionic, producând astfel hiperexcitabilitate. Ultimii 10% reprezintă calciul neionizat, legat de anioni (fosfat, citrat).

Atunci când concentrația calciului solubil și ionizabil scade sub 50% (dacă calciul seric < 6 mg%), apar semnele de hiperexcitabilitate neuromusculară, tetania.

Rolul cel mai important în homeostazia calciului în lichidul extracelular revine celor doi hormoni: parathormonul, care determină mobilizarea sa din oase și calcitoninei, cu efect antagonist de depunere a calciului în os, a căror reglare e dependentă de concentrația calciului. Mai intervine vitamina D, cu efecte sinergice cu ale parathormonului[10]. Dereglarea homeostaziei acestor hormoni duce la un dezechilibru grav al calciului cu manifestări specifice și clare. Pe când, hipoalbuminemia și alcaloza duc la o hipocalcemie ușoară, greu sesizabilă, cu manifestări clinice șterse. La aceste două stări mai pot fi adăugate și altele, ca hiperfosfatemia, hipomagneziemia, pancreatitele cronice[8,14]. Aceste stări patologice rareori se manifestă ca entități nosologice, cel mai des ele sunt asociate la diverse afecțiuni.

2) Factorul neurogen este mai puțin studiat cu toate că experiența medicală denotă manifestări clinice frecvente ale hiperexcitabilității neuromusculare în cadrul maladiilor neurologice.

Sistemul nervos vegetativ reprezintă o verigă de legătură între procesele psihice și somatice în cadrul procesului de formare a interacțiunii psihosomatice în normă și în patologie.

Atunci când stresul cronic determină creșterea excitabilității SN (inclusiv și celui vegetativ), și apariția la nivel psihic a anxietății cronice – atunci survin premise și disponibilități psihofiziologice ce duc (prin intermediul legăturilor psiho-endocrino-metabolice) la creșterea excitabilității neuro-musculare. Are loc așa numitul proces de **somatizare a anxietății**. Astfel hiperexcitabilitatea neuromusculară, care se manifestă prin semnul Chvostek apare în acest context ca un indice al anxietății somatizate [10]. Fenomenul de somatizare a anxietății joacă un rol important în tulburările vegetative și în producerea diverselor simptome și fenomene clinice conectate cu factorii afectivi în context psihosomatic

În concluzie e necesar de menționat, că semnul Chvostek apare ca un fenomen polivalent, strâns legat de diverse contexte. Astfel, în cazul unui șir întreg de patologii de etiologie diversă asociate cu perturbări mai mult sau mai puțin grave ale echilibrului hormonal și celui electrolitic, semnul Chvostek este de origine preponderent biochimică. În aceste cazuri mecanismele metabolice sunt determinate.

Alta este situația în cazul unui context psihofiziologic (psihovegetativ), când dezechilibrele ionice pot fi subtile și greu de constatat la nivel umoral, dar fiind prezente la nivel de membrane

Legătura dintre centrele cerebrale (hipotalamice) de reglare a echilibrului ionic și a nivelului excitabilității neuromusculare rămâne deocamdată o problemă insuficient elucidată, deoarece tipologia și paternul mecanismelor ce produc semnul Chvostek pot fi diverse și, cum am menționat, foarte contextuale.

Concluzii

Importanța clinică a SC în trecut se reducea la screening-ul tetaniei idiopatice, hipocalcemice, rahitismului.

Astăzi SC ar putea fi utilizat în screening-ul dereglărilor psiho-somatice survenite în urma ritmului accelerat de viață a omului contemporan și prevenirea somatizării acestor patologii.

Bibliografie

1. Ahmed M.A.S., Martinez A., Mariam S., Whitehouse W. Chvostek's sign and hypocalcaemia in children with seizures *Seizure* 2004; 13: 217–222
2. Baciu I. Manual de fiziologie, ediția a II-a revizuită, editura Didactică și Pedagogică, București 1977.
3. Charles R. Meader Hugo C. Pribor Simon Kerendian Available at http://en.diagnosispro.com/differential_diagnosis-for/chvostek-s-sign/34585-154.html Accesed March 18, 2009
4. Frank L. Urbano, Review of Clinical Signs. Signs of Hypocalcemia: Chvostek's and Trousseau's Signs *Hospital Physician* March 2000 pp. 43-45
5. Gonçalves Antonio José; Laércio Martins; Tania Regina Bastos de Souza; Paulo Jorge Correia Alves; Alexandre Schiola; Oswaldo Angel Bellido Rios; Adriana Ribeiro Clinical and laboratorial correlation of postoperative hypocalcemia after extensive thyroidectomy *Sao Paulo Medical Journal* Jan./Feb. 1997 vol.115 no.1
6. Hopkins I. Chvostek's Sign and Facial Reflexes in Normal Newborn Infants *Develop. Med. Child Neurol.* 1964, 6, 389-392
7. Krogh L., Wynne J., Cywes S., The Value of Chvostek's Sign in Tetany *S.A. Medical Journal* 17 August 1968, 846-847.
8. Lorraine A. Fitzpatrick, Clinical Presentation of Hypocalcemia *Hypocalcemia: Diagnosis and treatment* September 13, 2002 Chapter 7 Available at <http://endotext.com/parathyroid/parathyroid7/parathyroidframe7.htm> Accesed March 29, 2009
9. Moldovan K. Algoritmul de cuantificare al spasmofilie hipocalcemice și hipomagneziemice la copilul școlar, Teză pentru obținerea titlului de doctor în științe medicale, Cluj-Napoca 2007
10. Молдовану И. В. Яхно Н. Н., Нейрогенная тетания. Кишинев, „Штиинца”, 1985
11. McGreal G., Kelly J., Hehir D., Brady M. Incidence of False Positive Chvostek's Sign in Hospitalised Patients *Irish Journal of Medical Science* January, 1995, Volume 164, Number 1 p.56
12. Moller Kjell L., Soderling Bertil The Significance of Chvostek's Symptom in Infants under Two Years of Age *From Boras Hospital, Pediatric Dept.* p.319-322
13. Sapira Joseph D. , Orient Jane M. *Sapira's Art & Science Of Bedside Diagnosis (Relié)* 752 pages, Editeur : Lippincott Williams and Wilkins; Édition : 3rd Revised edition (1 avril 2005), Chapter 26/ The Neurologic Examination/ p.602, 603.

14. Tully George, Pittas Anastassios G., Hypercalcemia and Hypocalcemia: . *Tufts Open Course Ware* Available at. <http://tufts.core.org.cn/Content/14/lecturenotes/265877> Accessed April 06, 2009
15. Veerappan D., Ahmed M.A.S, Chvostek's sign in normal children *European Journal of Paediatric Neurology* 2008 vol.11 no.1 p. 114

B-INTERFERONUL ÎN TRATAMENTUL SCLEROZEI MULTIPLE

Alina Mogîldea

(Consultant științific – Vitalie Lisnic, dr. hab., conf.univ.)

Catedra Neurologie USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

B interferon in treatment of Multiple Sclerosis

Multiple sclerosis is a neurodegenerative disease of central nervous system. IFN B derived products a clearly beneficial in reducing the probability of episodes of acute inflammation and disability. The Expanded Disability Status scale is a frequently used and well known outcome measure for multiple sclerosis.

Rezumat

Scleroza multiplă (SM) este o boală neurodegenerativă a sistemului nervos central cu etiologie și mecanisme patogenice insuficient cunoscute. Formele recombinante de interferoni sunt benefice în reducerea severității și frecvenței episoadelor de inflamație acută, micșorând gradul de dizabilitate. Scorul EDSS este frecvent utilizat pentru gradarea handicapului pacienților cu SM.

Actualitatea temei

Scleroza multiplă reprezintă o boală neurodegenerativă a SNC cu o evoluție progresivă ce afectează preponderent persoanele tinere cu vârsta 15-40 ani. Din cauza prevalenței mari, scleroza multiplă este una din cauzele principale de invalidizare neurologică non-traumatică la adulții tineri. În conformitate cu datele Federației Internaționale de SM publicate în 2008 prevalența SM în Europa variază esențial: Polonia-140; Austria -100; Republica Moldova -50; Ucraina -48,4; Republica Belarus- 47; Federația Rusă - 40.

Riscul de apariție al sclerozei multiple crește în funcție de:

-localizarea geografică sau locul în care persoana respectivă a copilărit. Astfel, s-a constatat că persoanele care au trăit în primii 15 ani din viață în regiunile cu clima mai rece, au o probabilitate mai mare de a face scleroza multiplă, decât persoanele care au trăit în regiunile mai apropiate de ecuator în perioada copilăriei. Persoanele care trăiesc în Europa de Vest au o probabilitate mai mare de a dezvolta scleroza multiplă, în schimb aceasta este neobișnuită la americanii nativi (indienii americani), eschimoși și africani.

-istoric familial de SM în familie: persoanele care au o rudă de gradul întâi (inclusiv un frate geamăn monozigot) cu SM, au un risc crescut de a face această afecțiune.

- sexul: SM este de aproximativ trei ori mai frecventă la femei decât la bărbați.

Scleroza multiplă prezintă 4 tipuri de evoluție clinică: recurent-remisivă, secundar-progresivă, primar-progresivă și recurent-progresivă. La nivelul SNC procesele de inflamație și demielinizare au o distribuție globală, afectând celulele neuronale:

1. la nivelul substanței albe (leziuni active și leziuni cronice)
2. la nivelul substanței cenușii.
3. la nivelul substanței albe aparent normale.