

copil necesita diagnostic diferential de disfuncție neurovegetativă in encefalopatii perinatale, cardiopatii congenitale, miocardită, dereglări metabolice.

Concluzii

1. La nou-născuți afectarea pulmonară a fost apreciată preponderent în infecția intraurină și în rezultatul infecției respiratorii virale precedente, argumentat radiologic prin afectarea interstițiului. Greutatea la naștere nu a influențat prezența reacției pleurei în pneumonii la sugarii mici.

2. Tahicardie sinuzală este caracteristică pentru sugarii mici cu pneumonie și greutatea sub 3000g comparativ cu pacienții cu greutatea peste 3000g, ceea ce sugerează prevalarea reacției simpaticotonice la copiii prematuri sau cu greutatea mică la naștere.

3. În caz de suprasolicitare a AD și VD sau prezența suflurilor cardiace, datele ECG cu schimbări patologice de repolarizare și ischemie necesită diagnosticul diferential al cardiopatiilor congenitale cu hipertensiune pulmonară persistentă.

Bibliografie

1. Acar Ph., Hulot J.-S.// Cardiologie. Paris: Ellipses, // 2001, p. 142-143.
2. Ciudin R., Ginghina C.// Aritmiile cardiace la copil și adultul tânăr. București: Infomedica // 2003.
3. Kaltman J., Shah M.// Evaluation of the child with an arrhythmia// J.Pediatr. 2004, Volume 51, Issue 6, Pages 1537-1551.
4. Karpawich P., Pettersen M., Gupta P., et al.// Infants and children with tachycardia: natural history and drug administration.//
5. Schlechte E., Boramanand N., Funk M. et al.// Supraventricular tachycardia in the pediatric primary care setting: Age-related presentation, diagnosis, and management.// J.Pediatr Health Care. 2008 .Sept-Oct;22(5):289-299.

OPȚIUNI CONTEMPORANE ȘI PERSPECTIVE DE VIITOR ÎN TRATAMENTUL EPILEPSIEI

**Cristina Guțu, Svetlana Hadjiu, Cornelia Călcîi, Ion Iliciuc, Irina Anton,
Elena Hadjiu, Diana Pașa**

Departamentul Pediatrie, USMF „Nicolae Testemițanu”, Clinica Neuropediatrie

Summary

Contemporary options and future prospects to treat epilepsy

Epilepsy is a disease commonly seen with a complex spectrum of etiologic factors. This fact is evidenced by the multitude of classifications used at the moment. In the course of the last 15 years, new antiepileptic drugs appeared on the international market, offering to the neurologists and neuropsychiatrists the opportunity of choosing the optimum antiepileptic therapy in accordance with the clinical aspect of the disease. This article has as objects a brief review of the new antiepileptic drugs, their rational use in mono and polytherapy, as well as some clinical considerations and clinical difficulties implied by the use of the current antiepileptic arsenal. The article will review current therapeutic strategies supportive and pharmacological classification in the context of epilepsy, based on data from the literature, and will take a look at the possible contributions of new medicines, and pharmacogenetic advances in the treatment of epilepsy in the future.

Rezumat

Epilepsia este o boală comună cu o gamă largă de factori etiologici. Acest lucru este demonstrat de o serie de clasificări utilizate la moment. În ultimii 15 ani pe piața internațională farmaceutică, au apărut noi anticonvulsivante care permit medicilor de a alege tratamentul optim antiepileptic în funcție de tipul de manifestare bolii. Scopul acestei lucrări este de a examina noi metode de tratament cu medicamente antiepileptice și alegerea de droguri din mono- sau politerapie, utilizarea lor rațională în arsenalul terapeutic actual și dificultăți în utilizarea acestuia. Acest articol va revizui strategiile terapeutice și farmacologice actuale în contextul clasificării epilepsiei, pe baza datelor din literatura, contribuția potențială a noilor medicamente și avansuri farmacologice noi în tratamentul epilepsiei pe viitor.

Actualitatea

Criza epileptică este definită ca o apariție tranzitorie a semnelor și/sau simptomelor datorate unei activități neuronale anormale, excesive sau sincrone în creier [1]. Prevalența epilepsiei este înaltă. Ea afectează circa 45 milioane de oameni global, ceea ce reprezintă un risc de 3%. Clasificarea epilepsiei este deosebit de dificilă și reflectă diversitatea etiologică a diferitelor forme de epilepsie. Pe parcursul ultimelor decenii s-au făcut progrese mari în tratamentul epilepsiei. În ultimii 15 ani au apărut pe piața farmaceutică Internațională zece medicamente antiepileptice noi, după cum urmează: Tiagabinul (1990), Vigabatrinul (1992), Gabapentinul (1992), Topiramatul (1992), Lamotriginul (1993), Felbamatul (1993), Zonisamidul (1993), Oxcarbazepinul (1994), Levetiracetamul (1999) și Pregabalinul (2002) [2, 7].

Conduita terapeutică a epilepsiei are drept scop controlul crizelor și asigurarea unor condiții de viață socială maximal apropiată de cea normală. Acest tratament se bazează pe remedii antiepileptice, care în majoritatea cazurilor au efecte adverse mai mult sau mai puțin pronunțate [4, 8].

Marele avantaj al folosirii noilor medicamente antiepileptice este evitarea sau diminuarea efectelor secundare nedorite ale medicației vechi. Un alt avantaj adus de noile medicamente antiepileptice constă în apariția de medicamente cu absorbție lentă, ceea ce ușurează administrarea acestora, cunoscut fiind faptul că deseori complianța la tratament a epilepticilor este scăzută. Cu cât tratamentul este mai simplu și ușor de administrat cu atât probabilitatea controlării medicamentoase a crizelor crește [1, 3, 6].

Experiența clinică recentă cu aceste medicamente atestă că unele dintre ele pot fi utilizate cu certitudine în monoterapie: Lamotriginul, Oxcarbazepinul, Felbamatul (în SUA), Topiramatul (în Marea Britanie și Europa) în timp ce altele au numai recomandare de utilizare în monoterapie: Gabapentinul, Topiramatul (în SUA), Zonisamidul, Levetiracetamul, Felbamatul, Tiagabinul (în Marea Britanie și Europa) [7].

Tratamentul trebuie adaptat la forma de epilepsie, gravitatea sa, toleranța individuală. Rolul medicului este de a găsi soluția individuală, de a obține acordul pacientului privind continuitatea indispensabilă a tratamentului, de a consulta pacientul privind adaptarea la viața profesională și socială [12].

Scopul

În acest articol vom menționa principiile tratamentului contemporan ale epilepsiei, inclusiv strategiile suportive și farmacologice, bazate pe datele din literatura de specialitate. Vom sumariza criteriile de inițiere ale tratamentului și metodele de selectare a medicației, în funcție de forma epilepsiei cu accent pe un agent farmacologic distinct.

Materiale

Seleționarea preparatelor anticonvulsivante în subordonare cu principiile generale de tratament ale epilepsiei și a sindroamelor epileptice la copii și în funcție de tipul sindromului epileptic conform datelor din literatura studiată.

Principiile generale de tratament ale epilepsiei și a sindroamelor epileptice la copii sunt:

1. Selectarea preparatului optim în dependență de tipul epilepsiei sau a sindromului epileptic.
2. Selecționarea dozei optime – de obicei minimale, ce permite controlul complet al crizelor epileptice.
3. Respectarea monoterapiei anticonvulsivante (ca excepție 2-3 preparate în convulsiile rezistente la tratament după epuizarea monoterapiei), deoarece politerapia poate duce la intoxicație cronică, interacțiune nedorită a preparatelor cu diminuarea efectului terapeutic.
4. Alegerea unui alt preparat anticonvulsivant poate fi efectuată nu mai des de 5-7 zile, dacă nu s-a obținut controlul acceselor.
5. Tratamentul medicamentos se administrează zilnic la aceeași oră pentru a obține o concentrație terapeutică continuă. Numărul prizelor zilnice se va calcula în dependență de timpul de înjumătățire a preparatelor.
6. Un tratament efektiv și optim se va obține numai cu monitorizarea concentrației plasmatice a preparatelor.
7. Durata optimă a tratamentului (de la 6 luni până la 5 ani sau chiar toată viața în dependență de tipul sindromului epileptic) după stoparea completă a acceselor. Durata minimală în epilepsiile focale este de 5 ani, iar în cele generalizate 3 ani.
8. Anularea tratamentului se face treptat timp de 3-8 luni cu monitorizare clinică și electroencefalografică.
9. Evitarea factorilor, ce declanșează crizele epileptice și respectarea regimului optim de viață (infecții, traume, intoxicații, alcool, cafea, ceai concentrat, ciocolată, regimul de somn-veghe) [5, 12].

Tratamentul medical al epilepsiei trebuie să reprezinte în măsura posibilităților o monoterapie. Selecția medicamentului se bazează pe tipul epilepsiei. În crizele convulsive secundar generalizate și crizele parțiale, medicamentul de primă intenție este carbamazepina, în cele generalizate valproatul de sodiu, fenobarbitalul. În absențe, medicamentul de selecție este valproatul de sodiu, în caz de eșec al acestui tratament se recurge la ethosuximide, asociat cu un medicament ce acționează asupra crizelor grand mal. Encefalopatiile epileptice ale copilului (sindromul West și sindromul Lennox-Gastaut) sunt în particular rebele la tratament, valproatul și corticosteroizii dau uneori rezultate bune [1, 2].

După selecția medicamentului trebuie instituită o supraveghere intensă în faza inițială de tratament pentru a decela manifestările de intoleranță sau semnele de supradozare. Survenirea unei crize în timpul instituirii tratamentului nu trebuie să ducă la o concluzie prematură despre ineficiența tratamentului și necesitatea de a-l modifica. Nivelul sanguin stabil și efektiv nu este obținut decât peste o perioadă variabilă în dependență de farmacocinetica preparatului utilizat [3, 4, 6].

În caz de eșec al tratamentului, marcat prin repetarea crizelor, trebuie să ne asigurăm inițial că el a fost corect aplicat. În legătură cu aceasta, este utilă dozarea sanguină, ceea ce demonstrează uneori că tratamentul practic nu este urmat; în acest caz trebuie de conștientizat pacientul despre necesitatea lui. Dozarea poate deasemenea demonstra, că în pofida unei administrări aparent corecte nivelul sanguin terapeutic nu este atins, ceea ce condiționează necesitatea de majorare a dozei. Dacă în pofida unui nivel plasmatic satisfăcător crizele se repetă, trebuie pusă în discuție modificarea tratamentului prin administrarea sau asocierea celui de-al doilea antiepileptic.

În caz de necesitate a unei asocieri de medicamente antiepileptice sunt indicate dozările sanguine, deoarece sunt posibile interacțiunile medicamentoase, ce duc la creșterea sau diminuarea catabolismului [11].

Medicamentele anticonvulsivante în dependență de tipul sindromului epileptic

Sindromul epileptic	Preparatul de elecție	Alte antiepileptice
Epilepsii focale Epilepsia idiopatică rolandică	Carbamazepine	Phenytoin
Formele simptomatice cu convulsii parțiale elementare sau complexe, precum și secundar generalizate	Carbamazepine	Phenytoin Phenobarbital Primidone Vigabatrin Lamotrigine Gabapentin
Epilepsii generalizate, forme idiopatice sau simptomatice: Epilepsii absențe	Valproate Ethosuximide	Mesuximide Ethadione
Epilepsii mioclonice (printre altele – petit mal impulsiv)	Valproate Primidone	Ethosuximide
Epilepsii cu accese grand mal	Valproate Phenobarbital Primidone	Bromine Carbamazepine Phenytoin
Sindroame epileptice speciale Sindromul West	ACTH sau corticoide oral	Valproate Vigabatrin
Sindromul Lennox-Gastaut Epilepsia mioclonică astatică	Valproate	Ethosuximide Ethadione Mesuximide ACTH, Felbamate
Atacuri tonice în sindromul Lennox-Gastaut	Phenobarbital Primidone Phenytoin	Carbamazepine
Convulsii febrile complicate	Valproate	Phenobarbital Primidon

Epilepsia, ce n-a putut fi controlată prin asocierea celui de-al doilea medicament rareori cedează la administrarea celui de-al treilea. În practică, există intermediari între epilepsiile “benigne” perfect controlate de oricare preparat antiepileptic în doze moderate și epilepsiile severe, ce rezistă la un tratament medicamentos intens și complex. În aceste cazuri trebuie să știm să ne acomodăm la un rezultat imperfect, evitând intoxicația medicamentoasă invalidantă a pacientului [11].

Continuitatea tratamentului este esențială. Sevrajul brusc agravează riscul crizei. Înainte de a modifica un tratament aparent ineficace, trebuie să ne asigurăm că el a fost urmat corect și să cerem o dozare plasmatică. Pentru adaptarea individuală a tratamentului, datele clinice culese pe o perioadă suficientă sunt mai importante decât traseele EEG [9, 10].

Discuții

Epilepsia nu este doar o maladie fizică, implicațiile sociale fiind extrem de importante pentru calitatea vieții pacientului, iar un suport medical multidisciplinar, inclusiv cel psihologic, este binevenit pentru acești pacienți [1, 5, 8].

Etiologia epilepsiei variază pentru fiecare pacient și sindrom clinic în parte. Este dificil de a generaliza evoluția maladiei și de a prezice un prognostic exact la nivel general. În termeni farmacologici, una din cele mai importante întrebări la care trebuie să răspundem în cadrul tratamentului simptomatic al epilepsiei este "când trebuie să încep tratamentul" [1, 4].

Un studiu randomizat a arătat că tratamentul precoce după un acces unic, afectează șansele pe termen scurt de a nu avea accese repetate, dar nu și pe cele pe termen lung. Cu toate acestea, riscul celor cu al doilea sau al treilea acces neprovocat de a dezvolta un nou acces este de 75%, prin urmare tratamentul profilactic la acești pacienți este în general justificat [11, 12].

Tratamentul farmacologic este o intervenție complexă cu o eficacitate variabilă, care trebuie ajustată pentru fiecare pacient în parte. În general, medicația antiepileptică este efectivă în controlul acceselor în aproximativ 60-70% din cazuri, cu toate că frecvent acest rezultat este atins printr-un proces de durată de încercări și erori. Alegerea unui medicament de primă linie este un proces complicat, dar important. Monitorizarea terapeutică, a efectelor adverse, teratogenității și chiar a costului este importantă, însă scopul final de obicei este atingerea unui control efectiv și rapid al acceselor cu efecte adverse minimale.

Crizele generalizate

Medicamentul de primă linie în epilepsia generalizată este Valproatul de sodiu. Mecanismul exact de acțiune a medicamentului – inhibă acțiunea dehidrogenazei semialdehidei succinice, astfel scăzând concentrația acidului succinic și anulând inhibarea decarboxilazei acidului L-glutamic (GAD). GAD în acest fel este liberă de a converti acidul L-glutamic în neuromediatorul inhibitor acidul gama-aminobutiric (GABA). Lucrări mai recente au arătat ca el poate acționa și prin creșterea concentrației neuropeptidului Y în talamus și lobul temporal și astfel reducând oscilațiile epileptiforme. Cu toate că Valproatul de sodiu este util într-o varietate de forme de epilepsie, inclusiv accesese tonico-clonice, mioclonice și absențele, principalele limitări sunt teratogenicitatea sa și lista largă de efecte adverse. Dintre acestea cele mai frecvente sunt tremorul, trombocitopenia și creșterea ponderală. Din reacțiile idiosincratice este menționată afectarea funcției hepatice [2, 7].

Crizele parțiale

Lamotrigina reprezintă monoterapia inițială frecvent aplicată în epilepsia cu crize parțiale, acest lucru fiind susținut de ghidul NICE. Descoperirea sa în anii '80 a venit ca urmare a căutării preparatelor antagoniste a acidului folic, dat fiind că această proprietate a fost propusă ca fiind la baza eficacității medicamentelor disponibile atunci. Și cu toate că Lamotrigina s-a dovedit a avea un efect foarte slab de inhibiție a dihidrofolatreductazei, ea s-a dovedit a fi eficace în epilepsie.

Modul de acțiune este legat de stabilizarea membranelor neuronale și blocarea eliberării glutamatului prin blocarea canalelor de sodiu. Efectele adverse sunt considerabil mai puține decât în cazul celorlalte preparate antiepileptice, cele mai frecvente fiind cefaleea și greața. Mai rare dar mai grave sunt manifestările cutanate variind de la rash simplu până la eritem multiform și sindromul Steven-Jhonson [9].

Absențele Absențele diferă semnificativ din punct de vedere neurofiziologic de celelalte manifestări epileptice. Există date electrofiziologice evidente care sugerează prezența unei oscilații neuronale în circuitele talamocorticale la baza procesului. Acest circuit este considerat a avea o importanță fiziologică în starea de veghe și conștiență. Anormalitățile din absențe pot fi mediate prin hiperexcitarea glutamică și inhibiție generată de conexiunile neuronale GABA-ergice. Preparatele antiepileptice care cresc nivelul GABA provoacă o creștere a propagării undelor de tip spike și prin urmare precipită accesese de tip absență.

Medicamentul de primă intenție în acest caz este Etosuximida, fapt confirmat de un studiu recent care a comparat eficacitatea Etosuximidei, Acidului valproic și Lamotriginei în absențe la copii [1].

Perspective de viitor. Medicamente antiepileptice noi

1. Gabapentinul este un GABA analog care crește sinteza GABA și încetinește scindarea acestuia; este și un modulator al canalelor de Ca^{++} . Sunt similitudini de eficiență cu Carbamazepinul și Lamotriginul. Este eficient în epilepsii focale, contraindicat în absențe. Este bine tolerat chiar și la bătrâni. Se poate crește doza rapid fără niciun inconvenient. Nu are efecte hepatotoxice. Este un medicament cu recomandare de utilizare în monoterapie [7, 11].

2. Lamotriginul este eficient prin blocarea canalelor de Na^+ dependente de voltaj și prin reducerea curenților transportori de Ca^{++} (phenytoin-like action). Efectele sunt comparabile cu cele ale Carbamazepinului și ale Fenitoinii dar este mai bine tolerat. Eficient în epilepsii focale, dar și (mai slab față de Acidul valproic) în epilepsii primar generalizate. Potențialul teratogen este scăzut (1.8% față de 12% la fenobarbital). Disfuncțiile cognitive sunt reduse. Utilizat la adolescenți (nu are efectele endocrine ale Valproatului), la vârste avansate și la femei care iau anticoncepționale orale sau care vor să devină mame. Este de luat în considerare ca a doua alegere (după Valproat) în epilepsiile mioclonice cu excepția epilepsiei mioclonice juvenile (sindromul Janz) pe care o agravează. Utilizat în monoterapie sau ca add-on drug. Are și efecte antidepressive în depresiile uni sau bipolare rezistente la alte antidepressive [1].

3. Oxcarbazepinul este eficient prin blocarea canalelor de Ca^{++} , de Na^+ dependente de voltaj și prin reducerea eliberării presinaptice a glutamatului. Eficiența este maximă în epilepsiile focale la copii și adulți. Agravează crizele cu absențe. Este asemănător cu Carbamazepinul, dar fără efectele adverse ale acestuia cu excepția hiponatriemiei (afectează până la 2.7% dintre pacienți). Utilizat în monoterapie cu monitorizarea cel puțin inițială a natriemiei [7].

4. Topiramatul acționează prin intermediul canalelor de Na^+ și Ca^{++} , pe receptorii GABA-A și prin unii receptori ai glutamatului; inhibă enzimele anhidrazei carbonice. Este recomandat în crizele focale și generalizate fiind comparabil ca acțiune cu antiepilepticele standard. Are efecte negative asupra proceselor cognitive, determină apariția de paretezii, scădere ponderală și calculi renali. Este recomandat în Marea Britanie și Europa în monoterapie pentru că în asociere cu alte antiepileptice efectele adverse devin mai net exprimate [3, 9].

5. Levetiracetamul are un mecanism de acțiune cu totul nou pentru medicația antiepileptică. El fixează proteina 2A din veziculele sinaptice (SV2A), fixare care inhibă descărcările anormale, repetitive, din circuitele neuronale implicate în procesul epileptic. Este eficient în crize focale și generalizate. Poate produce iritabilitate și psihoze reversibile la pacienții cu trecut psihiatric. Este utilizat ca monoterapie [5].

6. Vigabatrinul acționează prin creșterea nivelului de GABA secundară captării transaminazei GABA. S-a demonstrat a fi cel mai util medicament în tratamentul sindromului West, fiind folosit în monoterapie în această boală. Deși este un antiepileptic mai eficient chiar decât medicamentele clasice sau standard este sever restricționat din cauza efectelor adverse manifestate prin îngustarea ireversibilă a câmpului vizual la 30-60% dintre pacienți prin probabilul efect toxic asupra celulelor retiniene amacrine [10].

7. Zonisamidul acționează prin blocarea canalelor de Na^+ și Ca^{++} dependente de voltaj. Este indicat în epilepsii focale cu crize parțiale complexe și în crize primar și secundar generalizate. În boala cu corpi Lafora acționează favorabil asupra crizelor majore, dar nu și asupra absențelor sau miocloniilor. Este propus pentru utilizare în monoterapie. Este bine tolerat de copii chiar la doze mari de 300 mg/ zi. În SUA, în cazurile nou diagnosticate de epilepsii cu crize descrise mai sus, este folosit în monoterapie cu rezultate bune [7].

8. Pregabalinul acționează prin reducerea glutamatului celular și pe modularea canalelor de Ca^{++} dependente de voltaj. Are un profil terapeutic asemănător gabapentinului, dar este mai eficient. Este folosit în exclusivitate până în prezent în epilepsii focale refractare la tratamentul medicamentos [2, 3].

9. Tiagabinul este un medicament GABA-ergic prin blocarea recaptării GABA în terminațiile presinaptice de către transportorul GAT1 ceea ce crește nivelul extracelular al acestuia până la 200% făcând posibilă captarea GABA de către receptorii specifici postsinaptici. Este utilizat în tratamentul epilepsiilor focale cu sau fără generalizare. Este anxiolitic, întrebuințat și în tratamentul sindroamelor bipolare. Agravează absențele. Este în general bine tolerat. Efectele adverse sunt ușoare: amețeli, astenie fizică, somnolență, tremor, încetinirea cogniției, grețuri, dureri abdominale, dar au fost raportate cazuri de precipitare a statusul epileptic și morți subite, motiv pentru care este parțial restricționat. Inițierea și/sau anularea tratamentului se face gradat [12].

10. Felbamatul este un medicament GABA-ergic printr-un mecanism insuficient precizat. Este utilizat în epilepsii severe cu crize focale cu sau fără generalizare secundară, în sindromul Lennox-Gastaut și în general în cazurile în care se consideră că beneficiile depășesc riscurile. Efectele adverse sunt severe: insuficiențe hepatice, anemii aplastice, motive pentru care a fost retras din uz la un an de la lansarea pe piață, apoi reintrodus cu specificație de monitorizare hematologică și hepatologică. Alte efecte adverse: inapetență, grețuri, vărsături, insomnie, somnolență, cefalee. Folosit mai ales în SUA și cu utilizare limitată în Marea Britanie și Europa pentru tratarea sindromului Lennox-Gastaut. Contraindicații: boli hepatice, hematologice, sarcina, alăptare (trece în laptele matern) [11].

Monoterapie sau politerapie antiepileptică ?

Tratamentul medicamentos este eficient în 70-80% din cazurile cu epilepsii. Restul de 20-30% dintre epileptici sunt considerați a fi cu epilepsii rezistente la tratamentul medicamentos. Monoterapia antiepileptică este eficientă în 50-70% din totalul pacienților epileptici care răspund favorabil la medicație, de unde rezultă că politerapia este inevitabilă la aproximativ 30-50% din această categorie de pacienți [4, 6].

Politerapia implică adăugarea unui nou medicament antiepileptic la medicamentul de primă alegere care s-a dovedit a fi acceptabil, dar insuficient ca eficiență. În monoterapie este aplicabilă o regulă „de fier”: Carbamazepina este administrată în epilepsiile focale și Valproatul în epilepsiile generalizate [7].

În politerapie, la cele două medicamente standard (considerate în general, dar cu unele excepții, de primă alegere) se folosește ca add-on drug unul din noile medicamente antiepileptice conform indicațiilor lor specifice amintite mai sus. În această alegere se ia în considerație și tolerabilitatea fiecărui produs, interferențele medicamentoase la asociere, de exemplu Lamotriginul în combinație cu Valproatul au efecte secundare negative hepatotoxice, iar în combinație cu Carbamazepina își potentează reciproc efectele secundare negative. Există politerapii raționale prin asocierea a două noi medicamente antiepileptice, de exemplu Levetiracetamul ca add-on drug cu Lamotriginul în epilepsii focale la copii [1, 2].

Problemele tratamentului neurochirurgical

Tratamentul neurochirurgical al epilepsiei se propune pentru a suprima focarul epileptogen sau excepțional pentru a întrerupe una din căile ce participă la generalizare. Această intervenție chirurgicală este propusă numai în cazul prezenței unei epilepsii într-adevăr rebele la tratamentul medical instituit adecvat și eficient controlat. În plus, epilepsia trebuie să constituie un handicap sever pentru subiect.

De obicei, acest tratament este propus numai în epilepsiile, în care focarul generator a putut fi determinat cu precizie. Semiologia clinică, electroencefalografia, RMN vor fi metodele necesare în primul rând. SPECT (single photon emission tomography) și PET (positron emission tomography) permit de a identifica între crize un focar de hipoperfuzie și hipometabolism. Stereo-electroencefalografia asigură o explorare prelungită a focarului epileptogen și modalitățile de propagare a descărcării prin electrozii localizați cu precizie în interiorul structurilor cerebrale.

Concluzii

1. Prevalența epilepsiei este înaltă.
2. Tratamentul medicamentos este eficient în 70-80% din cazurile cu epilepsii.
3. În ultimii 15 ani au apărut pe piața farmaceutică internațională medicamente antiepileptice noi, fapt care oferă medicilor neurologi și neuropsihiatri alegerea optimă a tratamentului antiepileptic în raport cu tipul de manifestare a bolii.
4. 20-30% dintre epileptici sunt considerați a fi cu epilepsii rezistente la tratamentul medicamentos.
5. Monoterapia antiepileptică este eficientă în 50-70% din totalul pacienților epileptici care răspund favorabil la medicație, de unde rezultă că politerapia este inevitabilă la aproximativ 30-50% din această categorie de pacienți.
6. Un tratament efektiv și optim se va obține numai cu monitorizarea concentrației plasmatice a preparatelor, cu adaptarea acestuia la forma de epilepsie, gravitatea sa, toleranța individuală și complianța pacientului privind continuitatea indispensabilă a tratamentului, cu adaptarea sa ulterioară la viața profesională și socială.

Bibliografie

1. Apostol V. Note de curs: Competențe în electroencefalografie și neurofiziologie clinică. Cursul terapia epilepsiilor, 1992-2006.
2. Ghiduri de diagnostic și tratament în neurologie. Coord. științific: Prof. Dr. Băjenaru O. Ed. Medicală Amaltea, 2005.
3. Rational polytherapy of focal epilepsies reprinted from The Epilepsies (red: Panayiotopoulos C.P.) Springer Ed. 2005.
4. Abstracts from the 7th European Congress on Epileptology. Helsinki, 2- 6 July 2006.
5. Perucca E. Expert review: A Mechanistic Approach to the Drug Treatment Of Epilepsy: the Holy Grail, Published on CNSforum 27 May 2005, E-Magazine.
6. Beyenburg R., Bauer J., Reuber M. New drugs for the treatment of epilepsy: a practical approach. In: Postgraduate Medical Journal, 2004, 80: 581-587.
7. Gates R.J. New antiepileptic drugs as Monotherapy. Treatment option, vol. 6, nr.3, May 2004.
8. Bauer J., Reuber M. Review on new AED. In: Expert Opin. Emerg. Drugs, 2003, 8, 457-67.
9. Hitiris N., Brodie M.J. Modern antiepileptic drugs: guidelines and beyond, 2005.
10. 7th European Congress on Epileptology; Satellite Symposium 5th July 2006: What's around the corner: AEDs in late development.
11. Tettemborn Barbara. Management of Epilepsy in Women of Childbearing Age. In: CNS Drugs, 2006, 20 (5), 373-387.
12. Morrow I.J. & Craig J.J. Anti-epileptic drugs in pregnancy: current safety and other issues. In: Expert Opin Pharmacother, 2003, 4 (4): 445-456.