

6. Fusco L et al. Rolandic epilepsy: an uncommon presentation with leg motor seizures. *Epilepsia*, 2010, 51(12) pag. 2488-91.
7. Lundberg S. Rolandic epilepsy, 2004, pag. 12-24.
8. Northcott E. Memory and phonological awareness in children with benign rolandic epilepsy compared to a matched control group. Elsevier, Inc., 2007, vol. 75, pag. 57-62.
9. Popescu V. *Neurologie pediatrică*, 2001, vol. I, pag. 728-29.
10. Verotti A et al. Cognitive and linguistic abnormalities in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Acta paediatrica*, 2011.
11. Chrysostomos P et al. Benign childhood focal epilepsies: assessment of established and newly recognized syndromes. *Brain*, 2008, 131, pag. 2264-2286.

PARALIZIA CEREBRALĂ, PARTICULARITĂȚI DE DIAGNOSTIC PRECOCE

Liliana Ciobanu, Ion Iliciuc, Svetlana Hadjiu, Cornelia Calcii

Departamentul Pediatrie, Clinica Neuropediatrie,
USMF „Nicolae Testemițanu, IMSP ICȘOSMC.

Summary

Cerebral palsy, particularities of early diagnosis

The study included 158 children (aged 1 week-24 months), with motor and associated non-motor disorders. This work warns of the importance of early diagnostic particularities that would allow early initiation of treatment in order to improve neurodevelopment and prevention of motor disability in children.

Rezumat

Studiul a inclus 158 copii (cu vârsta 1 săptămână-24 luni), cu tulburări motorii și non-motorii asociate. Această lucrare atenționează asupra importanței cunoașterii unor particularități de diagnostic precoce, care ar permite inițierea unui tratament timpuriu, cu scop de ameliorare a neurodezvoltării și profilaxia handicapului motor.

Actualitatea

Sănătatea copiilor este una din prioritățile de dezvoltare a unei etnii, a unei societăți, a unui stat.

Paralizia Cerebrală (PC) în lume se întâlnește în 1-5 cazuri la 1000 născuți-vii, în mediu pe glob în 2 – 2,5 cazuri la 1000 născuți-vii, în tarile Europei occidentale, în mediu 2 cazuri la 1000 născuți-vii. De menționat faptul ca acești indici rămân a fi relativ stabili în lume ultimii 60 ani. PC predomină la sexul masculin.

PC este una din cele mai frecvente condiții de invalidizare în copilărie. În Republica Moldova, conform datelor Centrului National de Management în Sănătate, PC ocupă locul 4 în structura invalidității, reprezentând 17% în 2008, 15% în anul 2009 [2].

Mai multe definiții ale PC există deja în literatura de specialitate. Cu toate acestea, deși pot varia în cuvinte, ele sunt în mare parte similare, și au fost rezumate după cum urmează în ultima definiție a PC propusă de International Workshop on Definition and Classification of Cerebral palsy de la Bethesda, Maryland, din 11-13 iulie 2004: *Paralizia Cerebrala descrie un grup de tulburări de dezvoltare a funcției motorii și/ sau posturale, care cauzează limitarea activității, care sunt atribuite tulburărilor non-progresive, ce apar în creierul în dezvoltare fetal sau al copilului.*

Pe lângă afectarea motorize, care este un criteriu obligatoriu, PC este aproape întotdeauna însoțită de alte manifestări secundare, afectării SNC: tulburări de sensibilitate, tulburări cognitive, de comunicare, de percepție și/sau tulburări comportamentale, convulsii [12]. Această

definiție exclude în mod expres tulburările progresive a funcției motorii, definită ca pierderea competențelor dobândite anterior, în primii 5 ani.

Din definiția PC, care ”descrie un grup de tulburări...” reiese heterogenitatea etiologică a acestei patologii. Spre exemplu, doar 40- 45% din factorii etiologici care duc la PC la nașcutii la termen sunt cunoscuți (ictusul cerebral perinatal - 20%, TORCH-infecțiile - 11%, asfixia neonatală - 6%, sarcina multiplă - 5%). Tulburările de dezvoltare cerebrale pot apărea în perioadele prenatală (75% – 80% cazuri, cei mai importanți factori de risc fiind prematuritatea și masa mică la naștere), peri- și postnatală. Factorii, care determină apariția acestor tulburări de dezvoltare se mai numesc factori de risc și sunt grupați în 3 grupe mari: factori prenatali (implicați în etiologia PC a 60% din nașcutii la termen și 15% de prematuri [6], peri – și postnatali.

Clasificarea PC, bazată pe criterii clinice: Exista diferite sisteme de clasificare pentru PC. Cu toate acestea în scopuri epidemiologice, cele mai utile în prezent sunt bazate pe criterii clinice [7, 9]. Bazându-ne pe datele literaturii de specialitate, PC este clasificată în *trei grupe principale*:

1. PC spastică, este caracterizată prin cel puțin două din următoarele criterii clinice:

- modele patologice de postura și / sau mișcare,
 - creșterea tonusului muscular (nu neapărat în mod constant),
 - hiperreflexie, prezența reflexelor patologice (de exemplu, Babinski).
- *Acesta poate fi *unilaterală* (hemiplegie, monoplegie) sau *bilaterală* (tetraplegie, paraplegie).

2. PC ataxică se caracterizează prin ambele:

- modele patologice de postura și / sau mișcare,
- tulburări de coordonare, astfel că mișcărilor sunt efectuate cu forța, ritm și precizie anormală.

3. PC dyskinetică se caracterizează prin:

- modele patologice de postura și / sau mișcare,
- mișcări involuntare, necontrolate, uneori stereotipe ale părților corpului afectate.

PC Dyskinesic poate fi de 2 tipuri:

* PC *distonică*, dominată de hipokinezie și hipertonie.

* PC *choreo-athetotică*, dominată de hiperkinezie și hipotonie.

S-a convenit pe plan internațional ca formele mixte (Spasticitate cu coreo-atetoză sau spasticitate cu ataxie) sa fie formal considerate forme spastice, cu scop de a simplifica procesul de evidență statistică a PC.

Formele spastice predomină: 75-85% din cazuri, dintre acestea 1/3 sunt hemiplegii; 7-15% sunt forme diskinetice și 5-10% ataxii.

Odată cu creșterea ponderii de vîrstă PC are caracter cumulativ de la 0,25% pînă la 0,6% în structura morbidității copiilor de la 0 pînă la 18 ani în RM. Depistarea simptomelor precoce a PC de asemenea este în corelație cu vîrsta, dar și cu nivelul de asistență medicală acordată populației. În majoritatea cazurilor aceste semne sunt depistate în primul an de viață, vîrful incidenței fiind 4-7 luni.

Semnele precoce de PC, de obicei, apar în primele luni de viață, cu toate acestea un diagnostic cert de PC este, de obicei, e amânat pînă mai târziu. La copil, relația dintre leziunea organică a sistemului nervos central și severitatea deficitului funcțional se poate schimba în timp. Există cazuri la care anomaliiile tonusului motor și ale motricității, prezente în primele săptămâni sau luni de viață se pot ameliora treptat în cursul primului an de viață, uneori pînă la dispariție.

Diagnosticul precoce de PC este unul dificil. E de menționat că cu copiii cu prognostic negativ, cel mai des se prezintă cu acuze la anormalități motorii, decît probleme de dezvoltare.

Obiectivele

Evaluarea particularităților clinice de diagnostic precoce ale PC și argumentarea necesității cunoașterii acestora cu scopul unui tratamen timpuriu și profilaxic a PC.

Material și metode

Au fost incluși în studiu 158 copii, de ambele sexe (B:F, 4:3) cu vârsta cuprinsă 1săpt. - 24 luni, cu semne de afectare motoră, care au constituit lotul de studiu și 50 copii sănătoși, fără semne de afectare motorie sau non-motorie neurologică, care au constituit lotul de comparație. Pacienții au fost investigați în secțiile de neurologie ale IMSP ICȘDOSMC, IMSP SCM Nr.1, pe parcursul anilor 2008 -2009. S-au elaborat anchete de evaluarea neurologică a pacienților, având ca bază Propunerile de Clasificare contemporane a PC, din aprilie 2005 [12], bazate pe 4 mari dimensiuni:

1. Cauzalitate și timp de survenire (timing), aici se includ datele anamnezei (perinatală, ereditară, interacțiunea factorilor de risc, dezvoltarea neuropsihică până la adresare).
2. Tulburările motorii, determinate prin examenului neurologic cu precizarea:
 - A. Naturii și tipului tulburării motorii și anume: -tonusului muscular, reflexelor osteo-tendinoase, tipului de tulburării motorii, modelele patologice de poziționare, până la 4,5 luni - Activitatea motorie spontan generată (AMSG), aprecierea reflexelor înăscute, aprecierea achizițiilor neuroontogenetice;
 - B. Abilităților funcționale motorii, apreciindu-se dacă se afectează tot corpul sau părți ale corpului - membrele, trunchiul, regiunea oro-faringiană (fenotipul Worster-Drought sau paralizia orobucofaringială, datorată polimicrogiriei perisilviene, incluzând probleme de alimentare, vorbire, cognitive, epilepsie [6].
3. Afectările neurologice asociate, adică problemele non-motorii asociate: de sensibilitate, senzoriale sau de percepție, de comportament, de comunicare, cognitive (aproximativ 1/3 în din copii care au PC sunt ușor afectați intelectual, 1/3 sunt moderat sau sever detereorați, altă treime rămâne normal intelectual. *Retardul mental* este chiar mai comun printre copiii cu tetraplegia spastică (97%), convulsii.
4. Semne anatomice sau imagistice:
 - A. Distribuția anatomică-trunchi, membre, orofaringe. Alterarea anumitor zone la diferite nivele ale SNC în perioada creierului imatur, numite zone nefuncționale, vor deveni manifeste doar în momentul în care aria respectivă ar trebui să-și preia funcția, deci să se maturizeze. Aceasta explică, de exemplu, aspectul pseudoprogresiv al tablourilor clinice în paralizii cerebrale, care devin complet conturate abia în jurul vârstei de 3- 4 ani.
 - B. Semne imagistice (USG transfontanelară, CT cerebral, RMN cerebral - care pot decela ventriculomegalii, asimetrii ventriculare, defecte ale substanței albe, atrofii corticale, anomalii cerebrale.

S-a studiat rata PC, printre pacienții diagnosticați cu semne precoce de PC, apreciată la împlinirea vârstei de 2 ani a copiilor studiați în dinamică.

Rezultate

Studiind relațiile de cauzalitate și de timing a afectării cerebrale a copiilor studiați am obținut următoarele rezultate (vezi *tab. Nr 1*):

Tabelul 1

Gradul de maturitate la naștere

Născuți:	Lot de studiu (n-158)	Lot martor (n-50)
La termen	98 (62,02%)	45 (90%)
Prematuri	60 (47,98%)	5 (10%)
Prematuri < 30 săpt. de gest.	7 (4,43%)	0

Am apreciat rata mai înaltă de copii prematuri, inclusiv cu prematuritate de gr. III, printre copiii ce prezintă semne precoce ale PC, adică din lotul studiat, decât în cel martor.

În figura de mai jos, am reprezentat timingul de apariție primară a semnelor precoce motorii ale PC (fig.1) în lotul de studiu față de cel martor.

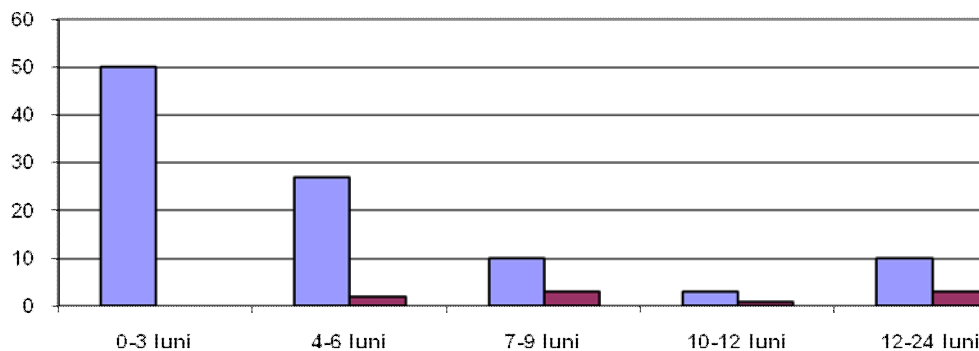


Fig.1. Timingul de apariție primară a semnelor precoce motorii ale PC

Aici este de menționat că semnele de afectare motorie au și fost cauza adresării cu copii din lotul de studiu la neurolog, pe când în grupul martor, aceste semne sunt de o gravitate mai mică și au fost depistate în timpul examenului neurologic de către specialist.

Către vârsta de 24 luni s-au apreciat afectările neurologice asociate, adică problemele non-motorii (Vezi tab. nr. 2):

Tabelul 2

Afectările neurologice asociate (non-motorii) la copii cu PC

Semne non-motorii	Lot de studiu (n-158)	Lot martor (n-50)
Retard mental	12 (7,59%)	1 (2%)
Tulb. de percepție	10 (6,33%)	3 (6%)
Strabism	7 (4,43%)	1 (2%)
Cecitate	1 (0,63%)	0 (0%)
Hipoacuzie	1 (0,63%)	0 (0%)
Convulsii	10 (6,32%)	0 (0%)
Tulburări de vorbire	7 (4,43%)	2 (4%)
Tulburări de alimentare	3 (1,90%)	0 (0%)

Rata PC, întrunind toate criteriile de includere (tulburări motorii, de postură, non-progresive, cu limitare de activitate, asociate cu probleme non-motorii) în lotul de studiu către vârsta de 24 luni a fost de 23 (14,56%) copii, ce-i cu probleme minore de afectare neurologică, dar fără limitări de activitate (transfer și autodeservire) – 130 (82,28%), practic sănătoși - 5 (3,62%), comparativ cu lotul martor unde nici un copil nu a dezvoltat PC, cu probleme minore de afectare 9 (18,0%) copii, 41 (82%) fără patologie (Vezi fig.2)

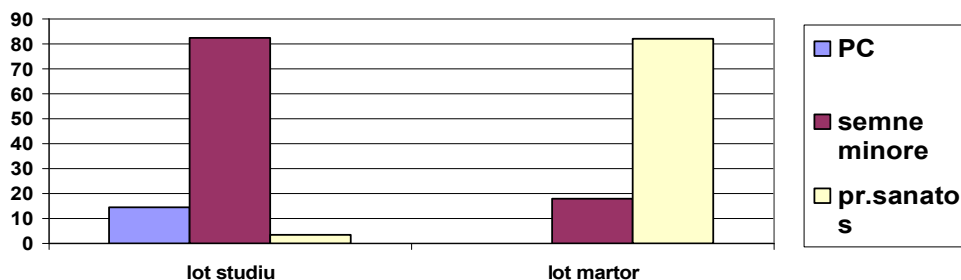


Fig. 2 Gradul de afectare motorie

Distribuția după forme a grupului din 23 copii care au dezvoltat PC (Vezi tab.nr. 3):

Distribuția după forme a grupului de copii care au dezvoltat PC

	Lot de studiu(n-158)/	Lot martor (n-50)/
	PC(n-23)	PC(n-0)
Forma spastică	18 (78,26%)	0
Forma spastică unilaterală	6 (26,1%)	0
Forma diskinetică	3 (13,04%)	0
Forma ataxică	2 (8,7%)	0

Rata tulburărilor asociate la pacienții care au dezvoltat PC (Vezi fig.4):

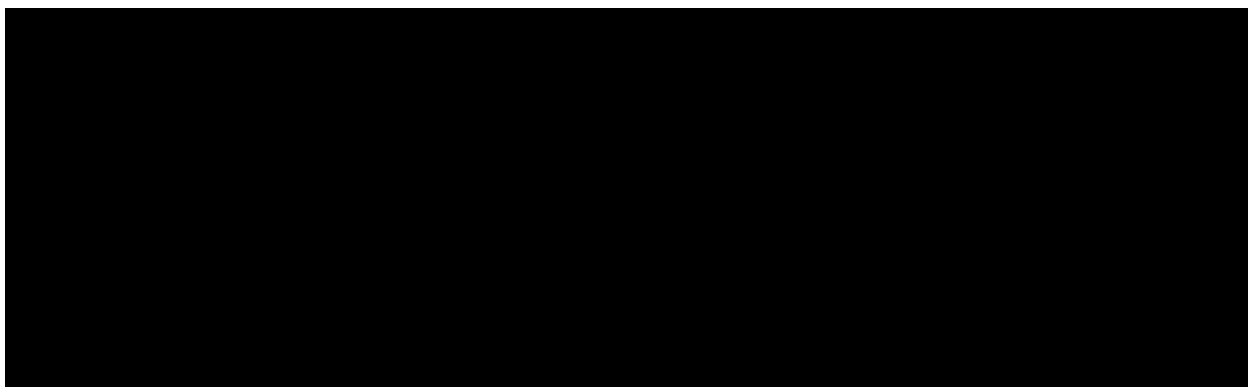


Fig. 4. Rata tulburărilor asociate la pacienții care au dezvoltat PC

După gradul de retardare mentală : forma ușoară de PC a fost întâlnită la 7 (30,43%) copii, moderată și severă la 5 (21,73%) copii din cei ce au dezvoltat PC.

Proape o jumătate din copii au dezvoltat convulsii: crize febrile 2 (20%) copii, epilepsii simptomatice cu crize generalizate - 5 (50%) copii, cu crize parțiale simple 1 (10%) copil, cu crize parțiale complexe - 2 (20%) copii din cei cu PC.

Studiul investigațiilor neuroimagingice au demonstrat modificări patologice la 107 (67,72%) din copii din lotul de studiu, și respectiv la 20 (86,96%) din copii, care au dezvoltat PC.

Discuții

Diagnosticul semnelor precoce de afectare motoră și non-motoră asociată este unul dificil și necesită cunoștințe, prudență și obiectivitate.

În *perioada neonatală* putem depista următoarele semne precoce de diagnostic al PC:

- reflexele neonatale, patologic inhibate (de sugere, Moro incomplet, recțiilor de redresare cap-corp, corp-corp, reflexelor tonice asimetrice etc), sau exacerbate (ex. Moro frecvent, la copii hipotoni) sau asimetrice (în afectarea cerebrală unilaterală sau focală: chisturi porencefalice, hipoplazii a unei emisfere);

- activitatea musculară spontan generată (AMSG). Apare, fiziologic din a 8-10 săptămână de gestație și poate fi decelată la examenul USG-fic al gestantei și se menține în perioada postnatală evaluând în 2 faze: AMSG neselective, care dispare treptat de la 1,5- 3 luni și se înlocuiește prin Fidgity movments (FM). AMSG redusă la mișcări stereotipe, limitate, de tip flexie-extensie în membre, fără elemente de rotație, cursivitate [5] este un semn major precoce de tulburare a dezvoltării funcției motorii. În normă AMSG ar fi trebuit sa fie variabilă, complexă, armonioasă și cursivă;

- modele poziționale patologice (asimetrie a mișcărilor și poziției, în afectări unilaterale a SNC, flexie și abducție sporită a membrilor – poziția ”broscuței” în hipotonii, extensie patologică și rotație internă a celor inferioare în spasticitate).

- tulburările de tonus muscular patologic (hipotonie, lipsa hipertonusului fiziologic al nou-născutului, hipertonus pronunțat, asociat cu semne patologice).

Sugarii cu risc de dezvoltare a PC au frecvent rețineri de dezvoltare, cu întârziere a achizițiilor corespunzătoare etapelor de dezvoltare primului an de viață, cum ar fi zâmbetul, rostogolirea, șezutul, tîrătul, statul în picioare fără suport sau mersul. Părinții sunt deseori primii care suspectă că achizițiile motore a copilului lor nu evoluează în mod normal.

E de menționat ca în aprecierea normalității achizițiilor de dezvoltare neuroontogenetică, trebuie să luăm în considerație variabilitatea și individualitatea copiilor, de aceea este acceptată o întârziere pînă la 2 luni de la termenul mediu fiziologic de achiziție a unei sau altei abilități de către sugar.

Spre exemplu, potrivit Centrului American pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC), semnelor precoce de PC pot include următoarele:

- La copilul mai mare de 2 luni:
 - Au dificultati de control al capului la ridicare,
 - Au picioarele rigide, încrucișate (semnul "foarfecăi)" atunci când e ridicat.
- peste 6 luni:
 - Continua sa aiba dificultati de control atunci când capul e ridicat.
 - Folosește o singura mana, păstrând cealaltă în pumn.
- La 10 luni:
 - Tîrârea într-o o mână și un picior în timp ce trage membrele de partea opusă.
 - Nu șade.
- La un copil peste 12 luni:
 - Nu se deplasează în poziție patrpedă.
 - Nu stă cu suport.
- peste 24 de luni:
 - Nu merge.

Pe lîngă retenția de achiziționare a abilităților motorii, în conformitate cu definiția contemporană a PC drept semne de diagnostic precoce la sugar servesc:

- tulburările motorii sau modelele patologice de mișcare: spasticitate ne sugerează - flexia sau extensia patologică a extremităților, activitate motorie de tip ”totul sau nimic”- spre exemplu lipsa etapei de sprijin pe coate, stînd culcat pe burtă, achiziționată fiziologic la vîrsta de 3 luni, cu tendința de sprijin direct în pumnii încă închiși, fără implicarea coatelor în sprijin; sau evitarea momentului de așezare la ridicarea sugarului mic din culcat în sprijin pe picioare cu ridicarea directă din culcat în picioare; rostogolirea precoce de pe spate pe burtă și invers.
- și/sau modele patologice de postură (asimetrie, care poate să favorizeze o parte a corpului atunci când copilul se mișcă; retroflexie cervicală - tendință de „a ține capul devreme”, adică mai devreme de 3 luni corespunzător etapelor fiziologice de dezvoltare a sugarului, hiperextensie în coloana vertebrală în spasticitate sau invers, flexie cu abducție și rotație internă a plantelor în modelul patologic de membre hipotone), lipsa achiziționării în timp a controlului postural, inclusiv a reacțiilor de echilibru, protective și de suport.

Alte semne de diagnostic precoce la sugar:

- Stereotipia sau lipsa activității motorii spontan generate [5], adică înnăscute, lipsa sau retenția apariției mișcărilor tip *fidgity movments* (fiziologic prezent între 1,5 luni-4,5 luni), care semnalează în neuroontogeneză perioada de tranziție de la inervația polisinpaptică, adică neselectivă, sau se mai numește și palidară, arhaică, la cea monosinpaptică, selectivă, semn al începutului mielinizării corticale;

- Tonus muscular anormal. Scăderea tonusului muscular (hipotonie) face impresia copilului relaxat, moale (pînă la „floppy child”). Creșterea tonusului muscular (hipertonie) poate face sa pară rigid sau spastic. În unele cazuri, în perioada timpurie va fi hipotonie, care va progresa la

hipertonie după primele 2 până la 3 luni de viață. De aceea în definițiile mai vechi al PC se menționează caracterul schimbător al acestei patologii. Dificiența de fixare a privirii și urmărirea obiectului în mișcare, precum și controlul dificitar al capului după 5 luni, vârstă corijată, iarăși sunt semne de diagnostic precoce, care indirect vorbesc despre dereglări de tonus muscular.

- Hiperreflexie, reflex miotatic exagerat (clonus) în spasticitate.
- Probleme de alimentație (de sugere, deglutiție, împinge mîncarea cu limba din gură în loc să o accepte după vîrsta de 6-7 luni, protruzia limbii, gura fiind mereu deschisă, cu salivație exterioară).

- Persistența reflexelor înnăscute peste termenul limită fiziologic (spre exemplu: reflexul Moro, la hipotoni, reflexului Galant la tulburările motorii diskinetice, celor tonice simetrice și asimetrice, a reacțiilor asociate, mai tîrziu de 3 luni, la copii spastici, care determină ulterior dezvoltarea de modele patologice de mișcare și postură la copii cu PC).

Concluzii

1. Cunoașterea particularităților de diagnostic precoce ale PC are o importanță majoră și permite tratamentul timpuriu și de profilaxie a complicațiilor din partea SNC.
2. Intervenția terapeutică orientată asupra tulburărilor motorii și celor asociate precoce va fi favorizată de plasticitatea înaltă a creierului copilului mic, care este invers proporțională vârstei.
3. Intervenția terapeutică precoce va permite profilaxia formelor grave de PC, caracterizate prin contracturi și diformități severe, imposibilitate de autotransfer și autodeservire, cu grad de invalidizare major.
4. Cunoașterea particularităților de diagnostic precoce ale PC, nu doar de medicii neuropediatri, ci, și de alți specialiști implicați în asigurarea asistenței medicale acordate copiilor primilor ani de viață, va permite decelarea și tratamentul la timp a tulburărilor motorii și celor asociate și micșorarea invalidizării prin PC.
5. Luarea la evidență precoce a copiilor cu semne de afectare neuro-motorie, va permite o evidență epidemiologică mai completă a răspândirii PC, factorilor ei etiologici și de risc, a posibilităților de intervenție și nivelul de asistență medicală a copilului cu probleme motorii în Republica Moldova.

Bibliografie

1. Anne Shumway-cook PhD, Marjorie H.A., Woollacott PhD, Motor Control: Translating Research into Clinical Practice, Lippincott Williams & Wilkins, ©2007
2. Anuare statistice ale Centrului National de Management în Sănătate, 2008,2009.
3. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, Miller G, Sandler A, Shevell M, Stevenson R; Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society, Neurology. 2004 p.851-63
4. Cans C. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol* (2000) ,v. 42, p.816–824.
5. Einspieler, Heinz F R Prechtel, F Ferrari, Giovanni Cioni, A F Bos, The qualitative assessment of general movements in preterm, term and young infants -- review of the methodology, *Early Human Development* (1997), Volume: 50, Issue: 1, p: 47-60
6. Forsyth Rob, Newton R., Paediatric Neurology, Oxford University press, 2007, p.274-285
7. Hadders-Algra M., Evaluation of motor function in young infants by means of the assessment of general movements: a review.,*Pediatric Physical therapy*, v.13, issue 1, p.27-36, 2001
8. Jan Willem Gorter MD PhD¹, Peter L Rosenbaum MD FRCP(C)², Steven E Hanna PhD³, Robert J Palisano ScD⁴, Doreen J Bartlett PhD⁵, Dianne J Russell MSc⁶, Stephen D Walter PhD⁷, Parminder Raina PhD⁸, Barbara E Galuppi BA⁹, Wood MD FRCP(C)

- MSc¹⁰, Limb distribution, motor impairment, and functional classification of cerebral palsy, *Developmental Medicine & Child Neurology*, 2004, Vol.46, p. 461–467,
9. MacKenzie ICK, Polani PE editors. Memorandum on terminology and classification of 'Cerebral palsy', *Cerebral Palsy Bull*, 1959; p.27-35.
 10. Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Velickovic Perat M. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Dev Med Child Neurol* 1992, nr.34, p.47-55.
 11. Palisano R., Rosenbaum P., Walter S., *et al.* (1997) Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 39: 214–223.
 12. Rosenbaum Peter, Bernard Dan, Alan Leviton, Nigel Paneth, B.Jacobsson, Murray Goldstein and Martin Bax, Definition and classification of cerebral palsy,. *Developmental Medicine & Child Neurology*, April 2005, nr. 47, p. 571-576

SINDROMUL WEST, ASPECTE CLINICO-ELECTROENCEFALOGRAFICE

Svetlana Hadjiu, Ion Iliciuc, Cornelia Călcîi, Liliana Ciobanu

Departamentul Pediatrie, Clinica neuropediatrie, USMF „Nicolae Testemițanu”,
IMSP ICȘOSMC

Summary

Clinical electro-encephalographic peculiarities of west syndrome in infants

West Syndrome (WS) is a multi-etiotologically determined infant's disorder. In children with prenatal causes, the pathology's debut is early, whereas postnatal causes determine a later entrance. There exists a direct correlation between the causes defining SW and the debut age of the disorder (3-6 months old). It has been reported a greater SW incidence in boys (59%). The precocity of infantile spasms influences the severity of child's psychomotor impairment. The most part of first symptoms appears as isolated spasms unobserved by parents (76%), thereafter reorganized in repetitive discharge salvos. Mental retardation and behavioral regression anticipate spasms. EEG is the only test permitting a positive diagnosis of West Syndrome. EEG records would depend on record's length, child's state, sleep-wake cycle, underlying pathological substrate. The deferential diagnosis was done by taking into consideration all spasm-like movements present in infants. The analyses of EEG patterns of 75 infants presenting infantile spasms during wake state showed the following patterns in WS: typical hypsarrhythmia, modified hypsarrhythmia (marked by focal epileptiform changes), absence of epileptiform changes. The neuro-visualisation of clinical electro-encephalographic data (clinical electro-encephalographic attitude) at early stages would make possible an early positive diagnosis and an adequate therapeutic attitude.

Rezumat

Sindromul West este o boală a sugarului de diverse etiologii. La copiii cu cauze prenatale debutul patologiei este mai precoce, iar la cei cu cauze postnatale – mai tardiv. Există o corelație directă între cauzele care definesc SW și vârsta de debut a bolii (3-6 luni de viață). Se notează o incidență crescută a SW la băieți (59%). Precocitatea spasmelor infantile influențează severitatea deficitului psihomotor al copilului. Majoritatea prim-simptomelor apar sub formă de spasme izolate nerecunoscute de părinți (76%), organizate apoi în salve repetitive. Retardul mental și regresivitatea comportamentală anticipează spasmele. EEG este unicul test pentru un diagnostic pozitiv al Sindromul West. Înregistrările EEG variază în funcție de durata înregistrării, starea copilului, ciclul veghe-somn al acestuia și substratul patologic subiacent. Diagnosticul diferențial a fost efectuat luând în vedere toate mișcărilor asemănătoare spasmelor, prezente la vârsta de sugar. În urma analizei traseelor a 75 copii cu spasme infantile în stare de veghe, s-au delimitat